



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

---

---

**FACULTAD DE MEDICINA**

**COMORBILIDADES MÁS FRECUENTES ASOCIADAS CON  
DIABETES MELLITUS DESCOMPENSADA EN EL  
SERVICIO DE URGENCIAS**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
ESPECIALISTA EN MEDICINA DE URGENCIAS**

**PRESENTA  
JULIAN DEL RIO ABARCA**

**ASESOR  
SERGIO EDUARDO LÓPEZ VÁZQUEZ**



**TOLUCA, MÉXICO 2016**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

**COMORBILIDADES MÁS FRECUENTES ASOCIADAS CON DIABETES  
MELLITUS DESCOMPENSADA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS EN EL  
HOSPITAL GENERAL REGIONAL 220 DEL IMSS TOLUCA**

COMORBILIDADES MÁS FRECUENTES ASOCIADAS CON DIABETES  
MELLITUS DESCOMPENSADA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS EN EL  
HOSPITAL GENERAL REGIONAL 220 DEL IMSS TOLUCA

AUTORIZACIÓN DE TESIS

DR. ERIC AUGUSTO SERRANO SÁNCHEZ.

DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL REGIONAL 220 DEL INSTITUTO  
MEXICANO

DEL SEGURO SOCIAL.

DR. ELÍAS CARDOSO PEÑA.

COORDINADOR CLÍNICO DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD

DR. SERGIO EDUARDO LÓPEZ VÁZQUEZ

COORDINADOR DE CURSO DE MEDICINA DE URGENCIAS PARA MÉDICOS  
DE BASE DEL IMSS

DR. SERGIO EDUARDO LÓPEZ VÁZQUEZ

ASESOR DE TESIS

## AGRADECIMIENTOS y DEDICATORIAS.

Gracias a Dios por haberme permitido escalar un peldaño más en mi carrera profesional y por haberme permitido cumplir mi sueño de lograr terminar una especialidad.

A mis hijos Victoria Carolina, Pablo Rafael y Julián Ernesto por el cariño y amor demostrado, así como su comprensión a pesar de su corta edad, por los días y noches que no estuve con ellos, así como los momentos que no pude disfrutar a su lado.

A mi esposa quien siempre me ha apoyado de forma incondicional, con todo su amor y respeto ha sabido esperar este momento.

A mis padres quienes en todo momento a pesar de lo difícil que sea este, me han apoyado incondicionalmente con todo su amor y cariño.

Al Dr. Eduardo López por haberme guiado y por haber compartido sus enseñanzas.

A todos los médicos adscritos en el servicio de urgencias IMSS 220 por haber compartido sus enseñanzas y conocimientos así como haberme tenido la paciencia y dedicación para tolerar mis errores y fallas.

## RESUMEN:

se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal, con el objetivo de detectar las principales comorbilidades asociadas con diabetes mellitus descompensada en los pacientes que ingresaron al área de Urgencias del Hospital General Regional 220 del IMSS. De 33 pacientes que ingresaron con diagnóstico de diabetes mellitus descompensada, 63,6% fueron del sexo masculino y 36.4% del femenino,

El total de casos registrados de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 descompensada: 7 pacientes con cetoacidosis (CAD), 1 con estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH) y 2 con hipoglucemia. De los pacientes con CAD, 6 son del sexo masculino y 1 del femenino; el único caso de EHH fue del sexo masculino. En el caso de la hipoglucemia, se registraron 2 pacientes del sexo femenino. La edad por rango, con respecto a los pacientes con diabetes mellitus descompensada encontrada de acuerdo a diagnóstico se presentó en CAD con un rango de 17 a 64 años, en el EHH de 84 años y en hipoglucemia de 69 a 85 años. El turno de ingreso hospitalario que registró mayor número de ingresos fue el vespertino, con un 45% de los casos, seguido del matutino con un 30%, y el nocturno con un 24%. Se registraron cuatro defunciones consideradas como diabetes mellitus 2 descontrolada.

Las patologías asociadas con mayor frecuencia fueron de etiología infecciosa (infección de vías urinarias, de vías respiratorias, choque séptico, empiema y mediastinitis), seguidas por desequilibrio hidroelectrolítico y síndrome diarreico.

Palabras clave: CAD, EHH, hipoglucemia, diabetes mellitus descontrolada.

## ÍNDICE GENERAL

PORTADA	
TÍTULO	I
OFICIO DE APROBACIÓN DE TESIS	II
AGRADECIMIENTOS Y DEDICATORIAS	III
RESUMEN	IV
ÍNDICE GENERAL	V
MARCO TEÓRICO	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	30
OBJETIVO GENERAL	31
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	32
CONCLUSIONES	41
BIBLIOGRAFIA	42
ANEXOS	48

## **MARCO TEÓRICO**

### **Definición**

Más que una enfermedad, la diabetes mellitus es un conjunto de enfermedades que se caracterizan por una insuficiente acción de la insulina endógena, lo que suele provocar hiperglucemia, alteraciones en los lípidos séricos y lesiones vasculares. Se distinguen por lo menos dos enfermedades que parecen tener una naturaleza diferente: la diabetes tipo 1 (DM1) y la diabetes tipo 2 (DM2). Esta última da cuenta de más de 95% de los casos por lo que la mayor parte de las consideraciones siguientes se referirá a ella. Cuando se haga alusión a la diabetes tipo 1 se harán las especificaciones correspondientes (1).

### **Factores genéticos**

Tanto en la DM1 como en la DM2 se han encontrado indicios de que se trata de enfermedades con un componente genético importante. En la primera hay un claro incremento en el riesgo en gemelos idénticos y se han identificado genes y polimorfismos tanto predisponentes como protectores, de modo que se puede más o menos cuantificar el riesgo según la fórmula genética o el genoma. En el caso de la DM2 hay una tendencia familiar muy clara, se han identificado varios genes vinculados con ella, pero no se puede identificar un patrón mendeliano específico, por lo que se dice que se trata de una herencia poligénica (1). Las personas nacen con predisposición a la enfermedad (esto es en ambos tipos de diabetes) y depende de que se expongan o no (y de la magnitud de tal exposición) a ciertos factores ambientales para que la enfermedad se desarrolle. Hay un vínculo muy



claro entre la DM2 y la obesidad, la que también muestra una tendencia hereditaria (2). Los indios Pima, por ejemplo, tienen una alta frecuencia de diabetes, que rebasa el 50%, y hay otras poblaciones en las que también se observa una alta prevalencia de diabetes, incluyendo los llamados mexicano-americanos (3).

### **Factores ambientales**

El anecdotario incluye muchas condiciones que se asocian con la aparición clínica de diabetes, particularmente las situaciones emocionales. En efecto, muchos pacientes diabéticos inician sus manifestaciones después de exponerse a un estrés intenso y súbito como un asalto, un robo, un accidente de automóvil y otros. Probablemente la descarga hormonal que acompaña a estos acontecimientos (adrenalina, glucocorticoides y otros) sea la causa de que una persona predispuesta genéticamente manifieste su incapacidad para manejar una sobrecarga metabólica. Hay muchos otros factores que también se asocian con la aparición de diabetes clínica, entre ellos infecciones y fármacos (glucocorticoides, diuréticos). El microambiente en el que se desarrolla el feto también parece influir, a juzgar por el hecho de que los individuos que sufren desnutrición intrauterina, identificada por bajo peso al nacer, baja talla o bajo peso de la placenta, tienen un mayor riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 en la edad adulta (4). Los dos factores más conspicuamente relacionados con el desarrollo de la diabetes mellitus tipo 2 son la obesidad y la edad, y ésta última parece ser el factor individual que más riesgo significa, aunque en las edades muy avanzadas ya no se observa esta correlación. En el cuadro No. 1 se pueden ver los factores de riesgo que se han

identificado para desarrollar DM2. El hecho de que los indios Pima de Arizona tengan una incidencia mucho mayor de diabetes que los mismos indios Pima de Sonora habla de la importancia de los estilos de vida. En poblaciones orientales de diferentes países, incorrectamente llamados “chinos”, supuestamente homogéneas desde el punto de vista étnico, la frecuencia de diabetes es mayor en los países en que han adoptado más el estilo de vida occidental. A esta variable le han llamado occidentalización, globalización y, en términos bromistas, civilización o cocacolonización. Todo parece indicar que en los mexicanos existe la predisposición genética para desarrollar diabetes tipo 2, pero no se había manifestado porque la alimentación fue ancestralmente deficiente, pero en cuanto estos mexicanos emigran a Estados Unidos y adoptan el estilo de vida norteamericano, la enfermedad se expresa floridamente, al igual que cuando existe una abundancia relativa de alimentos.(5)

---

**Cuadro No.1.- Factores de riesgo para diabetes mellitus tipo 2**

---

Edad mayor de 45 años
Obesidad o sobrepeso (índice de masa corporal mayor de 25 kg/m <sup>2</sup> )
Familiares de primer grado con diabetes
Pertenencia a un grupo étnico de alta prevalencia
Bajo peso al nacer
Sedentarismo
Exceso de alimentos energéticos (grasas, azúcares)
Exceso de alimentos con alto índice glucémico y bajos en fibras
Sedentarismo
Antecedente de diabetes gestacional o de recién nacidos macrosómicos
Hipertensión arterial
Hipertrigliceridemia
Intolerancia a la glucosa o glucemia anormal en ayuno

---

## **El genoma ahorrativo**

Esta es una hipótesis que se emitió ya hace 40 años, pero que sigue siendo vigente. Para describirla habría que reconocer que tanto el organismo diabético como el obeso son energéticamente eficientes, es decir, que con poco alimento mantienen un funcionamiento razonable. El argumento que esgrimen muchos obesos de que no comen tanto como para estar tan gordos, tiene cierto sustento en estudios de metabolismo energético. Esta capacidad de mantener un equilibrio vital con porciones relativamente pequeñas de alimento está determinada genéticamente y ha representado una ventaja evolutiva. En épocas de hambruna, que las ha habido muchas en la historia de la humanidad, han perecido los organismos ineficientes y sólo han sobrevivido los que no necesitan mucho alimento. Esta ventaja adaptativa ha sido privilegiada por la selección natural y se ha transmitido a los descendientes, lo que explica en parte el incremento de diabéticos y obesos, particularmente en ambientes con abundancia relativa de alimentos.

## **La epidemia de diabetes**

La diabetes se registra ya como la principal causa de muerte en nuestro país. En 2005 se registraron 67,090 defunciones por esta causa, lo que representa 13.6% de todas las defunciones y una tasa de 63 por 100,000 habitantes, lo que significa un incremento de 22% en los últimos 5 años. Además, detrás de muchas de las muertes registradas como cardiovasculares y cerebrovasculares también se encuentra la diabetes. Es una de las principales causas de discapacidad laboral, de ceguera, amputaciones e insuficiencia renal. La prevalencia actual en México

es cercana a 10% entre los adultos y va aumentando la frecuencia de DM2 en niños. En la frontera norte de México la prevalencia es de 15.1%.<sup>(6)</sup>

En todo el mundo está aumentando la prevalencia de diabetes mellitus <sup>(7)</sup>. Se estima que para 2025 habrá 300 millones de diabéticos en el mundo, el doble de los que había en 2001. Este factor de incremento de 2, se convierte en 2.7 cuando se habla de México; es decir que mientras en todo el mundo la frecuencia de diabetes se duplicará en 30 años, en México prácticamente se triplicará en el mismo período.

