



Universidad Nacional Autónoma de México



Facultad de Medicina

División de Estudios de Posgrado e Investigación Médica

Secretaria de Salud

Hospital General de México

Dr. Eduardo Liceaga

Medicina de Urgencias

CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON EL DIAGNOSTICO DE DIABETES MELLITUS TIPO 1 Y 2 DESCOMPENSADA Y LA RELACION DE LA SOBRECARGA HIDRICA CON LOS DÍAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA EN EL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, EN EL PERIODO SEPTIEMBRE 2016 Y ABRIL 2017

TESIS PARA OBTENER EL TITULO DE LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE URGENCIAS

AUTOR:

JOHN OSWALDO GUAMAN CRESPO

TUTOR:

DR JOSÉ ANTONIO MÉRIDA

Ciudad de México, Julio de 2017



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.

CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON EL DIAGNOSTICO DE DIABETES MELLITUS TIPO 1 Y 2 DESCOMPENSADA Y LA RELACION DE LA SOBRECARGA HIDRICA CON LOS DÍAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA EN EL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, EN EL PERIODO SEPTIEMBRE 2016 Y ABRIL 2017

Investigación: Sociomédica/Epidemiológica

Investigador:

- John Oswaldo Guamán Crespo
Residente de tercer año del Servicio de Urgencias Médicas

Pasaporte: 0301525952

Teléfono 55339610498,

Correo electrónico: john.o.guaman.c@gmail.com

- Declaración de autoría: John Oswaldo Guamán Crespo

Fechas:

Inicio: 01 de septiembre de 2016

Termino: 20 de Julio de 2017

INDICE GENERAL

Agradecimiento	4
Firmas de Responsabilidad	5
1. Resumen	6
2. Fundamento teórico	7
2.1 Diabetes mellitus descompensada	7
2.1.1 Introducción	7
2.1.2 Epidemiología	7
2.1.3 Fisiopatología	8
2.1.4 Diagnóstico	11
2.1.5 Diagnóstico diferencial	13
2.1.6 Tratamiento	13
2.2 Sobrecarga hídrica.....	16
2.2.1 Descripción	16
2.2.2 Fisiopatología	18
3. Objetivos de la Investigación	23
3.1 General	23
3.2 Específicos	23
3.3 Hipótesis	23
4. Metodología	24
4.1 Criterios de inclusión y exclusión	24
4.2 Planificación.....	27
4.3 Aspectos éticos	27
4.4 Cronograma de actividades	27
4.5 Recursos	28
5. Resultados	28
5.1 Cumplimiento del estudio	28
5.2 Distribución de la población al ingreso hospitalario	29
5.3 Análisis de los grupos con y sin sobrecarga hídrica	33
6. Discusión	42
7. Conclusiones	43
8. Referencias Bibliográficas	60

AGRADECIMIENTOS:

En primer lugar, agradezco a Dios por darme la vida y la fortaleza para alcanzar nuestras metas, luego a mis padres quienes con su ejemplo su bondad y su amor han llenado cada día de mi impulsándome siempre hacia la consecución de mis sueños; al Dr. José Antonio Mérida., director del presente trabajo de investigación, por involucrarse tanto en su labor y apoyarme con sus conocimientos y pautas, necesarias para cumplir con todo lo propuesto en la investigación, a la Dra. Graciela Merinos, a mis compañeros de residencia y en definitiva a todos quienes de una u otra manera han estado junto a mí durante esta tan importante etapa de formación profesional.

El Autor

FIRMAS DE RESPONSABILIDAD

Dra. Gabriela Gutiérrez Uvalle
Médico Cirujano
Jefe del Servicio de Urgencias Médicas
Hospital General de México

Dra. Graciela Merinos
Médico de Urgencias
Coordinador de Investigación del
servicio de Medicina de Urgencias
del Hospital General de México

Dr. José Antonio Mérida García
Medico de Medicina Crítica
Jefe del curso de posgrado de Medicina
de Urgencias del Hospital General de
México

Dr. John Oswaldo Guamán Crespo
Residente de Tercer año de
Medicina de Urgencias del Hospital
General de México
Autor del presente trabajo

1. RESUMEN.

• PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Las crisis hiperglucémicas son complicaciones graves de la diabetes mellitus que requieren reconocimiento, diagnóstico y tratamiento inmediato. Uno de los pilares fundamentales es la terapia con líquidos; sin embargo, las respuestas hemodinámicas a la administración de los mismos es de corta duración e imprevisible, lo que puede llevar al uso indiscriminado de las soluciones y dar lugar a balances hídricos positivos en los pacientes. Recientes publicaciones, sugieren la asociación de éstos con resultados adversos y a disfunción orgánica en enfermedad crítica. Los cambios estructurales y funcionales en el endotelio y la matriz extracelular durante la inflamación sistémica conducen al secuestro del fluido administrado fuera de la circulación, promoviendo la acumulación de fluidos e impidiendo su eliminación. Todo esto impacta en el aumento de los días de estancia hospitalaria, estadística que es desconocida en el Hospital General de México.

Palabras clave: diabetes mellitus descompensada, cetoacidosis diabética, estado hiperosmolar hiperglucémico, sobrecarga hídrica.

SUMMARY.

• PROBLEM STATEMENT.

Hyperglycaemic crises are serious complications of diabetes mellitus that are recognized, diagnosed and treated immediately. One of the fundamental pillars is the therapy with liquids; However, the hemodynamic responses to the administration of the same are short and unpredictable, which can carry out the use of solutions and lead to positive water balances in patients. Recent publications suggest the association of these with adverse outcomes and an organic dysfunction in critical illness. Structural and functional changes in the endothelium and extracellular matrix during inflammation lead to the sequestration of the fluid delivered outside the circulation, promoting the accumulation of fluids and preventing their elimination. Everything is impacted in the increase of the days of hospital stay, statistic that is unknown in the General Hospital of Mexico.

Key words: decompensated diabetes mellitus, diabetic ketoacidosis, hyperglycemic hyperosmolar state, water overload.

2. FUNDAMENTO TEORICO

2.1 DIABETES MELLITUS DESCOMPENSADA

2.1.1 INTRODUCCION

La cetoacidosis diabética (CAD) y el estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH) son dos complicaciones agudas y mortales de la diabetes que requieren reconocimiento rápido y terapia agresiva para optimizar los resultados clínicos. Aunque comparten ciertas características, CAD y EHH difieren clínicamente según el grado de hiperglucemia y la presencia de cetoacidosis. La diferencia fundamental entre las dos condiciones es que una pequeña cantidad residual de insulina previene cetosis y acidosis significativas en EHH. **(1)** Los pacientes con CAD se presentan con hiperglucemia, cetonemia y acidosis metabólica secundaria a deficiencia de insulina relativa, absoluta o profunda. El EHH se caracteriza por una mayor severidad de la elevación de la glucosa plasmática, marcado aumento de la osmolalidad plasmática, ausencia de cetosis y alteración del estado mental. En el EHH, la secreción residual minimiza la producción de cuerpos cetónicos, pero no es capaz de controlar la hiperglucemia. La mayoría de los pacientes con CAD tienen diabetes tipo 1, que está asociada con deficiencia absoluta de insulina. Los pacientes con diabetes tipo 2 avanzada o grave también pueden estar en riesgo durante las enfermedades agudas. El EHH ocurre casi exclusivamente en pacientes con diabetes tipo 2, que continúan demostrando cierto grado de secreción de insulina. **(2)**

2.1.2 EPIDEMIOLOGIA

La cetoacidosis diabética (CAD), el estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH) y la hipoglucemia son complicaciones frecuentes y graves entre pacientes con diabetes mellitus tipo 1 (DM1) y diabetes mellitus tipo 2 (DM2). En EE. UU., aproximadamente 145.000 casos de CAD ocurren cada año. La tasa de hospitalización por EHH es menor, representando menos del 1% de todos los ingresos relacionados con la diabetes. **(2)**

La frecuencia de visitas a urgencias por hipoglucemia es similar a la reportada para hiperglucemia grave. CAD, EHH y la hipoglucemia se asocian con morbilidad y mortalidad sustancial, así como los altos costos de la atención de la salud. CAD es la principal causa

de mortalidad entre niños y adultos jóvenes con DMT1 y representa alrededor del 50% de todas las muertes en esta población. La mortalidad general por CAD registrada en los EE. UU. Es menor al 1%, pero se registra una tasa mayor entre los pacientes mayores de 60 años y los individuos con enfermedades concomitantes que amenazan la vida. La muerte ocurre en el 5-16% de los pacientes con EHH, una tasa que es 10 veces mayor que la reportada para CAD. De manera similar, la hipoglucemia se asocia con un aumento de la mortalidad de dos a tres veces, especialmente a medida que aumenta la edad y entre los pacientes con antecedentes de episodios de hipoglucemia grave. **(3)**

Varios estudios han informado de que la mortalidad en los estados hiperglucémicos no es causada por el desorden metabólico, sino que refleja el factor precipitante. En el caso de la hipoglucemia, la mortalidad hospitalaria se informa como más frecuente entre los pacientes con hipoglucemia espontánea que entre aquellos con hipoglucemia inducida por insulina o iatrogénica. El tratamiento de las emergencias diabéticas representa una carga económica sustancial. Por ejemplo, en los EE. UU., El costo promedio de manejo de CAD es de US \$ 17.500 por paciente, lo que representa un costo hospitalario anual total de US \$2.400 millones. **(4)**

2.1.3 FISIOPATOLOGIA DE LA DESCOMPENSACION DIABETICA

En la CAD, las concentraciones de insulina ausentes o gravemente reducidas, el aumento de hormonas contrareguladoras de la insulina (cortisol, glucagón, hormona del crecimiento y catecolaminas) y la resistencia periférica a la insulina dan como resultado hiperglucemia y cetosis. **(5)**