### **Historia natural**

El componente genético y el ambiental hacen plantear la pregunta de cuándo se inicia la diabetes. Para algunos, al estar la enfermedad inscrita en el genoma, se es diabético desde que se nace (o aún antes de nacer) sólo que la enfermedad no se ha manifestado fenotípicamente. Para otros, la diabetes se inicia hasta que se reúnen los criterios diagnósticos que se mencionan en el cuadro 2. Hay indicios de que los pacientes pueden tener alteraciones vasculares (y por supuesto tienen cambios metabólicos) antes de que se cumplan los criterios de diagnóstico, en una etapa que convencionalmente se conoce como “prediabetes” en la que se suele identificar una resistencia a la acción de la insulina, frecuentemente con hiperinsulinemia <sup>(8)</sup>. Esta fase, más que una condición de riesgo de diabetes, se tiende a considerar hoy en día una etapa temprana de la enfermedad. Muchos pacientes no tienen síntomas o éstos son muy inespecíficos (astenia, hormigueo, fatigabilidad) y la enfermedad se descubre casualmente cuando se hace una

medición de la glucemia. En las dos encuestas nacionales de enfermedades crónicas, un tercio de los diabéticos desconocían serlo. La diabetes asintomática no es necesariamente una fase de la historia natural pues muchos pacientes debutan con síntomas floridos y otros permanecen prácticamente asintomáticos durante toda la vida; más bien parece depender de la intensidad de la diabetes, lo que significa que hay diversos grados de la enfermedad, de algún modo relacionados con la reserva pancreática de insulina.

Independientemente de los síntomas (que se pueden ver en el cuadro 3), la enfermedad tiende a evolucionar y en su momento puede haber complicaciones (cuadro 4) y finalmente secuelas (también llamadas complicaciones crónicas) (cuadro 5).

La aparición de secuelas también depende de factores genéticos, (aparentemente diferentes de los genes de la diabetes) pero sobre todo del grado de control que se alcance de la enfermedad y de las enfermedades asociadas a la diabetes (9).

---

**Cuadro No. 2.- Criterios para el diagnóstico de diabetes mellitus**

---

**Cualquiera de los siguientes:**

---

1. Síntomas característicos y glucemia incidental o fortuita\* igual o mayor de 200 mg/dl
2. Glucemia igual o mayor de 126 mg/dl en más de una ocasión con por lo menos 8 horas de ayuno
3. Glucemia de 200 mg/dl o más a las dos horas de una carga oral de 75 g glucosa en agua

---

\*No necesariamente en ayuno, sino en cualquier momento del día independientemente de su relación con la ingestión de alimentos

---

---

**Cuadro No. 3.- Síntomas de diabetes mellitus**

---

Polidipsia  
Poliuria  
Sequedad de boca y otras mucosas  
Polifagia  
Astenia  
Pérdida de peso  
Somnolencia  
Obnubilación  
Visión borrosa  
Prurito genital  
Disfunción eréctil  
Neuropatía  
Deshidratación

---

---

**Cuadro No. 4.- Complicaciones de la diabetes mellitus**

---

Cetoacidosis  
Acidosis láctica  
Hiperosmolaridad  
Hipoglucemia  
Infecciones

---

---

**Cuadro No. 5.- Secuelas de la diabetes mellitus  
(Complicaciones crónicas)**

---

**Macrovasculares (aterosclerosis)**

---

Cardiopatía isquémica  
Enfermedad vascular cerebral  
Enfermedad vascular periférica

---

**Microvasculares (microangiopatía)**

---

Retinopatía  
Glaucoma  
Nefropatía  
Neuropatía\*

---

**Metabólicas**

---

Neuropatía\*  
Catarata  
Lipoatrofia

---

**Mixtas**

---

Cardiopatía diabética  
Pie diabético  
Necrobiosis lipoídica  
Dermopatía diabética  
Neuropatía\*

---

**\*Se menciona en varios apartados porque puede tener una patogenicidad múltiple.**

---

## Comorbilidad

Muchas enfermedades se asocian con la diabetes mellitus, algunas claramente identificadas como secuelas y otras que muestran vínculos fisiopatológicos y epidemiológicos. Lo más conocido es el síndrome metabólico, que incluye a la diabetes, la intolerancia a la glucosa o la glucosa alterada en ayunas, además de hipertensión arterial, hipertrigliceridemia, disminución del colesterol en las lipoproteínas de alta densidad, obesidad abdominal y otros trastornos no necesariamente considerados en los criterios diagnósticos del síndrome, tales como apnea del sueño e hiperuricemia. Un elemento sustantivo del síndrome

metabólico es el daño endotelial que también es característico de la diabetes aislada. La diabetes también tiende a asociarse con esteatosis hepática, esteatohepatitis, depresión y con algunos tipos de cáncer como el de endometrio (1,10).

### **Diabetes gestacional**

El embarazo representa una oportunidad para identificar tempranamente la predisposición diabética, de 0.5 a 3.0% de las embarazadas (dependiendo de la acuciosidad con que se busque) presentan alteraciones que se conocen como diabetes gestacional, que debe distinguirse de la paciente portadora de diabetes mellitus que se embaraza. En la primera, la alteración no existía antes del embarazo y generalmente desaparece después del parto, pero 30 a 50% de estas mujeres desarrolla DM2 en los 10 años que siguen al parto y 70% vuelven a tener diabetes gestacional en el siguiente embarazo (11). Su identificación suele requerir de una prueba tamiz entre las semanas 24 y 28 de la gestación, en la que se mide la glucemia en ayuno y una hora después de una carga de 50 g de glucosa; si la primera es igual o mayor de 95 mg/dl o la segunda mayor de 130 mg/dl, se realiza una curva de tolerancia a la glucosa para confirmar el diagnóstico (12).

### **COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES MELLITUS**

Existen complicaciones agudas de la diabetes mellitus, tema que atañe al presente trabajo. Las cuales implican un elevado riesgo de morbimortalidad y constituyen inminentes urgencias médicas, las cuales, son denominadas de manera genérica como diabetes mellitus 2 descompensada. Dos de ellas dentro del rubro de emergencias hiperglucémicas y una tercera, por el contrario,



constituida por hipoglucemia. A continuación se ahonda en ellas:

## **I. Cetoacidosis Diabética (CAD)**

### **Generalidades**

La CAD es un estado caracterizado fundamentalmente por tres hallazgos clínicos (7,8):

1. Hiperglicemia (concentración plasmática de glucosa > 250 mg/dl)
2. Acidosis metabólica (pH < 7.30 y nivel de bicarbonato menor o igual a 18 mEq/L)
3. Cetosis.

La mayoría de los pacientes que presentan CAD padecen de DM tipo 1 (9) y constituyen entre el 8 al 29% de todos los ingresos hospitalarios con diagnóstico primario de diabetes (5). Sin embargo, los pacientes con DM tipo 2 también pueden presentar CAD, sobre todo en pacientes sometidos a situaciones de alto estrés catabólico y en algunos pacientes de grupos étnicos minoritarios (5,9). Así como se han encontrado pacientes con hallazgos clínicos mixtos de CAD y estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH). Constituyendo las personas jóvenes, obesos y de edad avanzada, grupos de alto riesgo para este tipo de presentaciones (10).

La incidencia de CAD se estima entre 4.6 a 8 por cada 1000 personas portadoras de diabetes mellitus al año (11). La tasa de mortalidad por CAD ha disminuido en los últimos años, llegando a ser <5% en centros de atención experimentados (9,12,13). Dicha disminución se ha observado en todos los grupos de edad, y es más significativa en el grupo de los pacientes mayores de 65 años. Sin embargo, las tasas de mortalidad más altas por CAD se encuentran entre los pacientes

mayores de 75 y en los menores de 45 años (12).

### **Causas desencadenantes más frecuentes de CAD**

1. Uso inadecuado o suspensión de la terapia de insulina, considerada el factor desencadenante más importante en la población afroamericana.
2. Infecciones, entre las cuales la neumonía y las infecciones del tracto urinario comprenden entre el 30 al 50% de los casos.
3. Primera manifestación en pacientes que debutan con Diabetes tipo 1, y constituye el 30% de la población que presenta CAD.

Otros factores precipitantes tanto para CAD como para EHH son: uso de medicamentos que alteren el metabolismo de los hidratos de carbono (glucocorticoides, agentes simpaticomiméticos, diuréticos tiazídicos y antipsicóticos de segunda generación), infarto de miocardio, enfermedad cerebrovascular, pancreatitis, sangrado gastrointestinal, consumo de alcohol o cocaína y quemaduras. Se ha encontrado que el consumo de cocaína constituye un factor de riesgo independiente para episodios recurrentes de CAD. En cerca del 2 al 10% de los pacientes no es posible identificar una causa desencadenante (5, 9,13,14,15,16,17,18,19).

### **Fisiopatología**

Desde el punto de vista fisiopatológico la CAD y el EHH se fundamentan en tres alteraciones básicas como son (5,9,11,20):

1. Alteración en la acción de la insulina circulante o disminución en su secreción.
2. Imposibilidad de la glucosa para entrar en los tejidos sensibles a la insulina.
3. Aumento en los niveles de las hormonas contrarreguladoras (glucagón, cortisol,

catecolaminas y hormona de crecimiento).

En la CAD, el déficit de insulina puede ser absoluto, mientras que en el EHH se encuentra una baja producción, que no controla la hiperglicemia pero sí puede evitar o disminuir la cetosis, al inhibir la lipólisis. La producción hepática de glucosa se encuentra aumentada gracias al déficit de insulina y al aumento de las hormonas contrarreguladoras, principalmente el glucagón, que favorecen los procesos de glucogenólisis y gluconeogénesis, siendo esta última la principal causa de hiperglicemia en pacientes con CAD (15,20).

Por otra parte, la hiperglicemia también se ve favorecida por la disminución en el uso de la glucosa circulante por parte de los tejidos sensibles a la acción de la insulina, como son el hígado, el músculo y el tejido adiposo. La elevada concentración de catecolaminas contribuye a disminuir la captación de glucosa en los tejidos periféricos. Por su parte, el incremento en los niveles de cortisol, favorece la degradación de proteínas, y aporta aminoácidos que sirven de sustrato para la gluconeogénesis. Asimismo, el déficit de insulina, aunado al aumento de las hormonas contrarreguladoras, lleva a producción de ácidos grasos libres a partir de los triglicéridos que se encuentran en el tejido adiposo, gracias a la activación de la enzima lipasa hormono-sensible, para luego ser convertidos en el hígado y el riñón en cuerpos cetónicos (Beta-hidroxiacetato y Acetoacetato), los cuales por el déficit de insulina no pueden completar su proceso catabólico en el ciclo de Krebs, se acumulan y son liberados a la circulación (9,11).

Finalmente, la hiperglicemia, ocasionada por todos los mecanismos anteriormente mencionados, origina un estado de deshidratación, diuresis osmótica y glucosuria. Por su parte, los cuerpos cetónicos favorecen la diuresis osmótica, lo cual aumenta el gasto urinario y acentúa la deshidratación y la pérdida de electrolitos; al mismo tiempo que, debido a su carácter ácido, disminuyen los mecanismos de buffer plasmáticos, consumiendo el bicarbonato, disminuyendo así el pH sérico (11).

La diuresis osmótica desencadenada por estos eventos fisiopatológicos lleva a una pérdida considerable de minerales y electrolitos (Sodio, Potasio, Calcio, Magnesio, Cloro y Fosfato), algunos de los cuales se pueden reponer rápidamente con el manejo médico, como el Na, K y el Cl y otros cuya reposición puede tomar días o semanas (21).

Por otra parte, dado que la insulina estimula la reabsorción de agua y sodio en el túbulo distal renal y de fosfato en el túbulo proximal, su déficit contribuye a mayor pérdida renal de agua y electrolitos (22).

### **Presentación Clínica**

Las alteraciones metabólicas propias de la CAD se pueden desarrollar en cuestión de horas, generalmente menos de 24, aunque pueden existir síntomas asociados a un control inadecuado de la DM en los días previos, como son: poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, debilidad, deshidratación (5,23).

## Signos y síntomas:

- Taquicardia: Secundaria a la hipovolemia y deshidratación.
- Taquipnea: Asociada a respiración de Kussmaul, con la cual el organismo trata de compensar la acidosis metabólica mediante la eliminación de dióxido de carbono
- Hipotermia: Aunque los pacientes pueden estar normo térmicos, generalmente hay hipotermia secundaria a un estado de vaso- dilatación periférica, aun en presencia de procesos infecciosos.
- Aliento cetónicos: Los altos niveles de acetona en plasma ocasionan que al ser exhalada se presente un olor a fruta característico.
- Deshidratación: Debida a la pérdida de volumen y reflejada principalmente en sequedad de las mucosas y disminución en la turgencia de la piel.
- Dolor abdominal: Se presenta hasta en un 30% de los pacientes. De especial cuidado por tres razones:
  1. Puede ser originado por la misma CAD, o corresponder a una patología que pueda constituir un factor desencadenante para la CAD.
  2. Suele estar relacionado con la severidad de la acidosis
  3. Puede ser tan intenso que inicialmente podría ser confundido con un cuadro de abdomen agudo.
- Náuseas y vómitos: Presente en 50-80% de los pacientes. En algunos casos se evidencia presencia de hematemesis asociada a gastritis hemorrágica. El dolor abdominal, las náuseas y los vómitos se presentan más

frecuentemente en pacientes con CAD que en aquellos con EHH, lo cual podría explicarse, por un aumento en la producción de prostaglandina I<sub>2</sub> y E<sub>2</sub> por parte del tejido adiposo, hecho que se ve favorecido por la ausencia de insulina característica de la CAD.

- Depresión del sensorio: El estado de conciencia puede variar desde alerta hasta el coma, el cual suele presentarse en menos del 20% de los pacientes. (5,7,9,10,16,23,24)

Los pacientes que presenten alteraciones en el estado de conciencia, con una osmolaridad sérica efectiva menor de 320 mOsm/Kg, deben ser cuidadosamente evaluados para descartar otros procesos patológicos, como accidente cerebrovascular, infarto agudo del miocardio, entre otros (5,9).

### **Diagnóstico**

Ante la sospecha de CAD se debe realizar, tan pronto como sea posible, una glucometría capilar y determinar cetonas urinarias (23). Sin embargo, en el abordaje de los pacientes en quienes se sospecha CAD o EHH se deben realizar los siguientes paraclínicos, en aras de establecer un diagnóstico oportuno y detectar complicaciones de manera temprana (5,9,16):

- Glicemia plasmática
- Gases arteriales
- Nitrógeno ureico sanguíneo
- Creatinina sérica

- Cetonemia
- Electrolitos (Sodio, Potasio, Cloro, Magnesio, Fosfato)
- Bicarbonato
- Cálculo del Anión gap
- Uro análisis
- Cetonuria
- Hemograma

De acuerdo con los resultados de los exámenes y teniendo en cuenta los criterios establecidos por la Asociación Americana de Diabetes (ADA), se puede clasificar a los pacientes como se indica en el cuadro 6. Los parámetros actualizados por la ADA han sido aplicados en la mayoría de países del mundo, incluyendo, por supuesto, los países de América, la mayor parte del continente europeo, africano y asiático (9,25).

Cuadro 6.- Criterios diagnósticos de la cetoacidosis diabética y del estado hiperglucémico hiperosmolar

Variables	CAD			EHH
	Leve	Moderada	Severa	
Glucosa Plasmática	> 250	> 250	> 250	> 600
pH arterial	7.25 a 7.30	7.00 a 7.24	< 7.00	> 7.30
Bicarbonato	15 a 18	10 a < 15	< 10	> 15
Cetonas urinarias o séricas	Positiva	Positiva	Positiva	Baja o negativa
Osmolaridad sérica	Variable	Variable	Variable	> 320
Brecha aniónica	> 10	> 12	> 12	>14
Alteración del estado de conciencia	Alerta	Alerta, somnoliento	Estupor, coma	Estupor, coma

Estos criterios enfatizan en las concentraciones de glicemia necesarias para producir hiperosmolaridad y alteraciones del estado de conciencia, las cuales habitualmente deben superar los 600 mg/dL (9).

Otros paraclínicos que se deben realizar cuando exista una indicación específica son (5,16):

- Electrocardiograma
- Radiografía de tórax
- Cultivos de esputo, orina y/o sangre
- Hemoglobina glicosilada (HbA1C)
- Prueba de embarazo en mujeres en edad fértil

**1. CETONEMIA/CETONURIA:** Constituyen parámetros importantes para su diagnóstico pero no son criterio de resolución del cuadro. La medición se hace generalmente con el método que utiliza nitroprusiato, en el cual no se miden los niveles de beta-hidroxibutirato, que es el principal cetoácido en CAD, por lo que se podría subestimar la severidad del cuadro clínico.

**2. HBA1C:** Es un elemento que nos permite diferenciar un estado de hiperglicemia crónica en un paciente con DM mal manejada, de un paciente que presenta una descompensación aguda de la enfermedad (5).



**3. LEUCOCITOSIS:** Los pacientes con CAD o EHH suelen presentarla debido a hemoconcentración o cetosis. Sin embargo, valores superiores a 25000/mm<sup>3</sup> sugieren la presencia de un proceso infeccioso y requieren mayores estudios. De igual forma, una elevación de los neutrófilos en banda indica infección con un 100% de sensibilidad y 80% de especificidad (5, 16,26).

**4.- HIPONATREMIA DILUCIONAL:** Los niveles elevados de glucosa en sangre generan un gradiente osmótico que contribuye al paso de agua del espacio intracelular al extracelular. Este hecho se observa principalmente en células que usan el transportador dependiente de insulina GLUT-4, como son las células musculares y adipocitos. Todo este proceso suele generar un estado de hiponatremia dilucional. El cálculo de la osmolaridad sérica es muy importante para realizar el diagnóstico de CAD o EHH y se obtiene de la siguiente manera:  
Osmolaridad sérica:

$$(2 [\text{Na} + \text{K}] (\text{mEq/L}) + \text{glucosa} (\text{mg/dL})/18 + \text{BUN}(\text{mg/dL})/2.8.$$

La hiperosmolaridad causa distintos grados de hiponatremia en pacientes con CAD. Algunos autores recomiendan realizar la corrección del sodio (Na), agregando 1.6mEq/ L al Na, por cada 100 mg/dl de glucosa por encima del valor normal. De acuerdo con lo anterior, un hallazgo de hipernatremia en presencia de hiperglicemia, indicaría un nivel severo de pérdida de agua, hecho que se presenta cuando la hiperosmolaridad y la deshidratación son graves y prolongadas. De igual forma, los bajos niveles de insulina conllevan a una baja actividad de la enzima lipoproteinlipasa, lo que se traduce en un estado de

hipertrigliceridemia que favorece el efecto dilucional a nivel sanguíneo, ocasionando pseudohiponatremia (5, 16,23).

**5. POTASIO SÉRICO (K):** Tiende a salir al espacio extracelular debido a la ausencia de insulina, a la hipertonicidad y la acidosis. Esto ocasiona que generalmente se encuentren valores normales o elevados, a pesar que el nivel corporal total esté disminuido. Es por esto que los paciente que presenten bajos valores de K ameritan monitoreo cardíaco exhaustivo y urgente reposición del mismo, para evitar la aparición de arritmias cardíacas. Para realizar la corrección de la acidemia sobre el potasio sérico se debe sumar 0.6 mEq/L al potasio medido por cada 0.1 que caiga el valor del pH en los gases arteriales (2,9).

**6. BICARBONATO SÉRICO:** Su valor a nivel sérico disminuye en diversos grados dependiendo de la gravedad de la CAD (2,9).

**7. ANION GAP:** La CAD ocasiona un estado de acidosis metabólica con anión gap elevado, originado por el incremento de los niveles de cuerpos cetónicos. Sin embargo, en pocas ocasiones se puede encontrar pacientes con CAD, correctamente hidratados, cursando con acidosis hiperclorémicas sin alteraciones en el anión gap. Para calcular el anión gap se utiliza la siguiente fórmula: Anión gap =  $[Na - (Cl + HCO_3)]$  (16).

**8. AMILASA SÉRICA:** Se encuentra elevada en la mayoría de los pacientes con CAD y puede representar efectos de la hipertonicidad y la hipoperfusión.

Generalmente proviene de fuentes no pancreáticas como la glándula parótida (27,28).

**9. LIPASA SÉRICA:** De gran importancia en pacientes que cursan con dolor abdominal, ya que si bien puede estar elevada en CAD, constituye un indicador más sensible y específico para procesos de pancreatitis (16).

### **Reevaluación de paraclínicos**

Inicialmente el control de la glicemia capilar debe ser horario hasta verificar que se están alcanzando los objetivos terapéuticos y posteriormente se controla cada 2 a 4 horas junto con electrolitos séricos, nitrógeno ureico, creatinina y pH venoso (9,11).

## **II. Estado Hiperglucémico Hiperosmolar**

### **Generalidades**

El EHH es una condición clínica caracterizada por un aumento significativo en los niveles de glucosa, hiperosmolaridad, deshidratación y escasos o nulos niveles de cetosis (30, 31). Ocurre principalmente en pacientes con DM tipo 2, y en cerca del 30-40% de los casos constituye la primera manifestación de la enfermedad (32). La incidencia de EHH es menor a 1 caso por cada 1000 personas portadoras de diabetes por año y a pesar de que su aparición es menos frecuente que la CAD; su mortalidad es superior, manteniéndose > 11% (9,32).