La hiperglucemia evoluciona secundaria a la disminución de la utilización de la glucosa por los tejidos periféricos y la gluconeogénesis hepática acelerada y la glucogenolisis. Debido al aumento de la lipólisis y a la disminución de la lipogénesis, los abundantes ácidos grasos libres circulantes se convierten en cuerpos cetónicos (beta-hidroxibutirato, acetoacetato y acetona) por el hígado. El beta-hidroxibutirato y el acetoacetato son dos ácidos relativamente fuertes. En un pH fisiológico, estos dos cetoácidos se disocian completamente y el exceso de iones hidrógeno se une al bicarbonato, lo que resulta en una disminución de las concentraciones séricas $[HCO_3^-]$. Las cetonas circulan así en la forma

aniónica, llevando al desarrollo de la acidosis metabólica de la brecha aniónica que caracteriza la CAD. **(6)**

La diuresis osmótica inducida por hiperglucemia también conduce a deshidratación, hiperosmolalidad, pérdidas de electrolitos, y subsiguiente disminución del volumen plasmático y filtración glomerular. Con la disminución de la función renal, la glucosuria y la cetonuria se atenúan, exacerbando además la hiperglucemia, la hiperosmolalidad y la cetoacidosis. La activación del sistema simpático-adrenal neutraliza adicionalmente la acción de la insulina, aumentando todas estas características. EHH también es causada por una reducción en la acción efectiva neta de la insulina circulante y un aumento de las hormonas contrarregulatorias, dando lugar a hiperglucemia e hiperosmolalidad. **(7)**

La diferencia clave entre EHH y CAD radica en que los niveles de insulina en el EHH son inadecuados para controlar la hiperglucemia, pero generalmente son suficientes para prevenir la cetosis significativa y, como resultado, la acidosis. La hiperglicemia promueve un estado proinflamatorio grave caracterizado por citoquinas elevadas (factor de necrosis tumoral alfa y interleuquina 1 beta), proteína C reactiva, Especies de oxígeno reactivo, peroxidación de lípidos, y el inhibidor del activador del plasminógeno-1. La diabetes de tipo 1 (y, en algunas circunstancias, el tipo 2) puede presentarse con CAD. Los factores precipitantes más comunes son la omisión de insulina o la insuficiente cobertura de insulina especialmente durante alguna otra enfermedad aguda (por ejemplo, gastroenteritis, influenza), infecciones graves, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, pancreatitis o cirugía mayor. El mal funcionamiento de la bomba de insulina, la enfermedad psiquiátrica, los trastornos alimenticios y el abuso de drogas también pueden estar asociados con CAD. **(8)**

También se ha informado que la administración de medicamentos como corticosteroides, fármacos antipsicóticos convencionales y atípicos, diuréticos tiazídicos y betabloqueantes promueve el desarrollo de CAD. El EHH se ve exclusivamente en la diabetes tipo 2 y puede a veces ser su presentación inicial. La infección es el principal factor precipitante (neumonía, pielonefritis, etc.) que ocurre en aproximadamente el 50% de los pacientes. Otras enfermedades agudas como el infarto de miocardio y el accidente cerebrovascular, que causan la liberación de hormonas contrarregulatorias, y los procesos intraabdominales,

incluida la pancreatitis aguda, pueden ser el estímulo para el EHH. Los medicamentos asociados con CAD también se han asociado con EHH. No obstante, en alrededor del 20% de los pacientes con crisis hiperglucémica no existe una causa obvia, probablemente debido a un aumento abrupto de la necesidad de insulina por alguna razón no identificable, con efectos superpuestos de glucotoxicidad, que describe el fenómeno de empeoramiento de la secreción de células beta de insulina causada por la propia hiperglucemia. Ambos, la CAD y el EHH están asociados con grandes déficits de fluidos y electrolitos. El desarrollo de la deshidratación y el agotamiento electrolítico es el resultado de la hiperglucemia, la deficiencia de insulina y, en la CAD, la excreción de ceto-anión. La hiperglucemia provoca una diuresis osmótica. Durante la hiperglucemia grave se supera el umbral renal de glucosa y cetonas. El efecto osmótico de la glucosuria resulta en la disminución de agua y la reabsorción de cloruro de sodio en el túbulo proximal y el bucle de Henle. **(9)**

La deficiencia de insulina en sí misma puede contribuir más a las pérdidas de fluidos y electrolitos porque la insulina estimula la reabsorción de agua y sal y fosfato, en las fracciones proximal y distal del túbulo de la nefrona. La excreción del cetoácido exagera la diuresis del soluto al causar la excreción de cationes urinarios en forma de sales de sodio, potasio y amonio. La gravedad de la deshidratación es mayor en EHH que en CAD probablemente debido a la mayor y más larga duración de la descompensación metabólica y la disminución de la ingesta de líquidos. Además, náuseas y vómitos (en CAD) y fiebre, cuando están presentes, pueden contribuir a la deshidratación. La concentración sérica de sodio disminuye notablemente debido a que el agua intracelular se desplaza al compartimiento extracelular para equilibrar la hiperosmolalidad. Por lo general, la cuantificación de Sodio es baja, debido a la hiperglucemia y la hiperlipidemia. El sodio corregido se puede calcular añadiendo 1,6 mEq al valor de sodio informado por cada 100 mg de glucosa por encima de 100 mg / dl. Como resultado, un sodio sérico normal o alto en este entorno indica realmente un estado grave de deshidratación, como sucede a menudo en pacientes que presentan EHH. El potasio sérico del paciente puede elevarse inicialmente debido a un desplazamiento extracelular del potasio causado por la deficiencia de insulina, la acidemia y la hipertonicidad, lo que es falsamente tranquilizador, ya que las reservas totales de potasio corporal probablemente están agotadas. Un nivel bajo o normal de potasio sugiere una depleción grave de potasio corporal total. Los fármacos con

hiperglucemia no controlada suelen estar en un balance de fosfato negativo debido a la fosfaturia causada por la diuresis osmótica y el desplazamiento del fosfato fuera de la célula en el contexto de la acidosis. **(10)**

2.1.4 DIAGNOSTICO

La CAD y el EHH son emergencias médicas que requieren reconocimiento y tratamiento urgentes. El abordaje inicial de estos pacientes debe incluir una historia clínica rápida y completa y un examen físico con especial atención a la permeabilidad de las vías respiratorias, estado mental, estado de hidratación, integridad cardiovascular y renal y posibles fuentes de infección. El desarrollo de CAD es generalmente relativamente agudo, ocurriendo en menos de 24-48 h, mientras que EHH por lo general evoluciona durante varios días a semanas. Las causas precipitantes pueden ser:

- Presentación inicial de la diabetes mellitus tipo 1 o 2
- Dosis de insulina no administradas o fallo de la bomba de insulina
- Dosis inadecuada de insulina en un paciente diabético conocido
- Estrés emocional, trauma, cirugía sin ajuste adecuado de insulina
- Enfermedad intercurrente, infección sin ajuste apropiado de insulina

Los síntomas típicos de la hiperglucemia en ambos síndromes incluyen poliuria, polidipsia, visión borrosa, fatiga, debilidad y pérdida de peso. Los pacientes con CAD suelen presentar vómitos y dolor abdominal probablemente debido al vaciamiento gástrico retardado y al íleo causado por anomalías electrolíticas y / o acidosis. **(11)**

Los hallazgos físicos incluyen turgencia cutánea pobre, taquicardia e hipotensión. En la CAD puede haber un olor afrutado a la respiración (de la cetosis) así como respiraciones rápidas, regulares y profundas (respiración de Kussmaul), este último representa un esfuerzo para mitigar el impacto de la acidosis metabólica induciendo una alcalosis respiratoria compensatoria. Los pacientes con EHH pueden presentar signos neurológicos focales (hemiparesia, hemianopsia) y convulsiones. El estado mental puede variar de estado de alerta a letargo y coma. La osmolalidad sérica es el determinante más importante del estado mental en el EHH. En particular, el estupor y el coma se pueden ver cuando la osmolalidad efectiva excede 330 mOsm / kg. Aunque la infección es un factor precipitante

común para las crisis hiperglucémicas, la temperatura corporal puede ser erróneamente normal o baja debido a la vasodilatación periférica. **(12)**

Las pruebas de laboratorio más fáciles y urgentes son la determinación de la glucosa en sangre capilar y el análisis de orina con tiras reactivas para cetonas y glucosa, lo que permite la detección o al menos la fuerte sospecha de estas crisis hiperglucémicas. Estos pueden ser realizados por el paciente en casa. La evaluación inicial de laboratorio de un paciente con CAD o EHH debe incluir la medición de glucosa en sangre, gases arteriales, función renal, electrolitos séricos, cetonas, osmolalidad sérica, hemograma completo con diferencial y análisis de orina. Un tratamiento para la sepsis debe iniciarse obteniendo cultivos de sangre y orina y una radiografía de tórax si está clínicamente indicado. Los exámenes adicionales incluyen EKG y determinación del nivel de hemoglobina A1c, este último para evaluar la cronicidad y el grado de hiperglucemia. Los criterios diagnósticos para DKA incluyen la presencia de glucosa en sangre de mayor de 250mg/dL, pH arterial de menor de 7.30, nivel de bicarbonato de menor de 18mEq/L anión Gap ajustado para albúmina, mayor de 10 a 12. La gravedad de la cetoacidosis diabética (CAD) se define por el pH, la CAD severa se define por un pH <7,15 y normalmente requerirá tratamiento en la UCI. La CAD moderada se define por un pH de 7.15-7.25 y por lo general se puede tratar en la sala. Un pH > 7,25 es CAD leve y por lo general se puede tratar en el departamento de emergencias durante un periodo de tiempo de 4 a 6 horas. La hiperglucemia es un criterio diagnóstico clave de CAD; sin embargo, el 10% de los pacientes con CAD tendrán un nivel de glucosa por debajo de 250 mg / dl, en algún momento debido a la administración de insulina antes de llegar al hospital, disminución de la ingesta nutricional y disminución de la gluconeogénesis debido al reciente consumo de etanol o enfermedad hepática avanzada. **(1)**