Entre las causas desencadenantes más frecuentes de EHH se encuentran las infecciones, considerada la principal causa desencadenante (observada en el 60% de los casos), la neumonía es la más frecuente, seguida de las infecciones del tracto urinario y sepsis (5,32). El cumplimiento inadecuado de la dosificación de insulina es considerado otro factor importante en la génesis del EHH y se ha documentado que entre un 34 a 42% de los casos de EHH son desencadenados por falta de adherencia al tratamiento (5,34).

### **Fisiopatología**

Si bien las bases fisiopatológicas de la CAD y el EHH son similares, hay algunas diferencias fundamentales como son:

1. En el EHH se encuentran niveles de insulina, que si bien no son suficientes para controlar las alteraciones metabólicas de los hidratos de carbono, si inhiben la lipólisis y por ende minimizan la cetosis.
2. Mayor grado de deshidratación y de hiperosmolaridad, favorecido por un período más prolongado de diuresis osmótica y de inadecuada administración de líquidos (5,9,32).

### **Presentación Clínica**

El paciente que desarrolla un EHH, habitualmente es un paciente en su sexta a octava década de la vida (19); sin embargo, se puede presentar en cualquier edad; incluso, han sido reportados casos en lactantes menores (35). Es más frecuente en pacientes con DM tipo 2, sin embargo, no es exclusivo de este grupo. Los signos y síntomas habitualmente se desarrollan en el curso de días o

semanas (12 días en promedio), con una clínica inicial constituida por síntomas típicos de hiperglucemia: polidipsia, poliuria, polifagia, visión borrosa y pérdida de peso (9,32).

Las alteraciones del estado de conciencia son frecuentes; sin embargo, solo entre un 10 a 30% de los pacientes se encuentran en estado de coma (9). Es más común la depresión progresiva del estado de conciencia, desde alerta hasta un estado de obnubilación, a medida que la osmolaridad aumenta y deshidrata a las neuronas. El coma se produce cuando la osmolaridad aumenta por encima de 350 mOsm/L y no con valores menores, motivo por el cual algunos autores sugieren buscar otras causas de coma en pacientes con osmolaridad inferior a esta cifra (19,32). Con el desarrollo de anomalías electrolíticas pueden presentarse diversos grados de alteración del estado de conciencia, calambres musculares, parestesias y convulsiones. La hipokalemia generalmente se encuentra asociada con calambres musculares y parestesias, mientras que las manifestaciones neurológicas son producidas más frecuentemente por los trastornos del sodio.

Las manifestaciones gastrointestinales son infrecuentes (36), lo cual sugiere que ante un paciente con EHH y dolor abdominal debe indagarse profundamente por causas intraabdominales que hayan ocasionado la crisis; sin embargo, durante el EHH puede desarrollarse dolor abdominal a nivel hipocondrio derecho, con signos de irritación peritoneal, lo cual se ha asociado con hígado graso agudo (37). En un tercio de los pacientes se puede evidenciar alteración de las pruebas de función hepática e, incluso, han sido descritos casos de insuficiencia hepática aguda (38).

Todas las manifestaciones gastrointestinales suelen resolver por completo al controlar la crisis, por lo que su persistencia debe levantar sospecha de otras causas de dolor abdominal (19).

### **Diagnóstico**

Del mismo modo que en la CAD, además del análisis del cuadro clínico, deben emplearse ayudas diagnósticas que nos permitan evaluar las concentraciones de glucosa, el estado ácido-base, el equilibrio hidroelectrolítico y la función renal, ya que cada uno de estos parámetros influye directamente en la conducta terapéutica. Ver Cuadro 6.

Es importante el cálculo de la osmolaridad sérica, la cual en EHH generalmente es mayor de 320 mOsm/L y el déficit de agua, lo cual representa aproximadamente 100 a 200 mL/kg, para un total de 9 a 10.5 litros en un adulto promedio (19, 25). Los pacientes con EHH pueden tener algún grado de acidemia, generalmente no menor de 7.3; sin embargo, cabe resaltar la alta frecuencia de cuadros superpuestos con características tanto de CAD como de EHH, que obligan al monitoreo estricto del pH y el bicarbonato.

## **III. Hipoglucemia**

### **Generalidades**

La hipoglucemia iatrogénica es el principal factor limitante en el control glicémico del paciente diabético y es causa de morbilidad recurrente en la mayoría de pacientes con diabetes tipo 1 y tipo 2 (39,40). En la diabetes tipo 1, el riesgo de

hipoglicemia es inherente al tratamiento con insulina, y se presentan en promedio dos episodios de hipoglicemia asintomática cada semana y al menos un episodio de hipoglicemia severa anualmente (43,42,43). En la DM tipo 2, el riesgo de hipoglicemia severa es el 10% de lo evidenciado en DM tipo 1, aun en el caso de terapia insulínica estricta (43). En el UKPDS (Estudio Prospectivo de Diabetes en el Reino Unido), para diabéticos tipo 2 se evidenció hipoglicemia sintomática en 2.4% de los pacientes en uso de metformina, 3.3% con sulfonilureas y 11.2% con insulina, (44); así mismo, en el DCCT (Estudio de Control y Complicaciones de Diabetes) se observó hipoglicemias severas en el 65% de los pacientes con DM tipo 1 en tratamiento intensivo durante 6,5 años de seguimiento (41). Actualmente hay pocos estudios que aborden de forma directa la prevalencia de hipoglicemia en DM tipo 2, por tanto, las derivaciones actuales podrían subestimar las tasas reales del problema, especialmente en pacientes ancianos, a medida que se acercan al déficit insulínico aunado al deterioro en los sistemas de respuesta a la hipoglicemia (45). Investigaciones recientes sobre el tema se han centrado en dilucidar factores predisponentes, sistematizados junto a un conocimiento detallado de la fisiopatología de la respuesta frente al estrés producido por la hipoglicemia en el paciente diabético, que permita equilibrar la balanza entre el control glicémico y los efectos deletéreos de la hipoglicemia (46,47).

### **Definición**

En mayo de 2005, el grupo de trabajo en hipoglicemia de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) emitió un comunicado en el que unificaba las definiciones existentes y delimitaba los grados de severidad (48).

**Hipoglicemia severa:** Evento que requiera la asistencia de otra persona para la administración de carbohidratos, glucagón u otras medidas de resucitación. Incluso si no se dispone del valor de glicemia plasmático, la recuperación neurológica atribuible a la restauración de la glicemia es considerada evidencia suficiente para el diagnóstico.

**Hipoglicemia sintomática documentada:**

Síntomas típicos de hipoglicemia asociados con niveles de glucosa en plasma menores de 70 mg/dl.

**Hipoglicemia sintomática probable:**

Síntomas típicos de hipoglicemia sin comprobación de niveles de glucosa en plasma < 70mg/dl, pero presumiblemente ocasionados por dicha causa.

**Hipoglicemia relativa:** Cualquier síntoma típico de hipoglicemia con niveles plasmáticos superiores a 70 mg/dl.

**Fisiopatología**

El problema central de la hipoglicemia se expresa en la necesidad del cerebro de usarla como metabolito energético obligado (49). La hipoglicemia es censada en el hipotálamo y otras áreas cerebrales, iniciando una respuesta autonómica generalizada, derivando en la liberación de hormonas contrarreguladoras que antagonizan la función de la insulina y alertan al individuo de la presencia de hipoglicemia.



Las principales hormonas de respuesta son el glucagón y la adrenalina que estimulan la liberación hepática de la glucosa y limitan la captación periférica muscular (50). La elevación de los niveles de glucagón en respuesta a bajos valores de glicemia plasmática se encuentra comprometida en la diabetes tipo 1, debido al parecer a defectos de señalización relacionados con el déficit insulínico endógeno; el incremento de glucagón en respuesta a otros estímulos se encuentra conservado (51, 52). Igualmente, la respuesta adrenérgica se encuentra atenuada en DM tipo 1, fenómeno que origina una respuesta autonómica anómala, independiente de la neuropatía autonómica de base (falla autonómica asociada a Hipoglicemia). Dicha alteración autonómica es secundaria a episodios recientes de hipoglicemia severa, y se caracteriza por comprometer la respuesta a episodios sucesivos de hipoglicemia. La neuropatía autonómica fue considerada hasta hace poco componente importante de la atenuación en la respuesta a la hipoglicemia; actualmente se piensa que no juega un papel importante en el fenómeno de hipoglicemia asintomática o insensibilidad a la hipoglicemia (*hipoglycemic unawareness*), factor de riesgo principal para hipoglicemia severa iatrogénica en la DM tipo 2.

Los mecanismos de defensa están intactos al comienzo de la enfermedad; sin embargo, en la evolución hacia el déficit insulínico, los episodios de hipoglicemia se hacen más frecuentes, tanto los asintomáticos como los severos, acercándose a la fisiopatología observada en la DM tipo 1 (5, 54, 55, 56, 57).

## **Presentación clínica**

La clínica inicial depende de la activación de la respuesta autonómica (adrenérgica y colinérgica), cuyo inicio se ha documentado en niveles ligeramente inferiores al definitorio de la condición (65-70 mg /dl). Los síntomas neuroglicopénicos se presentan a partir de niveles inferiores de glicemia (55-60 mg/dl) (58). La tríada de Whipple, propuesta por el médico iraní Allen Oldfather Whipple para detectar hipoglicemia en pacientes no diabéticos con insulinomas, ha sido adoptada como el patrón clínico de referencia; incluye:

- 1) Síntomas de hipoglicemia (autonómico o neuroglicopénicos).
- 2) Niveles bajos de glicemia en plasma documentados.
- 3) Resolución de los síntomas con la administración de glucosa.

Debe recordarse que los síntomas de hipoglucemia son idiosincráticos y exclusivos para cada persona, lo anterior sumado a la alta incidencia de episodios asintomáticos y no documentados, deriva en la recomendación de estimular al paciente diabético a autotratarse ante la sospecha de hipoglicemia (39,59).

## **Factores de Riesgo**

Los factores que comprometen la respuesta a la hipoglicemia y que aumentan el riesgo de hipoglicemia iatrogénica se encuentran adecuadamente estudiados en DM tipo 1 e incluyen (39,60,61,62):

- Mayor duración de la diabetes.

- Déficit insulínico (DM 1 o DM2 avanzada).
- Historia de episodios de hipoglicemia severa o hipoglicemia asintomática.
- Terapia hipoglucemiante agresiva evidenciada por niveles bajos de HbA1c u objetivos glicémicos más bajos.
- Tratamiento simultáneo con hipoglucemiantes orales.
- Edades extremas.
- Consumo de alcohol.
- Hipoglicemia nocturna: Asociada a un intervalo prolongado entre ingestas y a la no disposición de una adecuada insulina basal, entre otros, ha cobrado importancia al relacionarse con el síndrome de “muerte en cama”, que explica un 6% de las muertes en diabéticos menores de 40 años.