Una acumulación de cetonas da lugar a una acidosis metabólica de la brecha aniónica elevada. Los gases sanguíneos arteriales apoyan el diagnóstico con la presencia de acidemia. Las principales características de laboratorio de la CAD son la cetonemia y la cetonuria. La relación entre los dos cetoácidos principales, beta-hidroxibutirato y acetoacetato, depende del estado redox predominante. En estados redox altos, como CAD (así como acidosis láctica), predomina el beta-hidroxibutirato. **(14)**

La leucocitosis alrededor de 10.000-15.000 mm³ es un hallazgo común en CAD y no siempre es el resultado de una infección. Esto se atribuye al estrés y la elevación de las hormonas del estrés. Sin embargo, la leucocitosis por encima de los 25.000 mm sugiere un proceso séptico y debería desencadenar una evaluación posterior. Se ha descrito hiperamilasemia en pacientes con CAD. No siempre se asocia con pancreatitis. El origen de la amilasa en la CAD suele ser un tejido no pancreático tal como las glándulas salivales. Medir un nivel de lipasa puede ser útil en el diagnóstico diferencial; sin embargo, la lipasa también puede ser elevada en ausencia de pancreatitis. Los mecanismos de aumento de los niveles de amilasa y lipasa en CAD no están bien definidos. La hipertrigliceridemia moderada es común durante los episodios de CAD. La deficiencia de insulina activa la lipólisis en el tejido adiposo liberando ácidos grasos libres, lo que acelera la formación de lipoproteína de muy baja densidad (VLDL) en el hígado. Además, la actividad reducida de la lipoproteína lipasa en el tejido periférico disminuye la eliminación de VLDL del plasma, dando como resultado hipertrigliceridemia. La hipertrigliceridemia grave puede provocar una disminución espuria de la glucosa y de sodio en suero (pseudonormoglucemia y pseudohiponatremia) en laboratorios que utilizan muestras volumétricas y muestras de dilución con electrodos iónicos. **(15)**

2.1.5 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La CAD debe ser diferenciada de otras condiciones que se presentan con cetoacidosis y con acidosis metabólica con anión gap elevados. La inanición y la cetoacidosis alcohólica no se asocian típicamente con hiperglucemia por encima de 200 mg / dL y, por lo general, el nivel de bicarbonato es mayor de 18 mEq/L. Otras causas de una acidosis metabólica de anión gap elevado incluyen acidosis láctica, insuficiencia renal aguda, y la ingestión de metanol, etilenglicol, paraldehído y salicilato. El origen de la brecha aniónica puede determinarse usualmente evaluando las concentraciones de cetona en el plasma. El EHH es difícil de confundir con otras condiciones, dados sus criterios diagnósticos estrechamente definidos. **(15)**

2.1.6 TRATAMIENTO

Los objetivos terapéuticos de la CAD y del EHH incluyen la restauración del estado de volumen, la corrección de la hiperglucemia y la cetoacidosis (en CAD), la corrección de las

anomalías electrolíticas, el tratamiento de los factores precipitantes y la prevención de las complicaciones de la CAD y el EHH.

Fluidoterapia

La reanimación con líquido un punto crítico para el tratamiento de estas entidades, siendo objetivos su reposición intravascular, intersticial e intracelular, así como la restauración de la perfusión renal. La pérdida media de fluido es de aproximadamente 5-7 L en la CAD y 7-9 L en el EHH. La administración de fluidos intravenosos reemplaza las deficiencias de fluidos y electrolitos, al tiempo que reduce las concentraciones plasmáticas de glucosa y las hormonas contrarreguladoras, parcialmente a través de la dilución, pero también a través de la expansión del volumen y la consiguiente expansión del volumen plasmático. Los fluidos intravenosos deben administrarse antes de comenzar la insulina en el EHH, especialmente en pacientes ancianos con estado cardiovascular débil, con el fin de preservar el volumen vascular.

Normalmente, la solución salina se administra en la primera hora a una velocidad de 15-20 ml/kg de peso corporal/hora o de 1-1,5 litros en la primera hora, aunque se requiere atención en pacientes mayores con enfermedad cardiovascular subyacente. Después de la estabilización inicial, si el sodio sérico corregido es normal o elevado, la solución salina puede cambiarse a solución salina al medio (0.45%) a una velocidad aproximada de 250-500ml/h. Si el sodio corregido es bajo, la solución salina puede continuar a una velocidad similar. El reemplazo de líquidos debe corregir el déficit estimado en las primeras 24 h, con un 50% de reanimación con fluido en las primeras 8-12 h. En pacientes con EHH, el cambio en la osmolalidad sérica no debe exceder los 3mOsm/kg de agua/h. La respuesta a la reanimación con fluido se juzga mediante el seguimiento de los parámetros hemodinámicos (presión arterial y frecuencia cardiaca), el examen clínico, el rendimiento urinario y los valores de laboratorio. En los pacientes con compromiso renal o cardíaco, la reanimación con fluido debe realizarse con precaución para evitar la sobrecarga de fluido. una vez que los niveles de potasio se encuentren por encima de 3,5mEq/L el tratamiento con insulina generalmente comienza con la infusión continua de 0,1 U / kg de peso corporal / hora. El objetivo de la terapia con insulina es disminuir la glucosa en suero entre 50-75 mg / dL / h. La dosis de insulina es similar en CAD y EHH. Sin embargo,

como se mencionó anteriormente, se recomienda la expansión inicial del volumen con cristaloides (al menos 1 L) en los pacientes con EHH más profundamente deshidratados y mayores. Una vez que la glucosa en suero es de 200-250 mg/dL en CAD, la tasa de infusión de insulina debe reducirse a 1-2 U/h y se debe añadir 5% de dextrosa a los fluidos intravenosos (esto se denomina "clamp glucosa-insulina"). Esta técnica evitará la hipoglucemia, pero permitirá la continuación de la administración de insulina en cantidad suficiente para resolver la cetoacidosis en CAD (es decir, para cerrar la brecha aniónica). Debido a las preocupaciones de que la reducción de la glucosa en suero demasiado rápida en el EHH podría promover el desarrollo de edema cerebral, se recomienda la adición de 5% de dextrosa a los fluidos intravenosos cuando la glucosa en suero es 250-300 mg/dL hasta que el paciente está mentalmente alerta. En la mayoría de los casos de EHH, la osmolalidad sérica y el estado mental se normalizan en el momento en que se corrige la hiperglucemia, por lo que el "clamp de glucosa" no será a menudo necesario. De hecho, una simple disminución de la velocidad de infusión de insulina sin la adición de dextrosa puede ser suficiente, incluso en los casos en que el estado mental permanece anormal. **(1)**

En cuanto a la reposición de electrolitos, añadir potasio a la solución de base es necesario para prevenir hipopotasemia, normalmente se agrega cloruro de potasio a los fluidos intravenosos si el potasio está por debajo del nivel superior normal para el laboratorio en particular (5.0-5.2 mEq/L) y hay una buena salida urinaria (> 50 ml/h). El monitoreo cuidadoso del potasio sérico es una parte crítica en el manejo de todas las emergencias hiperglucémicas. Idealmente, el potasio sérico debe medirse cada 2-4 h (junto con otros electrolitos) y mantenerse entre 4 y 5 mEq/L.

Al igual que con el equilibrio de potasio, la concentración de fosfato disminuye con la terapia con insulina, sin embargo, la disminución del nivel de fosfato sérico durante el tratamiento con CAD suele ser autolimitada, asintomática y no requiere tratamiento. Debe considerarse en pacientes con riesgo de disfunción cardíaca, anemia hemolítica y depresión respiratoria o cuando la concentración de fosfato es inferior a 1 mg/dl. Cuando sea necesario, se pueden añadir fosfatos de potasio de 20-30 mEq/L a los fluidos de reemplazo. La tasa de reemplazo

de fosfato no debe exceder 4,5 mmol/h. Debido al riesgo de hipocalcemia, los niveles séricos de calcio y fosfato deben ser monitoreados durante la infusión de fosfato.

El uso del bicarbonato en la CAD sigue siendo controvertido. El tratamiento con insulina inhibe la lipólisis y la producción de cetoácido y promueve el metabolismo del ceto-anión. Debido a que los protones se consumen durante el metabolismo del ceto-anión, el bicarbonato se regenera conduciendo a la corrección parcial de la acidosis metabólica con terapia de insulina y expansión de volumen sola. Sin embargo, la acidosis grave puede conducir a una contractilidad cardíaca alterada, vasodilatación cerebral y complicaciones gastrointestinales graves. Los efectos secundarios potenciales de la terapia con bicarbonato incluyen hipocaliemia, agravamiento de la acidosis intracelular (como resultado del aumento de la producción de dióxido de carbono), retraso en el metabolismo del anión-ceto y desarrollo de una acidosis paradójica.

La infección es un factor precipitante importante para emergencias hiperglucémicas. Por lo tanto, es importante buscar infecciones subyacentes. Si se indica, se deben obtener radiografías de tórax y sangre y cultivos de tejidos. Se debe iniciar un tratamiento antibiótico apropiado si se identifica o se tiene gran sospecha de una infección bacteriana. **(10)**

2.2 SOBRECARGA HÍDRICA

2.2.1 DESCRIPCIÓN

Se define como la presencia de balance hídrico superior a 5 litros en 48 horas para pacientes con el diagnóstico de sepsis. Cuando la terapia hídrica se utiliza de manera racional y en el momento apropiado, el líquido intravenoso puede salvar la vida. Sin embargo, el aumento de la ingesta de líquidos y la reducción relativa de la producción de orina con frecuencia resultan en la acumulación de exceso de líquido corporal. En particular, los pacientes críticamente enfermos con sepsis reciben con frecuencia volúmenes muy grandes de fluido que dan lugar a balances de fluidos significativamente positivos; por ejemplo, en un análisis retrospectivo del uso de vasopresina en el choque séptico (VASST), el promedio del balance de fluidos fue de 4,2 L promedio a las 12 horas después de la presentación y 11.0L luego de 4 días del ingreso hospitalario. En este análisis, los 2 cuartiles superiores en el control de líquidos se asociaron con una

supervivencia progresivamente peores que los pacientes con balances de fluidos menos positivos. **(16)**

Aumentos graduales del líquido extravascular en los pulmones deterioran la oxigenación asociándose independientemente con mortalidad. Asimismo, en los riñones disminuye la capilaridad del flujo sanguíneo conduciendo así a isquemia renal, empeorando o iniciando lesión renal aguda. La sobrecarga también afecta la función miocárdica, hepática, produce coagulopatía, retrasa la cicatrización de las heridas y en un factor de riesgo directo para hipertensión abdominal. En el sistema gastrointestinal, el edema difuso de la pared intestinal produce malabsorción e íleo.