Recientemente se han publicado artículos que abordan los factores de riesgo para hipoglicemia en DM tipo 2 como objetivo primario, y se encontró relación entre la hipoglicemia asintomática, la mayor duración de la diabetes y estar casado, con la posibilidad de presentar cualquier episodio de hipoglicemia.

El riesgo de hipoglicemia severa recidivante se relacionó con la presencia de neuropatía periférica, mientras que la duración prolongada de la diabetes antes del uso de insulina y el tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAS) o antagonistas de receptores de angiotensina (ARA II), se asociaron a disminución en el riesgo. La concentración de péptido C y HbA1c no se relacionó con el riesgo de hipoglicemia severa. La insensibilidad a la hipoglicemia fue el principal factor de riesgo para hipoglicemia severa (62). En un subanálisis de hipoglicemia en DM tipo 2, derivado del UKPDS por Wright y cols, se encontró que la hipoglicemia fue más frecuente en los siguientes casos:

pacientes más jóvenes (< 45 años); de sexo femenino; con peso normal; con menor hiperglicemia y en pacientes con auto-anticuerpos positivos contra islotes (6).

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

La diabetes mellitus constituye la principal causa de muerte en nuestro país. La prevalencia actual en México es cercana a 10% entre los adultos. En la frontera norte de México la prevalencia es de 15.1%<sup>6</sup>. En el Mundo está aumentando la presencia de diabetes. Se estima que para 2025 habrá 300 millones de diabéticos en el mundo.

Las defunciones por diabetes se concentran en la de tipo II. En 2011 representaron 62% en mujeres y 61% en varones. Siendo un alto índice de mortalidad en nuestro país, actualmente se desconoce en esta unidad hospitalaria las principales comorbilidades asociadas con diabetes mellitus descompensada por lo que se plantea indagar acerca de las comorbilidades que con mayor frecuencia se asocian con diabetes mellitus 2 descompensada, en pacientes que ingresan al servicio de Urgencias del H.G.R 220 DEL IMSS Toluca, en el periodo comprendido del 1 de Marzo de 2014 al 28 de febrero de 2015.

Por lo anterior se formula la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuáles son las principales comorbilidades asociadas con diabetes mellitus descompensada en pacientes que ingresaron al servicio de Urgencias del Hospital General Regional 220, en el periodo comprendido del 01 de Marzo del 2014 al 28 de Febrero del 2015?

## **OBJETIVO GENERAL**

Identificar las comorbilidades asociadas con mayor frecuencia con diabetes mellitus descompensada en los pacientes diabéticos que ingresan al área de urgencias del hospital general regional 220 del IMSS en el periodo comprendido del 1 de marzo de 2014 al 28 de febrero de 2015.

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

1. Clasificar de acuerdo con el género de los pacientes la frecuencia de comorbilidades en pacientes con diabetes mellitus descompensada.
2. Clasificar de acuerdo con el grupo de edad de los pacientes la frecuencia de comorbilidades en pacientes con diabetes mellitus descompensada.

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

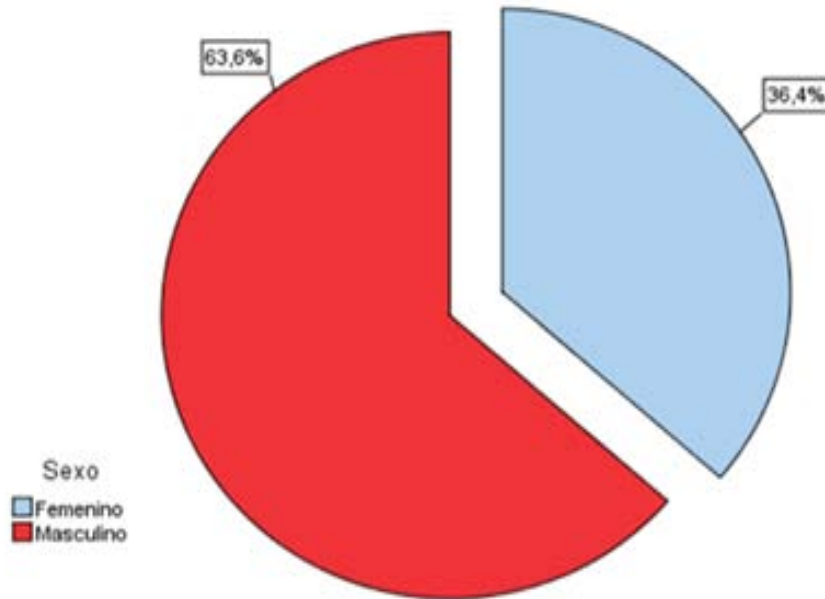
Previa autorización del comité de investigación local. Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal. Mediante la consulta del censo diario del servicio de todos los turnos, así como las libretas de registro de enfermería de ingresos y egresos de los pacientes del área de observación y choque, del 1 de marzo de 2014 al 28 de febrero de 2015, donde se identificaron a aquellos pacientes con motivo de ingreso de diabetes mellitus descompensada. Posteriormente se localizaron los números de seguridad social de cada paciente y se procedió a revisión del expediente clínico correspondiente.

Se identificaron 33 expedientes de pacientes que ingresaron al servicio de Urgencias, con diagnóstico inicial de diabetes mellitus descompensada, incluyendo cetoacidosis diabética (CAD), estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH) e hipoglucemia; dicha muestra estuvo constituido por pacientes del sexo masculino en un 63,6%, y un 36,4% correspondieron con el género femenino (Gráfica 1).

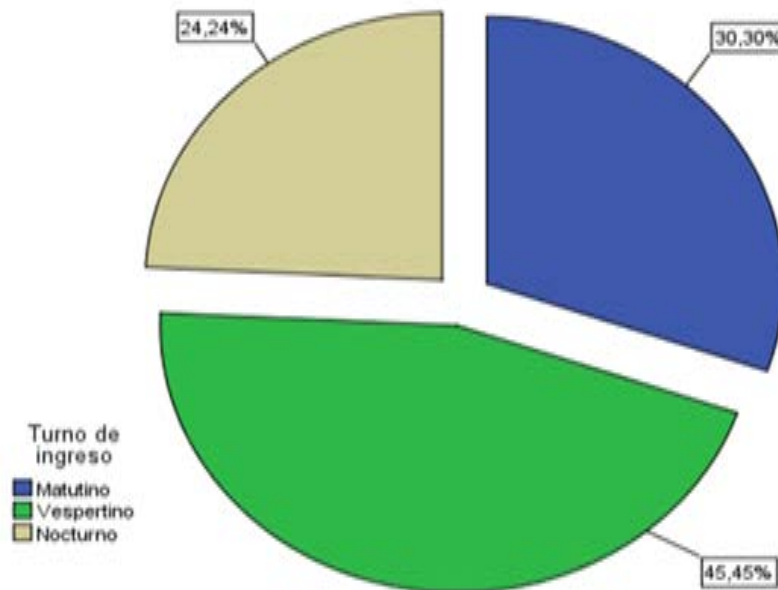
El rango de edad encontrada fue de 45 a 62 años para el sexo masculino y de 62 a 79 años en el sexo femenino. Por turno de ingreso hospitalario, en el vespertino se registró la mayor afluencia, con un 45% de los casos, seguido del matutino con un 30%, y el nocturno con un 24% (Gráfica 2).

La edad, con respecto a los pacientes con diabetes mellitus descompensada: en CAD se presentó con un rango de 17 a 64 años, en el EHH 84 años y en

hipoglicemia de 69 a 85 años. Con relación al género, la mayor frecuencia de presentación correspondió con el sexo masculino (Gráficas 4 y 5).

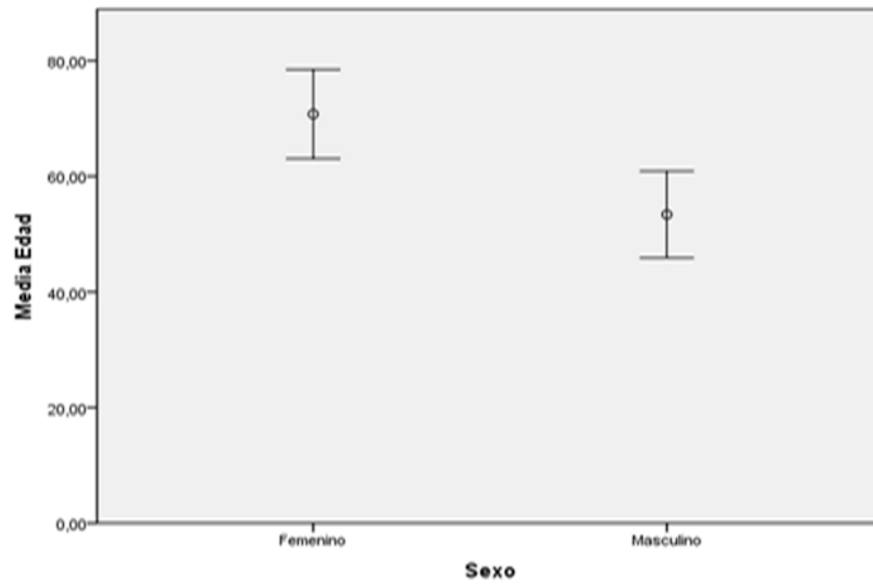


Gráfica 1.- Porcentaje de pacientes que ingresaron al área de choque con diagnóstico inicial de diabetes mellitus descompensada, de acuerdo con el género.

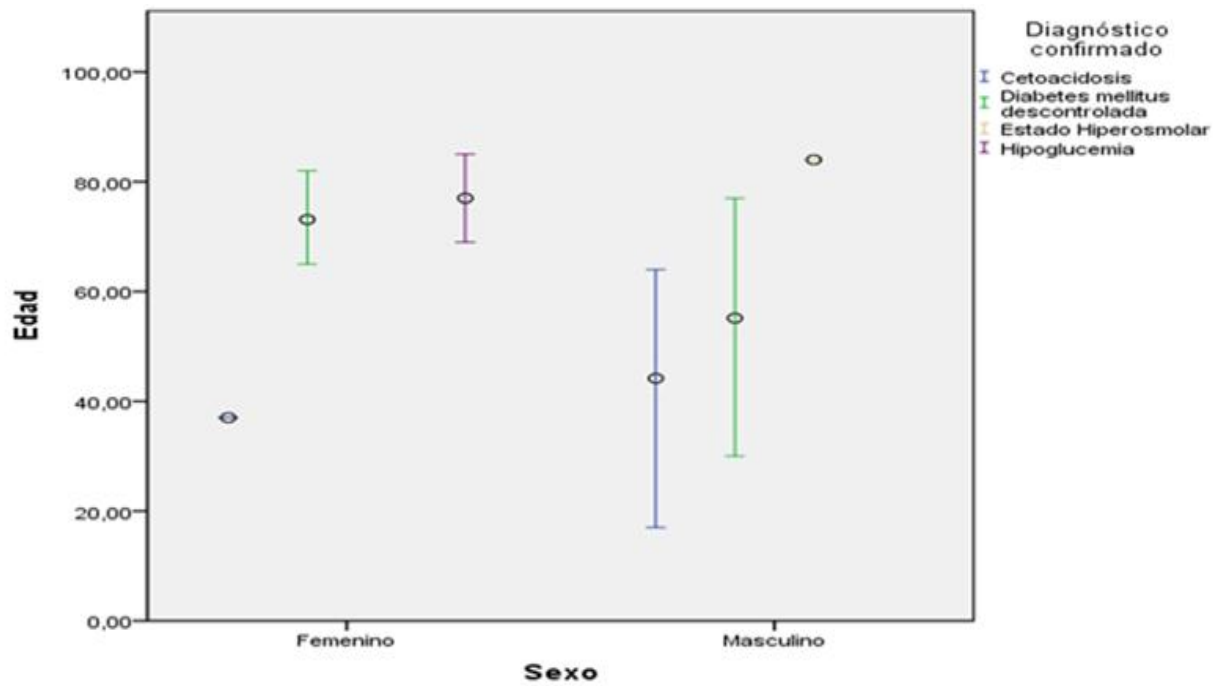


Gráfica 2.- Porcentaje de ingresos de pacientes con diagnóstico inicial de diabetes mellitus descompensada de acuerdo con el turno hospitalario.