Galinos et al, publicaron en 2014 los resultados vistos en una unidad de cuidados intensivos quirúrgicos en Florida, en la que se estudiaron 144 pacientes en los cuales la presencia de un balance negativo al quinto día de hospitalización estaba relacionado con la disminución directa de la mortalidad con un OR 0,31 (y [OR (CI): 0.31 (0.13-0.76); P=0.010), aunque hubo aumento de las complicaciones infecciosas e inflamatorias, todo esto sin alcanzar significancia estadística. **(17)**

Así como se observa aumento en la mortalidad y las complicaciones intrahospitalarias, un estudio realizado en 63 974 pacientes demostró que la sobrecarga hídrica tuvo incrementos significativamente estadísticos en el promedio de gastos hospitalarios (57,6%) y el costo total de la estancia en UCI (92,6%) en comparación con los pacientes sin sobrecarga (P <0,001), también indica un aumento de la mortalidad (4%) y mayor reingreso a los 30 días (0,5%).

Se describen dos elementos que parecen ser útiles en la prevención de la sobrecarga de líquidos en pacientes con shock: primero durante la reanimación, la administración excesiva de líquidos debe ser evitada, la reanimación agresiva con líquidos se asocia con una alta incidencia de sobrecarga de fluidos, esto se ha demostrado en pacientes que fueron manejados con reanimación dirigida a metas, viéndose que los pacientes con mayor sobrecarga en los días 1 y 3 tuvieron mayor riesgo de mortalidad hospitalaria. En segundo lugar, la eliminación del exceso de líquidos en pacientes cuyo shock ha resuelto, conduciendo a saldos de fluidos negativos se asocia con una disminución de la mortalidad hospitalaria. Para orientar de manera más adecuada la reanimación se usa la

nemotecnia 'ROSE': reanimación, optimización, estabilización y evacuación, por sus siglas en inglés.

El objetivo principal de la administración de líquidos durante la fase de reanimación es la rápida corrección de la hipotensión sistémica. Durante la fase de optimización, el objetivo de la administración de fluidos es mejorar el suministro de oxígeno a los tejidos. En la fase de estabilización, los pacientes están hemodinámicamente estables y la administración de fluidos debe ser restringida. En la fase de evacuación, el objetivo está en la eliminación del fluido.

2.2.2 FISIOPATOLOGIA DE LA SOBRECARGA HÍDRICA

La sobrecarga de líquidos puede definirse como una acumulación patológica de agua y electrolitos disueltos en el cuerpo más allá de la observada en individuos sanos. En general, este exceso de líquido se acumula como líquido extracelular en compartimentos intersticiales expansibles como edema intersticial y como colecciones macroscópicas de líquido, por ejemplo, en el tórax (derrames pleurales) o en el abdomen (ascitis). Por lo tanto, la sobrecarga de fluidos es predominantemente un síndrome de edema intersticial y exceso de sodio corporal total (el catión extracelular predominante). Como se ha comentado, es probable que el edema intersticial medie muchos de los efectos adversos de la sobrecarga hídrica. A nivel de los órganos, el edema tisular impide el flujo sanguíneo capilar y el drenaje linfático, especialmente en los órganos encapsulados, como los riñones y el hígado, donde el volumen adicional no se puede acomodar sin un aumento de la presión intersticial, causando un deterioro adicional de la perfusión y función del órgano afecto. **(16)**

El papel dinámico de la integridad vascular en el mantenimiento del volumen vascular significa que es crucial considerar estructuras clave, como el glucocálix endotelial, cuando se considera el desarrollo y el tratamiento de la sobrecarga de líquidos.

En los últimos años nuestra comprensión de la biología vascular de la formación de edema en el lecho capilar ha progresado desde una teoría de ultrafiltración plasmática a presión a través de la pared capilar y reabsorción plasmática mediada por presión coloide-osmótica, en el modelo clásico de Starling, hasta un Modelo revisado que incorpora nuestro conocimiento de la estructura y función del glucocálix. **(19)**

En el aspecto vascular de las células endoteliales se encuentra una capa continua de cadenas de glicosaminoglicanos, proteoglicanos unidos a membrana y glicoproteínas. Estos forman la capa de glucocálix endotelial, que tiene aproximadamente 1 μm de espesor. El agua y los electrolitos pueden pasar libremente a través del glicocálix y luego más allá de las células endoteliales a través de las hendiduras intercelulares. **(20)**

Sin embargo, las proteínas y otras moléculas grandes son incapaces de atravesar un glicocálix intacto y son transportadas en cantidades relativamente pequeñas a través de las células endoteliales por procesos activos. Por lo tanto, el glucocálix sigue formando parte del espacio intravascular, pero contiene hasta 700-1.000 ml de fluido casi libre de proteínas con la misma composición electrolítica que el plasma. Esto crea un gran gradiente de concentración de proteínas y gradiente de presión oncótica entre el plasma y el espacio inmediatamente debajo del glucocálix. Esto se opone al gradiente de presión hidrostática en el extremo arteriolar de los capilares, reduciendo el volumen de agua y electrolitos filtrados fuera del capilar. La filtración neta a través de un capilar se expresa mediante la Ecuación de Starling modificada:

$$J_v = K_f([P_v - P_i] - \sigma[\pi_v - \pi_s])$$

En donde: J_v es el flujo transcapilar neto, K_f es el coeficiente de filtración y σ es el coeficiente de reflexión (El grado en que se resiste la tendencia de una macromolécula a cruzar la barrera endotelial). P_v : presión hidrostática intravascular, P_i : presión hidrostática intersticial, π_v : presión oncótica intravascular, π_s : presión oncótica del glucocálix. **(21)**

Este modelo tiene varias implicaciones fisiológicas importantes.

En primer lugar, la patología primaria que resulta en un aumento de la permeabilidad capilar en los estados inflamatorios es la disrupción del glicocálix, que es un proceso físico que no es posiblemente reversible hasta que se establezca.

En segundo lugar, las pérdidas de los capilares se determinarán por la presión capilar (incrementadas por el aumento de la presión venosa y la vasodilatación arteriolar precapilar que transmite la presión sistémica al lecho capilar) pero relativamente poco

por la presión oncótica plasmática, ya que el gradiente oncótico en el pequeño espacio transcelular está determinado principalmente por la integridad del glicocálisis. Estas observaciones tienen implicaciones clínicas correspondientes: En primer lugar, una vez que el glicocálisis se interrumpe, los pacientes estarán en riesgo de acumulación intersticial de fluidos.

En segundo lugar, la manipulación de la concentración de coloides en plasma no es probable que proporcione un llenado vascular mucho más eficaz y ciertamente no estimulará el relleno vascular de los hallazgos de lecho capilar consistente con el limitado beneficio hemodinámico de coloides sobre cristaloides en resucitación y ausencia de efecto de ahorro de fluido En pacientes con sepsis grave

Finalmente, el relleno vascular durante la extracción del líquido es probable que sea lento y relativamente fijo; Por lo tanto, la tolerancia de las tasas rápidas de eliminación de líquidos en pacientes críticamente enfermos será pobre y un poco compensada por la elevación de la presión coloide-osmótica. Evidencia de alteración generalizada y descomposición del glicocálisis endotelial ha sido demostrada en estados de enfermedad, tales como sepsis, 82-85 cirugía mayor, 85 trauma, 86 y estados postischemic⁸⁷; Este proceso se produce debido al efecto directo de la isquemia, el estrés oxidativo y la lesión mediada por respuesta patógeno-huésped, o debido al efecto de las toxinas circulantes, tales como el lipopolisacárido y los mediadores inflamatorios, en particular el factor de necrosis tumoral (TNF) α . **(21)**

Los pacientes críticamente enfermos con sepsis reciben con frecuencia volúmenes muy grandes de fluido que dan lugar a balances de fluidos significativamente positivos, un ejemplo de esto es el estudio VASST en el que se observó un balance medio de 4,2 litros, 12 horas después del ingreso y 11 litros en el cuarto día de estancia hospitalaria. Asimismo, se vio que los pacientes incluidos en los dos cuartiles superiores en cuanto al balance hídrico acumulado, se presentaban con peor mortalidad. **(22)**

Una revisión sistemática reciente consideró 17 estudios observacionales que informaron la relación de los balances hídricos con los resultados clínicos incluyendo datos de más de

5000 pacientes de la UCI; en estos resultados, los no supervivientes (48% de mortalidad) tuvieron un balance de líquidos acumulado más positivo al día 7 de su estancia en la UCI que los supervivientes, en promedio, 4,35L. Paralelamente a los efectos adversos de la sobrecarga de fluidos, los pacientes con diagnóstico de choque séptico, con balances acumulados negativos tienen una tasa de supervivencia más alta en la UCI, duración más corta de la ventilación mecánica y la estancia en la UCI. **(23)**

Muchos mecanismos causales podrían mediar la asociación directa entre el desarrollo de edema intersticial y el desarrollo de disfunción progresiva de órganos; estos incluyen la alteración de la difusión de oxígeno y metabolitos, distorsión de la arquitectura de los tejidos, la obstrucción de la perfusión de órganos, el flujo venoso y el drenaje linfático, y la perturbación de la interacción célula-célula.