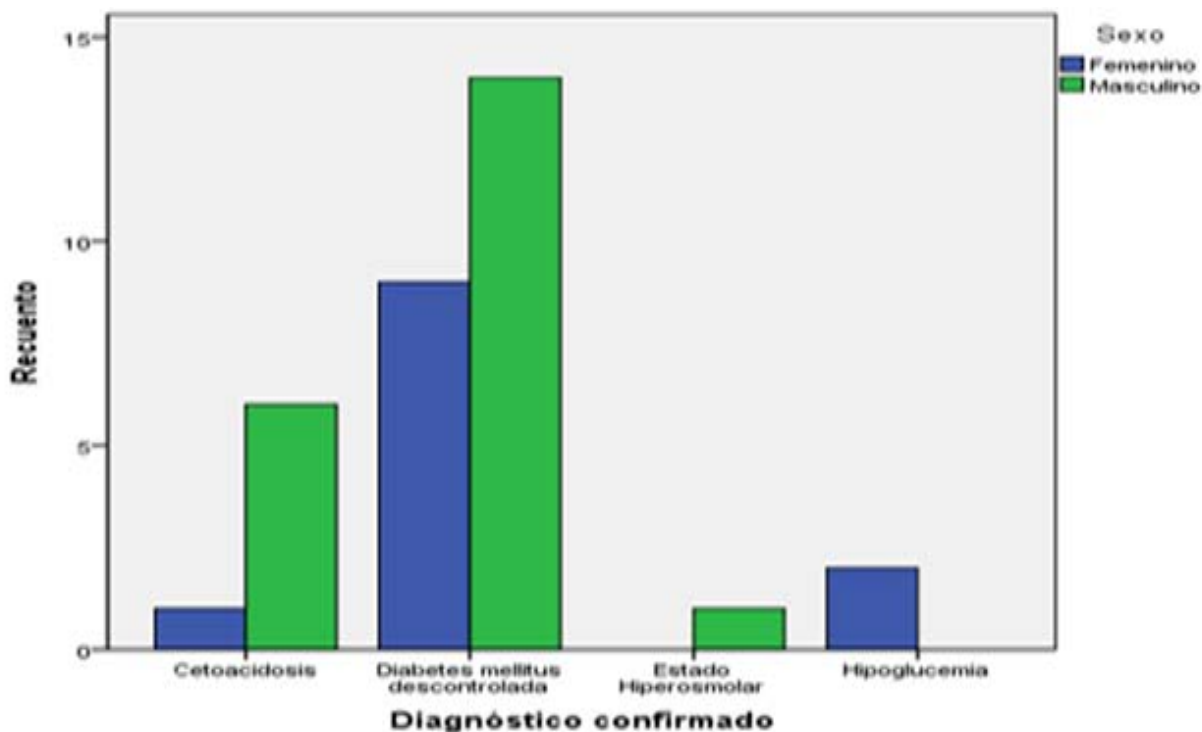




Gráfica 3.- Distribución de la edad, de acuerdo con el sexo, en pacientes con diagnóstico inicial de diabetes mellitus 2 descompensada.



Gráfica 4.- Distribución de la edad de acuerdo con el diagnóstico confirmado, agrupado de acuerdo con el sexo.



Gráfica 5.- Frecuencia de presentación de cada diagnóstico confirmado, de acuerdo con el sexo.

En la Tabla 1 se describen los valores séricos de la glucemia, electrolitos séricos y gasométricos de la totalidad de la muestra. En la tabla 2 se describen de acuerdo con el diagnóstico confirmado.

Tabla 1.- Valores séricos de glucemia, electrolitos séricos, pH, bicarbonato, PCO<sub>2</sub> y Exceso de Base, de la totalidad de la muestra.

	Mínimo	Máximo	Media	DE
Glucemia central	10	1113	355.30	230.99
Cloro	92	136	106.45	9.7
Sodio	118	154.00	138.09	8.4
Potasio	1.49	6.90	4.03	1.37
pH	6.90	7.6	7.38	0.18
Bicarbonato	3.00	25.40	14.31	5.94
Presión de CO <sub>2</sub>	13.50	61.00	25.25	9.79
Exceso de base	-29.30	21.10	-5.14	13.95
Edad	17.00	85.00	59.69	17.09

Tabla 2.- Valores séricos de glucemia, electrolitos séricos, pH, bicarbonato, presión arterial de CO2 y Exceso de Base, de acuerdo con el diagnóstico confirmado

	Diagnóstico confirmado															
	Cetoacidosis				Diabetes mellitus descontrolada				Estado Hiperosmolar *			Hipoglucemia **				
	Mínimo	Máximo	Media	DE	Mínimo	Máximo	Media	DE	Mínimo	Máximo	Media	Mínimo	Máximo	Media	DE	
Glucemia central	141	948	495.4	237.25	60	590	308	132.5	1113	1113	1113	10	35	22.50	17.6	
Cloro	96	117	108.7	8.64	92	136	106	10.7	101.00	101.00	101.0	103	108	105.5	3.54	
Sodio	120	148	136.1	9.06	118	1476	248.7	366.6	141.00	141.00	141.0	141	141	141	0.00	
Potasio	2.5	6.4	4	1.41	1.49	6.9	3.99	1.44	5.7	5.7	5.7	3.80	3.90	3.85	0.07	
pH	6.9	7.52	7.34	0.25	6.92	7.71	7.39	0.18	7.34	7.34	7.34	7.45	7.51	7.48	0.04	
HCO3	4.2	19.1	12.9	5.06	3.0	25.4	14.3	6.43	14.1	14.1	14.1	17.4	21.10	19.25	2.62	
PCO2	13.5	23.4	18.8	4.05	15.2	61	26.46	10.28	43.3	43.3	43.3	24.5	25	24.75	0.35	
Exceso de base	-29	21.1	-10	16.17	-29.3	21.1	-4.67	13.70	11.8	11.8	11.8	-6.7	3.1	-1.8	6.93	
Edad	17	64	43.1	14.74	30	82	62.17	14.57	84	84	84	69.	85.	77.	11.3 1	

\*Sólo se registró un paciente con Estado Hiperosmolar

\*\*Sólo se registraron dos pacientes con hipoglucemia

Destaca que, la media de la glucemia central en CAD es menor a la que se presenta en el EHH, esto va conforme con lo referido en las de la ADA (Asociación Americana de Diabetes 2009), el cloro se observa que se encuentra con una media dentro de valores normales en ambas complicaciones (CAD y EHH); con respecto al sodio, se observa que la media obtenida en CAD es menor que en EHH; en el caso del potasio, se observa que en la CAD se encuentra dentro de los rangos referidos como normales, en la CAD el pH mínimo observado fue de 6.9 y en EHH fue de 7.34 esto es acorde con lo referido en las citadas guías de la ADA. Con respecto al bicarbonato, la media fue menor en el grupo con

CAD que en el resto de diagnósticos; el exceso de base contó con valores similares entre los pacientes con CAD y diabetes mellitus descontrolada.

En total, en el presente estudio se registraron siete pacientes que presentaron CAD de los cuales seis corresponden al sexo masculino y 1 al sexo femenino, con un rango de edad de 17 a 64 años, con una media de 43.1 años y una desviación estándar de 14.74 años, de los pacientes con CAD todos fueron de diabetes mellitus 2; sin contar con pacientes con diabetes mellitus tipo I, en el EHH solo se registró un paciente en toda la muestra, del sexo masculino, de 84 años de edad. En la caso de hipoglicemia, se registraron 2 pacientes del sexo femenino, de 69 y 85 años.

En este estudio se determinó que las principales comorbilidades asociadas fueron:

Para cetoacidosis diabética infección de vías urinarias y desequilibrio hidroelectrolítico con 3 casos en cada una, síndrome metabólico y síndrome diarreico en dos casos, en tercer lugar se presentó hipertensión arterial sistémica, derrame pleural, empiema, mediastinitis, enfermedad renal crónica y choque séptico, con un caso cada uno.

En el estado hiperglucémico hiperosmolar, un solo caso, se diagnosticó infección de vías urinarias, en un paciente con diagnóstico previo de enfermedad renal crónica.

En la hipoglicemia, dos casos, se diagnosticaron infección de vías urinarias, enfermedad renal crónica, desnutrición, síndrome de abandono social y neumopatía crónica obstructiva.

En el caso de la diabetes mellitus descontrolada las principales comorbilidades asociadas fueron infección de vías urinarias (9 casos), enfermedad renal crónica (9 casos), desequilibrio hidroelectrolítico (5 casos), síndrome diarreico (3 casos), hipertensión arterial sistémica (3 casos), infección de vías respiratorias (3 casos), necrobiosis de miembro pélvico, sepsis y supresión etílica (2 casos de cada uno); finalmente se observó síndrome metabólico, derrame pleural, desnutrición, neuropatía diabética, neumopatía obstructiva crónica, peritonitis, hipotiroidismo, deshidratación severa, encefalopatía, sangrado de tubo digestivo, insuficiencia cardíaca, gastropatía e ingesta de solventes con un caso de cada uno. Estos datos se encuentran representados en la Tabla 3.

Asimismo se registraron cuatro defunciones, ninguna de las cuales contaba con diagnóstico de CAD, EHH o hipoglucemia. Sino consideradas como diabetes mellitus 2 descontrolada.

De acuerdo con la relación de presentación de la CAD según el sexo, el porcentaje de hombres con dicha patología fue mayor en hombres, difiriendo de lo referido en las guías ADA 2009, las cuales refieren que se presenta con mayor frecuencia en el sexo femenino.

La principal comorbilidad asociada con CAD en el presente estudio fue de etiología infecciosa, integrada por infección de vías urinarias, de vías respiratorias (incluyendo choque séptico, empiema y mediastinitis por contigüidad), acorde con lo referido en las guías de la ADA 2009; asimismo, y en concordancia con ellas, se presentaron con mayor frecuencia desequilibrio electrolítico, síndrome

diarreico, hipertensión arterial sistémica descontrolada y enfermedad renal crónica.

Tabla 3.- Comorbilidades relacionadas con diabetes mellitus descompensada y diabetes mellitus descontrolada.

Comorbilidades	Diagnóstico confirmado			
	Cetoacidosis	Estado Hiperosmolar	Hipoglucemia	Diabetes mellitus descontrolada
Infección de vías urinarias	3	1	1	9
Desequilibrio Hidroelectrolítico	3	0	0	5
Síndrome Metabólico	2	0	0	1
Síndrome diarreico	2	0	0	3
Hipertensión Arterial Sistémica	1	0	0	3
Derrame Pleural	1	0	0	1
Empiema	1	0	0	0
Mediastinitis	1	0	0	0
Enfermedad renal crónica	1	1	1	9
Choque séptico	1	0	0	0
Infección de vías respiratorias	0	0	0	3
Desnutrición	0	0	1	1
Síndrome de Abandono Social	0	0	1	0
Necrobiosis	0	0	0	2
Neuropatía Diabética	0	0	0	1
Neumopatía Obstructiva Crónica	0	0	1	1
Peritonitis	0	0	0	1
Sepsis	0	0	0	2
Hipotiroidismo	0	0	0	1
Encefalopatía	0	0	0	1
Supresión Etílica	0	0	0	2
Deshidratación	0	0	0	1
Sangrado de tubo digestivo	0	0	0	1
Insuficiencia cardiaca	0	0	0	1
Gastropatía	0	0	0	1
Ingesta de solventes	0	0	0	1
Defunción	0	0	1	4

En el caso del EHH, se presentó con infección de vías urinarias, en un paciente con diagnóstico previo de enfermedad renal crónica. De igual manera, concordante con lo reportado por las guías ADA 2009.

La edad de presentación de la CAD y el EHH en el estudio para CAD fue de 45 a 63 años mientras que para el EHH fue de 84 años, siendo igual que los datos referidos por la literatura, donde la edad promedio de presentación de CAD es menor a la del EHH. También se corroboró que, en promedio, el pH en la CAD (<7.3) es menor que el único caso de EHH. Los datos de laboratorios reportados en el paciente con EHH es similar a lo reportado por la literatura.

## CONCLUSIONES

El promedio de edad de presentación en cetoacidosis y estado hiperglucémico hiperosmolar fue similar a lo reportado por la literatura.

La frecuencia de presentación de cetoacidosis diabética y del estado hiperglucémico hiperosmolar fue más frecuente en pacientes del sexo masculino.

La comorbilidad más frecuentemente identificada en pacientes con diabetes mellitus descompensada fue de etiología infecciosa: infección de vías urinarias y de vías respiratorias.

La segunda comorbilidad más frecuente es el desequilibrio hidroelectrolítico.

Las comorbilidades más frecuentemente identificadas están acordes con lo reportado por la literatura.



## BIBLIOGRAFÍA

1. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2005, jan; 28 ( Supl 1).
2. Wild S, Roglic R, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes. Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004; 27: 1047-1053.
3. Aschner P, King H, Triana de Torrado M, Rodriguez BM. Glucose intolerance in Colombia. A population-based survey in an urban community. *Diabetes Care* 1993; 16: 90-93.
4. King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995-2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care* 1998; 21: 1414-1431.
5. Kitabchi AE, Nyenwe EA. Hyperglycemic crises in Diabetes Mellitus: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2006; 35: 725–751.
6. Guettier JM, Gorden P. Hypoglycemia. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2006; 35: 753–766. Trachtenbarg DE. Diabetic ketoacidosis. *Am Fam Physician* 2005;71:1705-14.
7. Kitabchi AE, Fisher JN. Diabetes mellitus. In: Glew RA, Peters SP, editors. *Clinical studies in medical biochemistry*. New York: Oxford University Press; 1987. p. 102–17.
8. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barrett EJ, Kreisberg RA. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care* 2006; 29 (12): 2739–48.
9. Gaglia JL, Wyckoff J, Abrahamson M. Acute hyperglycemic crisis in the elderly. *Med Clin N Am* 2004; 88: 1063–1084 Chiasson JL, Aris-Jilwan N, Bélanger R, Bertrand S, Beauregard H, Ékoé JM, et al. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *CMAJ* 2003; 168 (7):859-66.
10. Centers for Disease Control and Prevention. Diabetes surveillance system. Atlanta: US Department of Health and Human Services; 2003. Available at: [www.cdc.gov/diabetes/statistics/mortalitydka](http://www.cdc.gov/diabetes/statistics/mortalitydka).
11. Boord JB, Graber AL., Christman JW, Powers AC. Practical management of diabetes in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 nov; 164 (10): 1763-1767
12. Delaney MF, Zisman A, Kettyle WM. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hy-
13. perosmolar nonketotic syndrome. *Endocrinol*
14. *metab Clin North Am* 2000; 29:683–705.

15. Lebovitz HE. Diabetic ketoacidosis. *Lancet* 1995; 345:767–772. 16.
16. Charfen MA, Fernandez-Frackelton M. Diabetic ketoacidosis. *Emerg Med Clin N Am* 2005; 23: 609–628 17.
17. Newcomer JW. Second generation (atypical) antipsychotics and metabolic effects: a comprehensive literature review. *CNS Drugs* 2005; 19(Suppl 1):1–93.
18. Nyenwe EA, Loganathan RS, Blum S, et al. Active use of cocaine: an independent risk factor for recurrent diabetic ketoacidosis in a city hospital. *Endocrine Practice*, in press. Magee MF, Bankim AB. Management of decompensated diabetes. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome. *Crit Care Clin* 2001; 17(1):75–106.
19. Natrass M. Diabetic ketoacidosis. *Medicine* 2006; 34 (3): 104-106.
20. Howard RL, Bichet DG, Shrier RW. Hypernatremic polyuric states. In: Seldin D, Giebisch G, editors. *The kidney: physiology and pathophysiology*. New York: Raven; 1991, p. 1578.
21. DeFronzo RA, Cooke CR, Andres R, et al. The effect of insulin on renal handling of sodium, potassium, calcium and phosphate in man. *J Clin Invest* 1975; 55: 845–55.
22. Casteels K, Mathieu Ch. Diabetic ketoacidosis. *Endocrine & Metabolic Disorders* 2003; 4: 159–166
23. Siperstein MD. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar coma. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1992; 21: 415-32.
24. English P, Williams G. Hyperglycaemic crises and lactic acidosis in diabetes mellitus. *Postgrad Med J*. 2004; 80: 253-261.
25. Slovis CM, Mork VG, Slovis RJ, et al. Diabetic ketoacidosis and infection: leukocyte count and differential as early predictors of serious infection. *Am J Emerg Med* 1987; 5(1):1–5.
26. Fontaine P, Hautefeuille P, Mathieu C, et al. Blood amylase and lipase in diabetic ketoacidosis. *Presse Med* 1987; 16 (18):895–8.
27. Vinicor F, Lehrner LM, Karn RC, Merritt AD: Hyperamylasemia in diabetic ketoacidosis: sources and significance. *Ann Intern Med* 1979; 91:200–204. 29.
28. Eledrisi MS, Alshanti MS, Shah MF, Brolosy
29. B, Jaha N. Overview of the diagnosis and management of diabetic ketoacidosis. *Am J Med Sci* 2006 May; 331 (5): 243-51.
30. Stewart C. Diabetic emergencies: diagnosis and management of hyperglycemic disorders. *Emergency Medicine Practice* 2004; 6(2):1– 24.
31. Stoner GD. Hyperosmolar Hyperglycemic State. *Am Fam Physician* 2005; 71 (9): 1723- 30.
32. Nugent BW. Hyperosmolar Hyperglycemic State. *Emerg Med Clin N Am* 2005; 23: 629– 648.

33. Mbugua PK, Otieno CF, Kayima JK, Amayo AA, McLigeyo SO. Diabetic ketoacidosis: clinical presentation and precipitating factors at Kenyatta National Hospital, Nairobi. *East Afr Med J.* 2005; 82 (12 Suppl): S191-196.
34. Umpierrez GE, Kelly JP, Navarrete JE, Casals MM, Kitabchi AE. Hyperglycemic crises in urban blacks. *Arch Intern Med* 1997; 157: 669-675
35. Goldman SL. Hyperglycemic hyperosmolar coma in a 9-month-old child. *Am J Dis Child* 1979; 133: 181-183.
36. Umpierrez G, Freire AX. Abdominal pain in patients with hyperglycemic crises. *J Crit Care* 2002; 17: 63-67.
37. Matz R. Management of the hyperosmolar hyperglycemic syndrome. *Am Fam Phys* 1999; 60: 1468-1476.
38. Faintuch J, Machado MC, Bove P, Bisi H, Raia AA. Hyperosmolar coma with acute liver failure: fatal complication of venous hyperalimentation. *Rev Paul Med* 1975; 85: 127-130
39. Cryer PE, Davis SN, Shamoon H: Hypo-glycemia in diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26:1902-1912.
40. Cryer PE. Hypoglycaemia: The limiting factor in the glycaemic management of type I and type II diabetes. *Diabetologia* 2002; 45:937–948.
41. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329: 977–986.
42. Reichard P, Berglund B, Britz A, Carlsson BY, Rosenqvist U: Intensified conventional insulin treatment retards the microvascular complications of insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM): the Stockholm Diabetes Intervention Study (SDIS) after 5 years. *J Intern Med* 1991; 230: 101–108 .
43. MacLeod KM, Hepburn DA, Frier BM: Frequency and morbidity of severe hypoglycaemia in insulin-treated diabetic patients. *Diabet Med* 1993; 10: 238–245.
44. The United Kingdom Prospective Diabetes Study Group: U.K. Prospective diabetes study. 16. Overview of 6 years' therapy of type II diabetes: a progressive disease. *Diabetes* 1995; 44: 1249–1258.
45. Zammitt N., Frier BM. Hypoglycemia in type 2 Diabetes: pathophysiology, frequency, and effects of different treatment modalities. *Diabetes Care* 2005; 28; 2948-2961.
46. Donnelly LA, Morris AD, Frier BM, Ellis JD, Donnan PT, Durrant R, Band MM, Reekie G, Leese GP; DARTS/MEMO Collaboration. Frequency and predictors of hypoglycaemia in type 1 and insulin-treated type 2 diabetes: a population-based study. *Diabet Med* 2005; Jun; 22 (6): 749-55.
47. Pedersen-Bjergaard U, Agerholm-Larsen B, Pramming S, Hougaard P, Thorsteinsson B. Prediction of severe hypoglycaemia by angiotensin-converting