La evidencia de los efectos adversos de la sobrecarga de fluidos se puede encontrar en casi todos los sistemas de órganos, incluyendo el tracto gastrointestinal, el hígado, el sistema cardiovascular, el sistema nervioso central y piel y tejidos blandos. En particular, la sobrecarga de líquidos y el edema visceral resultante son un factor de riesgo para desarrollar síndrome de hipertensión intraabdominal, que a su vez está fuertemente asociado con el desarrollo de otras disfunciones orgánicas, particularmente el desarrollo de la LRA.

Los efectos de la sobrecarga de líquidos son quizás más bien reconocidos en el sistema respiratorio donde el desarrollo o el empeoramiento del edema pulmonar pueden conducir a alteraciones en el intercambio gaseoso, reducción del cumplimiento pulmonar y aumento del trabajo de respiración. Se han asociado balances líquidos elevados y estrategias fluidas liberales con una menor supervivencia, una mayor duración de la ventilación mecánica y un aumento de la duración de la estancia en la UCI.

Es importante destacar que el único estudio multicéntrico prospectivo aleatorizado controlado, “Fluid And Catheter Treatment Trial” (FACTT), comparó una estrategia de administración de fluidos liberal versus conservadora en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda. Se utilizaron restricciones de líquidos y diuréticos para mantener la presión venosa central y la presión capilar pulmonar inferior, en los pacientes del brazo conservador del estudio; a lo largo de 7 días, esta estrategia alcanzó un equilibrio

de fluido neutro en el brazo conservador en comparación con, en promedio, un balance de fluidos positivo de 7L en el brazo liberal. La estrategia conservadora de manejo de fluidos condujo a un menor número de días de ventilador, así mayor supervivencia. **(24)**

Por último, la relación entre la sobrecarga de fluidos y la lesión renal aguda es de particular interés dada la función del riñón en el mantenimiento de la homeostasis de la sal y el agua. La enseñanza tradicional ha enfatizado la necesidad de reanimación con fluidos con el objetivo de mantener la perfusión renal y mantener la producción de orina en pacientes con o con riesgo de lesión renal aguda. La evidencia prospectiva apoya la mejora de la función renal, evitando la sobrecarga de fluidos, esto se demuestra en el estudio FACTT, con reducción de la terapia de reemplazo y una menor incidencia de insuficiencia renal aguda. La sobrecarga de fluidos perenniza la lesión renal aguda por el aumento de la presión venosa, la compresión extrarrenal y la presión intersticial intrarrenal que actúan potencialmente para oponerse al flujo sanguíneo renal y reducir el gradiente de ultrafiltración glomerular. **(25)**

3. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION

- **3.1 OBJETIVO GENERAL.**

Demostrar que la sobrecarga hídrica en los pacientes con el diagnóstico de descompensación diabética en el Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”, conlleva a un aumento de las complicaciones y la mortalidad.

- **3.2 OBJETIVO ESPECIFICO.**

1. Demostrar que en los pacientes con el diagnóstico de descompensación de Diabetes Mellitus tratados en el servicio de Urgencias del Hospital General de México se produce sobrecarga hídrica.

2. Describir el comportamiento bioquímico en los pacientes con el diagnóstico de descompensación de Diabetes Mellitus, con sobrecarga hídrica y sin sobrecarga hídrica, tratados en el servicio de Urgencias del Hospital General de México.

3. Correlacionar la sobrecarga hídrica con el incremento los días de estancia hospitalaria en los pacientes con el diagnóstico de descompensación de Diabetes Mellitus tratados en el servicio de Urgencias del Hospital General de México

- **3.3 HIPOTESIS.** La sobrecarga hídrica en los pacientes con descompensación de Diabetes Mellitus tratados en el servicio de Urgencias del Hospital General de México se asocia a mayor número de días de estancia hospitalaria

4. METODOLOGÍA.

Estudio:

- **Analítico Retrospectivo Transversal:** el estudio se determinará en un periodo de tiempo y se tomarán medición de variables tanto del ingreso como a las 24 y 48 horas de estancia en el servicio de urgencias para cada caso.
- **Aleatorio simple no estratificado:** la muestra está determinada aleatoriamente, puesto que los pacientes con el diagnóstico de Descompensación de Diabetes Mellitus tipo 1 y tipo 2 incluidos en el presente estudio son todos los pacientes que ingresan al servicio de urgencias, indistintamente de cualquier característica del paciente.

4.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

TABLA 1. Criterios de inclusión
• Mayores de 18 años
• Ingreso en el Departamento de Urgencias del Hospital General de México
• Diagnóstico de Descompensación de Diabetes Mellitus tipo 1 y 2: Cetoacidosis diabética y Estado Hiperosmolar Hiperglucémico

TABLA 2. Criterios de exclusión
• Menores de 18 años
• Pacientes tratados en otros centros hospitalarios en las horas anteriores a su ingreso en el departamento de Urgencias del Hospital General de México.

4.2 PLANIFICACIÓN:

Se recolectarán los datos pertinentes a la muestra entre el periodo de Septiembre de 2016 al 30 de abril del 2017. Se revisaran los expedientes con diagnóstico descompensación de Diabetes tipo 1 y 2, siendo estas: cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico.

Los datos serán archivados y dispuestos en una base de datos que después será analizada con ayuda del software estadístico SPSS. Los datos analizados de manera grupal, para los distintos tipos de variables, serán dispuestos de la siguiente forma:

-Para variables continuas se utilizarán, medias, desviaciones estándar y mínimos y máximos.

-Para variables discontinuas se utilizarán, medianas, percentiles y cuartiles.

-Para variables exclusivamente cualitativas se utilizarán porcentajes y frecuencias.

Igualmente para las variables adecuadas se utilizarán gráficos de dispersión e histogramas.

TABLA 3. DESCRIPCION DE LAS VARIABLES	
Variable dependiente	Variables independientes
○ Ninguna	○ Edad (discreta)
	○ Sexo (nominal)
	○ Comorbilidades (nominal)
	○ Tipo de diabetes Mellitus (nominal)
	○ Factor desencadenante (nominal)
	○ pH (nominal)

	o CO2 (nominal)
	o O2 (nominal)
	o Saturación Arterial O2 (nominal)
	o Lactato (nominal)
	o HCO3 (nominal)
	o FiO2 (nominal)
	o PaFiO2 (nominal)
	o Exceso de Base (nominal)
	o Anión Gap (nominal)
	o Sodio central (nominal)
	o Sodio corregido (nominal)
	o Cloro central (nominal)
	o Potasio central (nominal)
	o Urea (nominal)
	o Creatinina (nominal)
	o Glucosa (nominal)
	o Cetonemia (nominal)
	o Osmolaridad (nominal)
	o Ingresos de fluidos (nominal)
	o Egresos de Fluidos (nominal)
	o Uresis (nominal)
	o Diagnóstico de ingreso y egreso (nominal)

- Una vez recopilada la información se ingresó en una matriz de datos de un programa de computadora, el SPSS™ vers 24.0 en español para Windows™ y se analizó la información con estadística descriptiva.
- Las variables discretas fueron analizadas en número de casos (n) y sus porcentajes (%) y las variables continuas mediante promedio \pm desviación estándar ($X \pm DE$).

4.3 ASPECTOS ÉTICOS

Se ha empleado información obtenida de registros médicos siendo manejada esta información por personal estrechamente ligado al procesamiento de la misma con el único fin de obtener resultados mediante los cuales se pueda ejercer acciones para rectificar o mantener practicas médicas en relación directa al tema de estudio.

4.4 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

TABLA 4. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES							
ACTIVIDAD	Primera fase Enero/17	Segunda fase Febrero /17	Tercera fase Febrero/17	Cuarta fase Marzo/17	Quinta fase Abril y Mayo17	Sexta fase Junio y Julio/17	Responsables
Aprobación del protocolo							Director
Ampliación del fundamento teórico							Autores y Director
Recopilación de la información							Autores y Asesor
Elaboración del informe final							Autores, Asesor y Director
Presentación y defensa del informe							Autores y Director

4.5 RECURSOS

Recursos Humanos

Investigador: John Oswaldo Guamán Crespo

Director de Tesis: Dr. José Antonio Mérida García. Médico Intensivista. Profesor titular de la Especialidad de Urgencias Médicas del Hospital General de México.

Materiales

TABLA 5. DESCRIPCION DE INSUMOS	
Rubro	Total
Materiales de oficina	MXN 5000
Búsquedas bibliográficas	MXN 500
Reproducción del informe	MXN 2000
Total	MXN 7500

5. RESULTADOS

5.1 CUMPLIMIENTO DEL ESTUDIO

En el servicio de Urgencias del Hospital General de México, durante 8 meses, del 1 de septiembre de 2016 al 30 de abril de 2017, se recibieron 38 pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus Descompensada. El análisis de nuestra serie se realiza sobre este número de casos, a partir de marzo, concluyéndolo en Julio de 2017.

5.2 DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN AL INGRESO HOSPITALARIO

TABLA 6. Distribución de la población al ingreso hospitalario			
VARIABLES		MEDIANA	
SEXO	hombres (%)	19(n)	50%
	mujeres (%)	19(n)	50%
EDAD (DV)		44.00 años	17.477(DV)
DM2 (%)		36	94.7%
DM1 (%)		2	5.3%
HTA (5)		9	23.7%
FACTOR DESENCADENANTE	INFECCION	17	44.7%
	DEBUT	4	10.5%
	MAL APEGO AL TRATAMIENTO	12	31.6%
	NO SE CONOCE	5	13.2%
pH (DV)		7.23	0.17(DV)
CO2 (mmHg)		17.70	5.78(DV)
lactato (mmol/L)		2.65	1.64(DV)
BICARBONATO (mmol/L)		7.30	3.99(DV)
EB (mmol/L)		-20.10	6.34(DV)
ANION GAP (mmol/L)		17.80	6.38(DV)
ELECTROLITOS	SODIO (mEq/L)	132.00	161.89(DV)
	CLORO (mEq/L)	99.00	10.57(DV)
	POTASIO (mEq/L)	4.40	1.10(DV)
UREA (mg/dl)		53.30	59.76(DV)
CREATININA (mg/dl)		1.600	1.38(DV)
GLUCOSA (mg/dl)		517.00	285.95(DV)
CETONEMIA (mmol/L)		4.85	1.36(DV)
OSMOLARIDA (mOsm/L)		293.27	321.94(DV)
ALBÚMINA (g/dl)		3.30	0.89(DV)
TRIGLICÉRIDOS (mg/dl)		259	492.21(DV)

Fuente: formulario de investigación

Elaboración: autor

Se muestra la distribución de la población estudiada en el momento del ingreso, el total de la muestra consta de 38 pacientes, en los que el 50% son pacientes de sexo femenino y el 50%, masculino, el promedio de edad es de 44 años, el 94,7% tiene el diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2, el 5,3% Diabetes Mellitus Tipo 1, y el 23.7% hipertensión arterial sistémica.

Como factores desencadenantes se describe la presencia de una causa infecciosa con frecuencia del 44.7%, mal apego al tratamiento en el 31,6%, se encuentran debutando el 10,5% y no se conoce la causa de la descompensación en el 13,2% de la población.

Al análisis de las pruebas paraclínicas se evidencian promedios: pH: 7,23, concentración de CO₂ de 17.7mmHg, concentración sérica de bicarbonato de 7,3 mmol/L, lactato de 2,65 mmol/L, exceso de base de -20.1 mmol/L, anión Gap de 17,8 mmol/L. los electrolitos séricos se presentan de la siguiente manera: Sodio 132mEq/L, Cloro 99mEq/L, Potasio 4.4mEq/L. Urea 53,3mg/dl, creatinina 1,6mg/dl, evidenciando la presencia de falla renal aguda, glucosa sérica 517mg/dl, cetonemia de 4,85mmol/L, osmolaridad efectiva de 293,7mOsm/L, albúmina 3,3g/dl y triglicéridos de 259mg/dl, de esta manera la mediana de cada variable descrita demuestra que la mayoría de los pacientes presentaron el diagnóstico de cetoacidosis grave, reuniendo los requisitos establecidos en la bibliografía antes descrita.

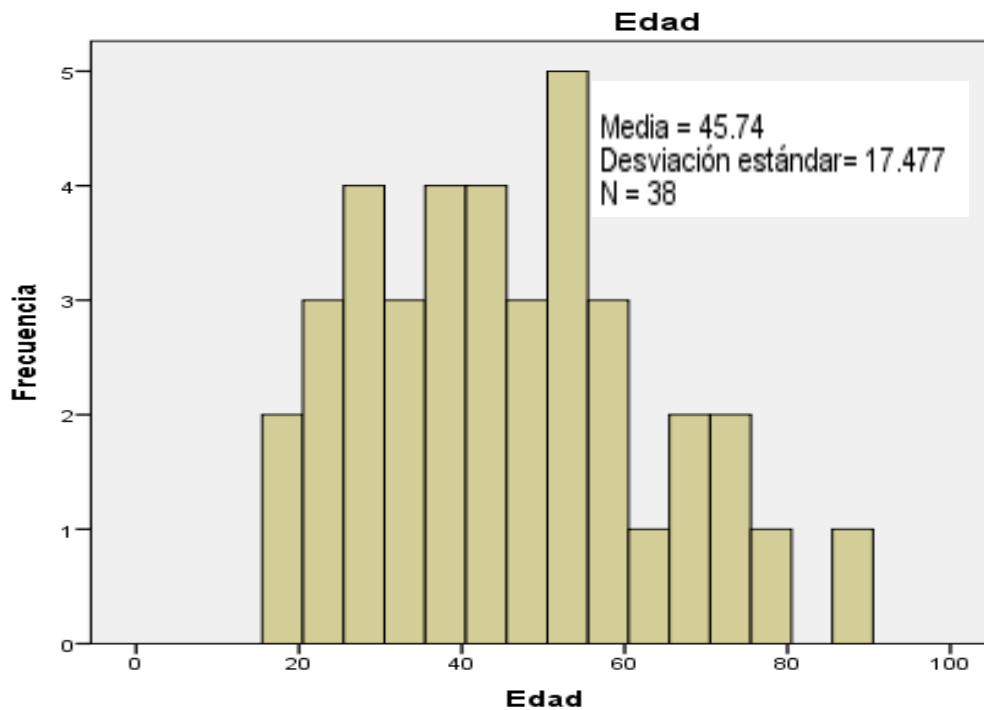
Al ingreso hospitalario el diagnóstico de descompensación de Diabetes Mellitus Tipo 1 y 2 fue Cetoacidosis Diabética en todos los pacientes, sin embargo 7 pacientes registraron osmolaridad superior a 320, integrando el diagnóstico de Estado Hiperosmolar Hiperglucémica.

A continuación, se elaboraron gráficos con la distribución la población con respecto a cada variable destacada en el presente estudio.

En las mismas se observa que la mayor parte de la población se ubica entre los 20 y los 50 años, la concentración de CO₂ entre 15 y 25mmHg, concentración de

lactato entre 1.5 y 4mmol/L, así como la mayor parte de la población tiene una concentración de bicarbonato menor a 10mmol/L, el anión gap ubica a la mayor parte de la población entre 10 y 20mmol/L, así como se observa falla renal aguda, que solamente clasificada en base a la concentración de creatinina y asumiendo una concentración basal de 1.2mg/dl, se presentarían el lesión renal aguda AKIN I.

GRAFICO 1. DISTRIBUCION DE EDAD EN LOS PACIENTES CON EL DIAGNOSTICO DE DIABETES MELLITUS TIPO 1 Y 2 DESCOMPENSADA EN EL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, EN EL PERIODO SEPTIEMBRE 2016 Y ABRIL 2017



Fuente: formulario de investigación
Elaboración: autor

GRAFICOS 2. DISTRIBUCION DE LA CONCENTRACION DE BICARBONATO AL INGRESO HOSPITALARIO EN LOS PACIENTES CON EL DIAGNOSTICO DE DIABETES MELLITUS TIPO 1 Y 2 DESCOMPENSADA EN EL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, EN EL PERIODO SEPTIEMBRE 2016 Y ABRIL 2017

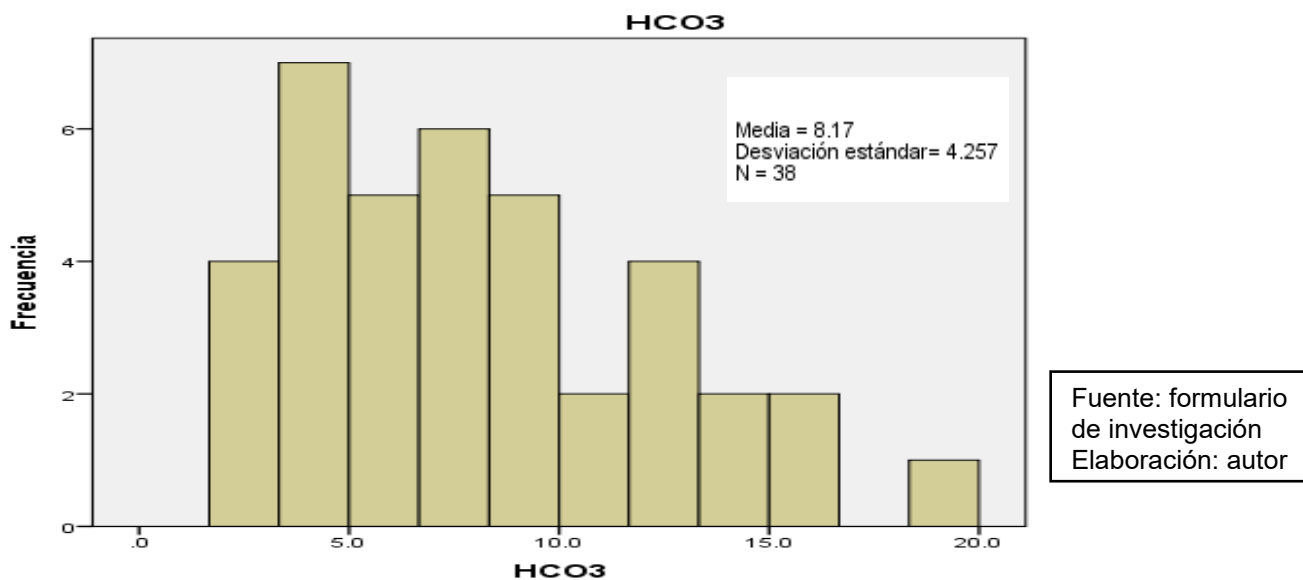
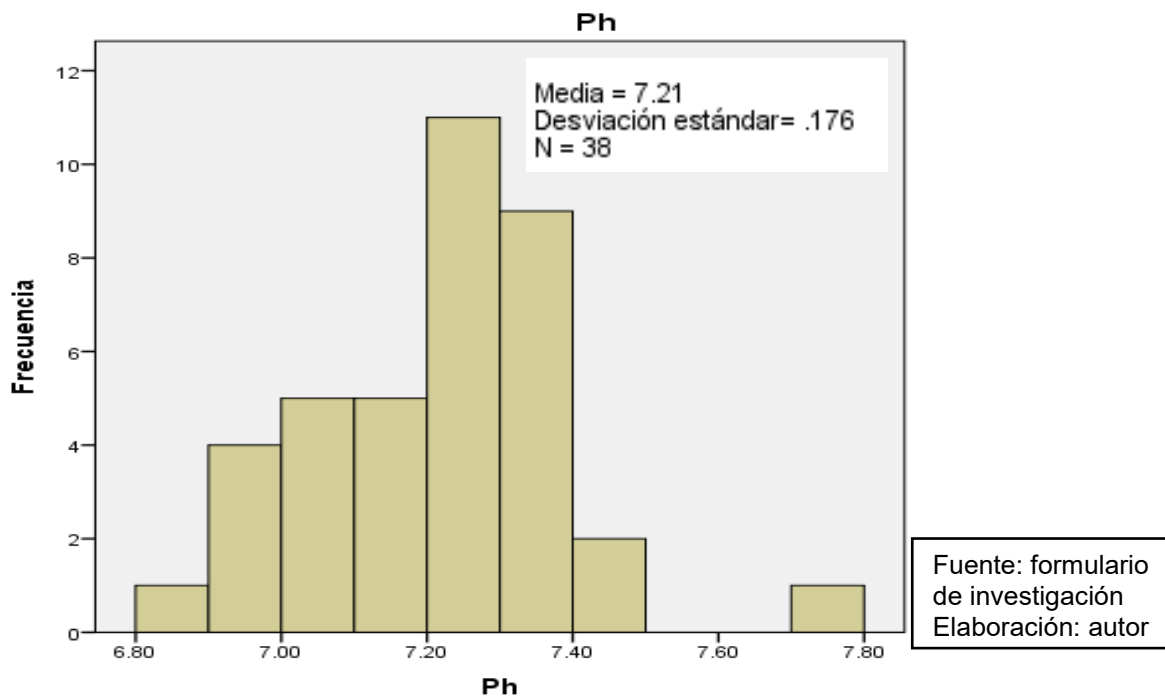