- enzyme activity and genotype in type 1 diabetes. *Diabetologia* 2003; Jan; 46 (1): 89-96. Epub 2002 Dec 18 (1, 22, 23).
48. American Diabetes Association Work group on Hypoglycemia: Defining and reporting hypoglycemia in Diabetes. A report from the American Diabetes Association Workgroup on Hypoglycemia. *Diabetes Care* 2005; 28: 1245-1249.
  49. Cryer PE Hypoglycemia. Pathophysiology, diagnosis, and treatment. New York, Oxford Univ. Press 1997. Heller S R. Hypoglycaemia in diabetes. In: Pickup J, Williams G, editors. *Textbook of diabetes*. 3rd ed. Oxford: Blackwell; 2002: 33.19–33.31.
  50. Fukuda M, Tanaka A, Tahara Y, Ikegami H, Yamamoto Y, Kumahara Y, Shima K. Co- rrelation between minimal secretory capacity of pancreatic beta-cells and stability of diabetic control. *Diabetes* 1988; 37: 81 - 88.
  51. Banarer S, McGregor VP, Cryer PE. Intraislet hyperinsulinemia prevents the glucagon response to hypoglycemia despite an intact autonomic response. *Diabetes* 2002; 51: 958–965.
  52. Dagogo-Jack SE, Craft S, Cryer PE. Hypo- glycemia-associated autonomic failure in insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Invest* 1993; 91: 819–828.
  53. Cryer P E. Diverse causes of hypoglycemia- associated autonomic failure in diabetes. *N Engl J Med* 2004; 350: 2272–9 Gold AE, MacLeod KM, Frier BM. Frequency of severe hypoglycemia in patient swith type 1 diabetes with impaired awareness
  54. of hypoglycemia. *Diabetes Care* 1994; 17: 697–703.
  55. 697–703. 62. Hepburn DA, MacLeod KM, Pell AC, Scougal
  56. IJ, Frier BM: Frequency and symptOMS of hypoglycaemia experienced by patients with type 2 diabetes treated with insulin. *Diabet Med* 1993; 10: 231–237.
  57. Heller S R. How should hypoglycaemia unawareness be managed? In: Gill G, Williams G, Pickup J, eds. *Difficult diabetes- current management challenges*. Oxford: Blackwell; 2001, p. 167–8.
  58. Mitrakou A, Ryan C, Veneman T, Moka M, Jenssen T, Kiss I, Durrant J, Cryer P, Gerich J: Hierarchy of glycemic thresh-olds for counterregulatory hormone secretion, symptOMS, an cerebral dysfunction. *Am J Physiol* 1991; 260: E67–E74.
  59. McAulay V, Deary IJ, Frier BM: SymptOMS of hypoglycaemia in people with diabetes. *Diabet Med* 2001; 18: 690–705.
  60. Donnelly LA, Morris AD, Frier BM, Ellis JD, Donnan PT, Durrant R, Band MM, Reekie G, Leese GP; DARTS/MEMO Collaboration. Frequency and predictors of hypoglycaemia in type 1 and insulin-treated type 2 diabetes: a population-based study. *Diabet Med* 2005; Jun; 22 (6): 749-55.

61. Guillod L, Comte-Perret S, Monbaron D, Gaillard RC, Ruiz J. Nocturnal hypoglycaemias in type 1 diabetic patients: what can we learn with continuous glucose monitoring? *Diabetes Metab.* 2007 Nov; 33 (5): 360-365.
62. Akram K, Pedersen-Bjergaard U, Carstensen B, Borch-Johnsen K, Thorsteinsson B. Frequency and risk factors of severe hypoglycaemia in insulin-treated type 2 diabetes: a cross-sectional survey. *Diabet Med* 2006; Jul; 23 (7): 750-6.
63. Wright AD, Cull CA, Macleod KM, Holman RR; for the UKPDS Group. Hypoglycemia in type 2 diabetic patients randomized to and maintained on monotherapy with diet, sulfonylurea, metformin, or insulin for 6 years from diagnosis: UKPDS73. *J Diabetes Complications* 2006; Nov-Dec; 20 (6): 395-401.
64. Wiethop BV, Cryer PE. Alanine and terbutaline in treatment of hypoglycemia in IDDM. *Diabetes Care* 1993; 16: 1131–1136.
65. Bolli GB: How to ameliorate the problem of hypoglycemia in intensive as well as nonintensive treatment of type 1 diabetes. *Diabetes Care* 1999; 22 (Suppl. 2): B43–B52.
66. Carroll MF, et al. Severe hypoglycemia in adults. *Rev Endoc Metabol Dis* 2003; 4:149.
67. Cyer PE. Glucosa homeostasis and hypoglycemia. En: Larsen PR, Krokenberg HM, Melmed S, Polonski KS, editors. *Williams Textbook of Endocrinology*; 10 ed. Philadelphia: Saunders; 2003. p 1585-1599.
68. Pedersen-Bjergaard U, Agerholm-Larsen B, Pramming S, Hougaard P, Thorsteinsson B. Activity of angiotensin-converting enzyme and risk of severe hypoglycaemia in type 1 diabetes mellitus. *Lancet* 2001 Apr 21; 357(9264): 1248-53.
69. Pedersen-Bjergaard U, Agerholm-Larsen B, Pramming S, Hougaard P, Thorsteinsson B. Prediction of severe hypoglycaemia by angiotensin-converting enzyme activity and genotype in type 1 diabetes. *Diabetologia* 2003; Jan; 46 (1): 89-96.
70. Bulsara MK, Holman CD, van Bockxmeer FM, Davis EA, Gallego PH, Beilby JP, Palmer LJ, Choong C, Jones TW. The relationship between ACE genotype and risk of severe hypoglycaemia in a large population-based cohort of children and adolescents with type 1 diabetes. *Diabetologia* 2007; May; 50 (5): 965-71.
71. Zammitt NN, Geddes J, Warren RE, Marioni R, Ashby JP, Frier BM Serum angiotensin-converting enzyme and frequency of severe hypoglycaemia in type 1 diabetes: does a relationship exist?. *Diabet Med* 2007; Sep 26; [Epub ahead of print].
72. Weber KK, Lohmann T, Busch K, Donati-Hirsch I, Riel R. High frequency of unrecognized hypoglycaemias in patients with type 2 diabetes is discovered

by continuous glucose monitoring. Exp Clin Endocrinol Diabetes 2007 Sep;  
115(8):491-

## ANEXOS

### Anexo 1

Instrumento de recolección de datos

N° de folio \_\_\_\_\_

<b>Nombre:</b>	SEXO: M / F
Edad:	NUM. DE SEGURO SOCIAL:
Peso	Talla

#### DATOS DE INGRESO

Fecha ingreso urgencias: / / /	HORA DE INGRESO
Descompensación:  CETOACIDOSIS DIABETICA  SINDROME HIPEROSMOLAR, HIPERGLICEMICO  HIPOGLICEMIA  Glucosa al ingreso	COMORBILIDADES <hr/>

#### Egreso:

Fecha egreso de hospitalario: / / /	Días estancia hospitalaria :
	Alta hospitalaria: Vivo / Muerto / Traslado

\*(M) Mejoría, (I) Irrecuperabilidad, (D) Defunción, (T) Traslado

PARAMETRO A VALORAR	
CETOACIDOSIS A SU LLEGADA	SI O NO
ESTADO DE HIPERHOSMOLARIDAD O HIPERINSULINEMIA	SI O NO
HIPOGLUCEMIA	SI O NO
GLUCOSA AL INGRESO	MG/DL

## ANEXO 2

### Operacionalización de las Variables

VARIABLES	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICION
Edad	Cantidad de años que un ser ha vivido desde su nacimiento	Años cumplidos paciente	Cuantitativa discreta	Años
Género	Es el conjunto de características físicas, biológicas y corporales con las que nacen los hombres y las mujeres, son naturales y esencialmente inmodificable	Género reportado en ficha de identificación del paciente	Dicotómica	Hombre o mujer
Glicemia al ingreso	Glucemia hace referencia a la presencia de glucosa en la sangre	Glucemia reportada en gramos/decilitros	Cuantitativa continua	Mg/dl
Comorbilidad	Comorbilidad es la presencia de uno o más trastornos (o enfermedades) además de la enfermedad o trastorno primario.	Comorbilidad reportada en el expediente.	Nominal	Nombre de la comorbilidad
Descompensación de la diabetes mellitus	Conjunto de complicaciones agudas de la diabetes mellitus 2 que implican alta morbimortalidad.	Descompensación reportada en el expediente clínico	Nominal	Nombre de la descompensación
Cetoacidosis	Cetoacidosis es un estado metabólico asociado a una elevación en la concentración de los cuerpos cetónicos en la sangre, que se produce a partir de los ácidos grasos libres y la desanimación (liberación del grupo amino) de los aminoácidos	Descompensación reportada en el expediente una vez que ingrese al área de urgencias	Dicotómica	Si cetoacidosis, no cetoacidosis
Síndrome hiperglicémico hiperosmolar	Es una de las alteraciones metabólicas más graves que se presentan en pacientes con diabetes mellitus y puede ser una emergencia que pone en riesgo la vida	Descompensación reportada en el expediente una vez que ingrese al área de urgencias	Dicotómica	Si síndrome hiperosmolar, hiperglicémico. No síndrome hiperosmolar, hiperglicémico.
Hipoglucemia	La hipoglucemia es cuando el nivel de azúcar en su sangre se baja demasiado	Descompensación reportada en el expediente una vez que ingrese al área de urgencias	Dicotómica	Si hipoglucemia, no hipoglucemia



### ANEXO 3



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

#### CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO (ADULTOS)

#### CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Nombre del estudio:

**COMORBILIDADES MÁS FRECUENTES ASOCIADAS CON DIABETES MELLITUS  
DESCOMPENSADA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL REGIONAL  
220 DEL IMSS TOLUCA**

Patrocinador externo (si aplica):

Lugar y fecha:

Toluca estado de Mexico

Número de registro:

Justificación y objetivo del estudio:

Procedimientos:

Posibles riesgos y molestias:

Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio:

Información sobre resultados y alternativas de tratamiento:

Participación o retiro:

Privacidad y confidencialidad:

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

<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>

No autoriza que se tome la muestra.

Si autorizo que se tome la muestra solo para este estudio.

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

Disponibilidad de tratamiento médico en derechohabientes (si aplica):

Beneficios al término del estudio:

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

Investigador Responsable:

Julian Del Rio Abarca residente de M.U.

Colaboradores:

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: [comision.etica@imss.gob.mx](mailto:comision.etica@imss.gob.mx)

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma del sujeto

**Julian Del Rio Abarca residente de M.U.**  
\_\_\_\_\_  
Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento

Testigo 1

Testigo 2

\_\_\_\_\_  
Nombre, dirección, relación y firma

\_\_\_\_\_  
Nombre, dirección, relación y firma

Este formato constituye una guía que deberá completarse de acuerdo con las características propias de cada protocolo de investigación, sin omitir información relevante del estudio

Clave: 2810-009-013