GRAFICO 3. DISTRIBUCION DE pH AL INGRESO HOSPITALARIO EN LOS PACIENTES CON EL DIAGNOSTICO DE DIABETES MELLITUS TIPO 1 Y 2 EN EL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, EN EL PERIODO SEPTIEMBRE 2016 Y ABRIL 2017



5.3 ANALISIS DE LOS GRUPOS CON Y SIN SOBRECARGA HÍDRICA

TABLA 7. Comportamiento de los exámenes paraclínicos al ingreso hospitalario según la presencia o no de sobrecarga hídrica

VARIABLE	SIN SOBRECARGA (Mediana)	CON SOBRECARGA (Mediana)
EDAD años	44	48
Ph	7.2	7.155
CO2 mmHg	17.2	19.5
LACTATO mmol/L	2.55	3.85
HCO3 mmol/L	7.3	6.9
EXCESO DE BASE mmol/L	-19.55	-22.25
ANION GAP mmol/L	17.8	18.25
SODIO mEq/L	129.5	134.5
COLORO mEq/L	99	99.5
POTASIO mEq/L	4.3	5.05
UREA mg/dl	41	69.5
CREATININA mg/dl	1.55	1.9
GLUCOSA mg/dl	449	835
CETONAS mmol/L	4.5	5.3
OSMOLARIDAD mOsm/L	290.36	310.72
ALBUMINA mg/dl	3.28	3.58
TRIGLICERIDOS mg/dl	255	476

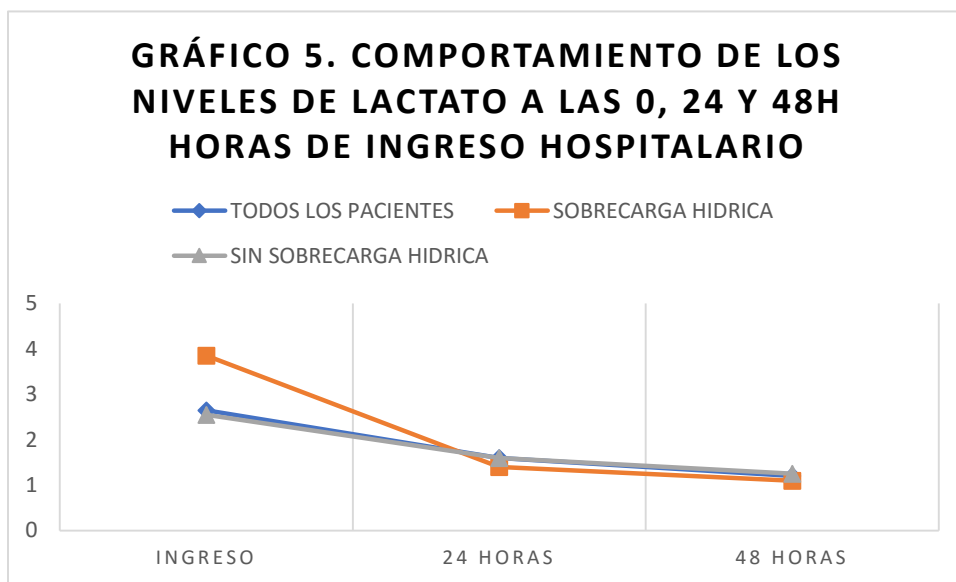
Se elaboran dos grupos de pacientes, de manera retrospectiva, en el primero se encuentran los pacientes que no presentan sobrecarga hídrica a las 48 horas, esto es un balance acumulado menor a +5000ml, en el segundo se encuentran los pacientes que integran sobrecarga hídrica, en la Tabla 7 se describen las variables medidas al ingreso hospitalario, no se demuestran diferencias considerables, se notan que son dos grupos homogéneos.

TABLA 8. Comportamiento de los exámenes paraclínicos a las 24 y 48 horas del hospitalario según la presencia o no de sobrecarga hídrica

Variable	SIN SOBRECARGA 24H	CON SOBRECARGA 24 H	SIN SOBRECARGA 48H	CON SOBRECARGA 48H
EDAD años				
Ph	7.36	7.35	7.41	7.375
CO2 mmHg	23.4	24.45	25.85	28.5
LACTATO mmol/L	1.6	1.4	1.25	1.1
HCO3 mmol/L	14.2	14.1	15.9	16.2
EXCESO DE BASE mmol/L	-11.3	-12.85	-8.3	-6.2
ANION GAP mmol/L	12.05	13.25	9.35	11.6
SODIO mEq/L	136	139.5	136	141
CLORO mEq/L	111	109.5	110	110.5
POTASIO mEq/L	3.6	3.75	3.44	3.45
UREA mg/dl	29.5	61.5	26.15	26.5
CREATININA mg/dl	0.95	1.25	0.7	0.85
GLUCOSA mg/dl	228.5	335.5	187.5	210.5
CETONASmmol/L	1.8	2.6		
OSMOLARIDAD mOsm/L	284.33	302	282.25	290.7777778

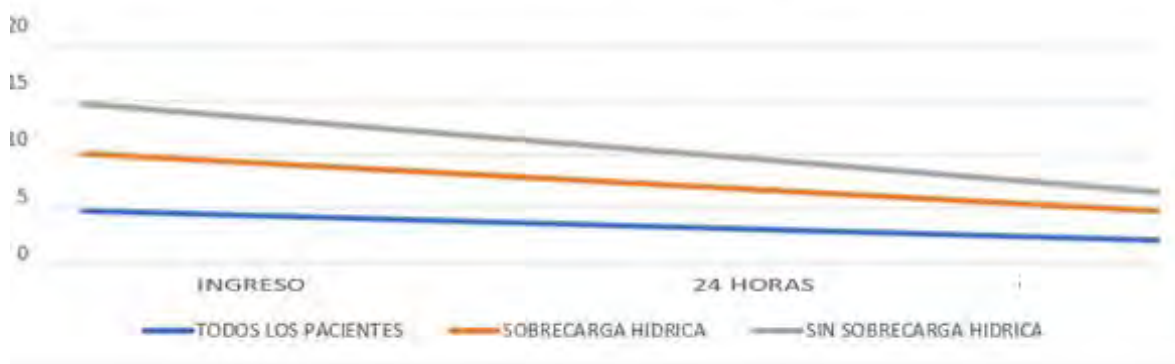
TABLA 8. Comportamiento del balance hídrico en los pacientes con sobrecarga hídrica y sin ella a las 0, 24 y 48 horas del ingreso hospitalario

	NO SOBRECARGA	CON SOBRECARGA
INGRESOS 12 HORAS (ml)	3846.5	3202.5
EGRESOS 12 HORAS (ml)	1700	800
BALANCE 12 HORAS (ml)	1557.5	1819
INGRESOS 24 HORAS (ml)	3365	3985
EGRESOS 24 HORAS (ml)	2210	1205
BALANCE 24 HORAS (ml)	1260	3045
INGRESOS 48 HORAS (ml)	2565.5	3628
EGRESOS 48 HORAS (ml)	2175	2000
BALANCE 48 HORAS (ml)	474	1181.5
BALANCE TOTAL (ml)	3244	5833.5



Los niveles de bicarbonato plasmático fueron de 7.3 y 6.9 mmol/L al ingreso y de 15.9 y 16.2 mmol/L a las 48 horas en los grupos sin sobrecarga hídrica y con ésta respectivamente, llegando casi a niveles que se consideran de resolución del estado de cetoacidosis diabética, en los pacientes con este diagnóstico.

GRÁFICO 6. COMPORTAMIENTO DE LOS NIVELES DE CETONAS A LAS 0 Y 24 HORAS DE INGRESO HOSPITALARIO



Los niveles de cetonas de disminuyen progresivamente en los dos grupos y en la totalidad de los pacientes, siendo de 4.5 y 5.3 mmol/L al ingreso y 1.8 y 2.6 mmol/L en el grupo sin sobrecarga hídrica y con sobrecarga hídrica respectivamente. Se observan solamente datos del ingreso y de las 24 horas a éste, ya que no se registraron datos más allá de este tiempo durante la estancia hospitalaria.

GRÁFICO 7. COMPORTAMIENTO DE LOS NIVELES DE SODIO A LAS 0, 24 Y 48 HORAS DE INGRESO HOSPITALARIO

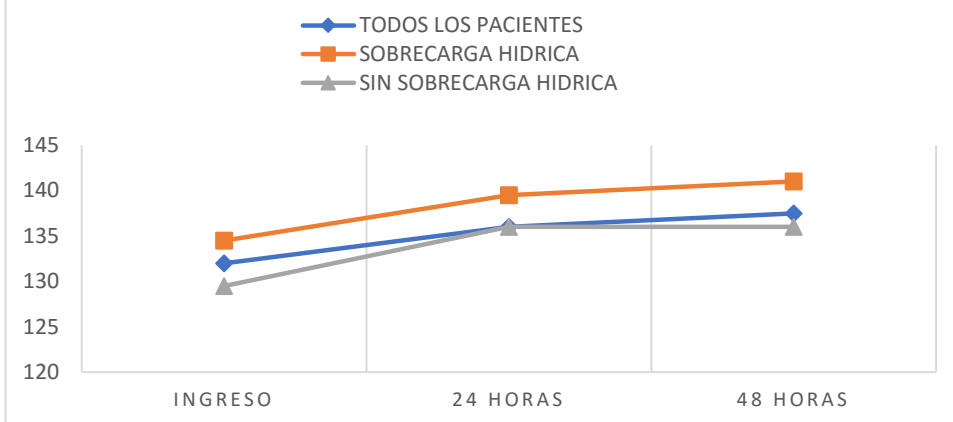
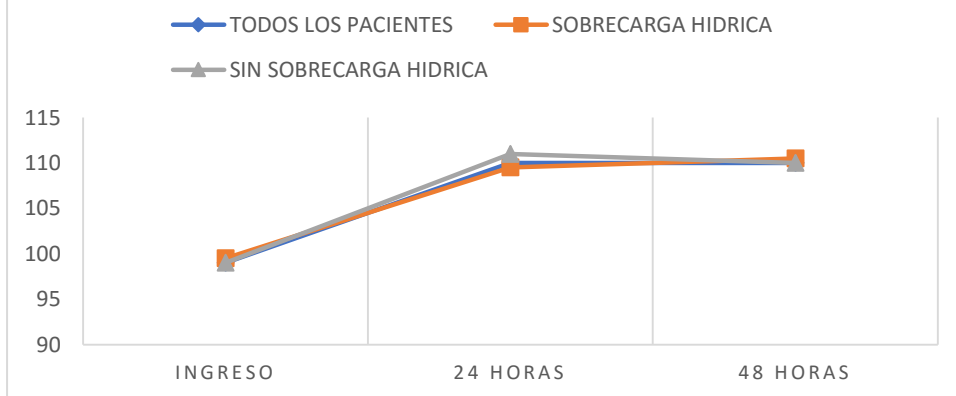
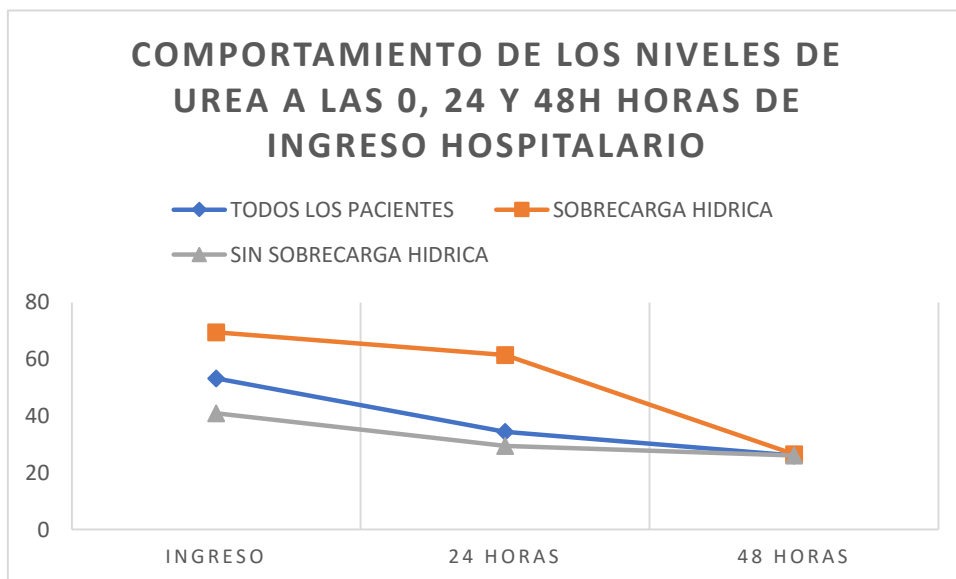
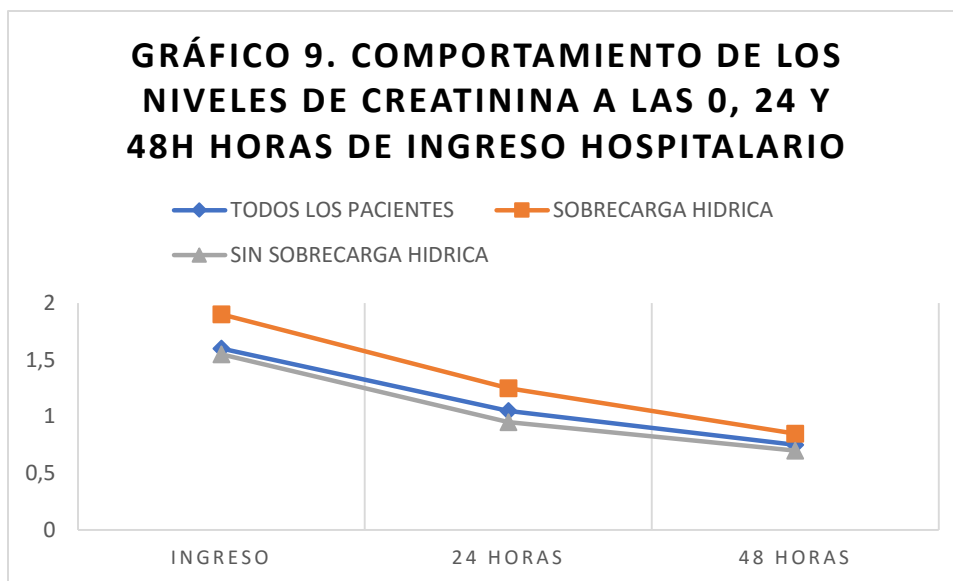


GRÁFICO 8. COMPORTAMIENTO DE LOS NIVELES DE CLORO A LAS 0, 24 Y 48 HORAS DE INGRESO HOSPITALARIO

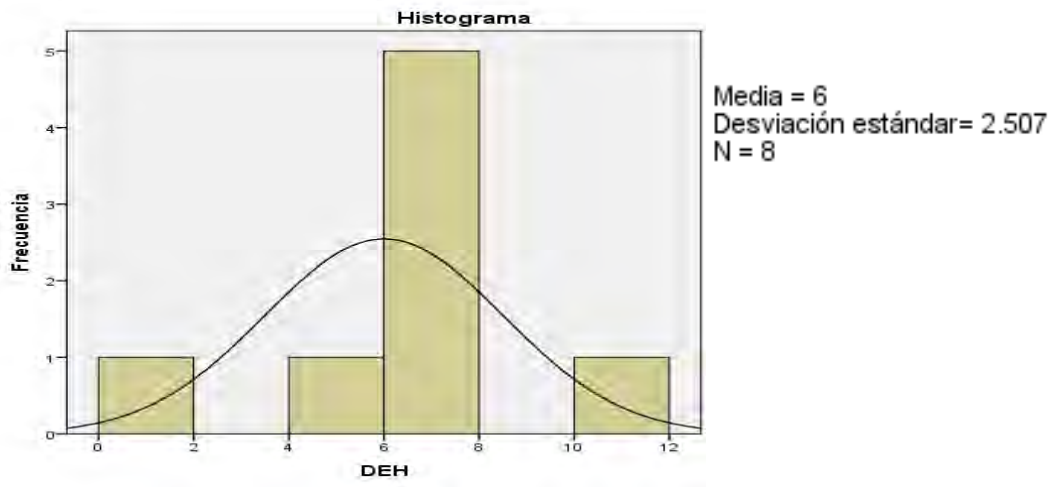


En cuanto a la descripción de los electrolitos séricos, al ingreso hospitalario los niveles de sodio y cloro fueron de 129.5 y 99mEq/L; y 134.5 y 99.5mEq/L en los pacientes sin sobrecarga hídrica y con ella, respectivamente; mientras que a las 48 horas los valores fueron de 136 y 110 mEq/L y 141 y 110.5mEq/L respectivamente en los grupos antes mencionados, no evidenciándose cifras patológicas que pudieran influir en el diagnóstico de los pacientes.

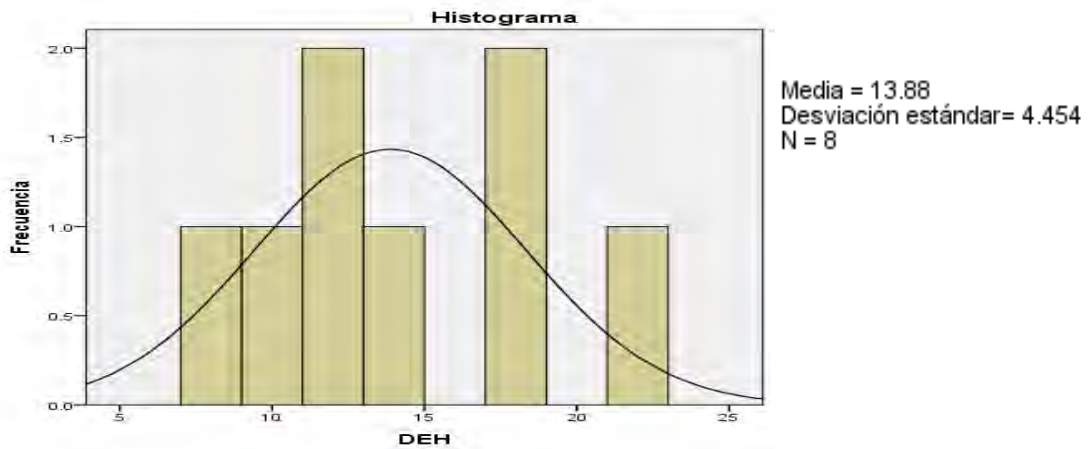


Los niveles séricos de creatinina y urea al ingreso hospitalario muestran diferencia entre ambos grupos, sin embargo, a las 48 horas de recibir el tratamiento en el departamento de urgencias, los niveles de urea, así como los de creatinina se encuentran en rangos de normalidad en los dos grupos del estudio y el toda la población estudiada.

**GRAFICO 9. DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA
PACIENTES SIN SOBRECARGA HIDRICA**

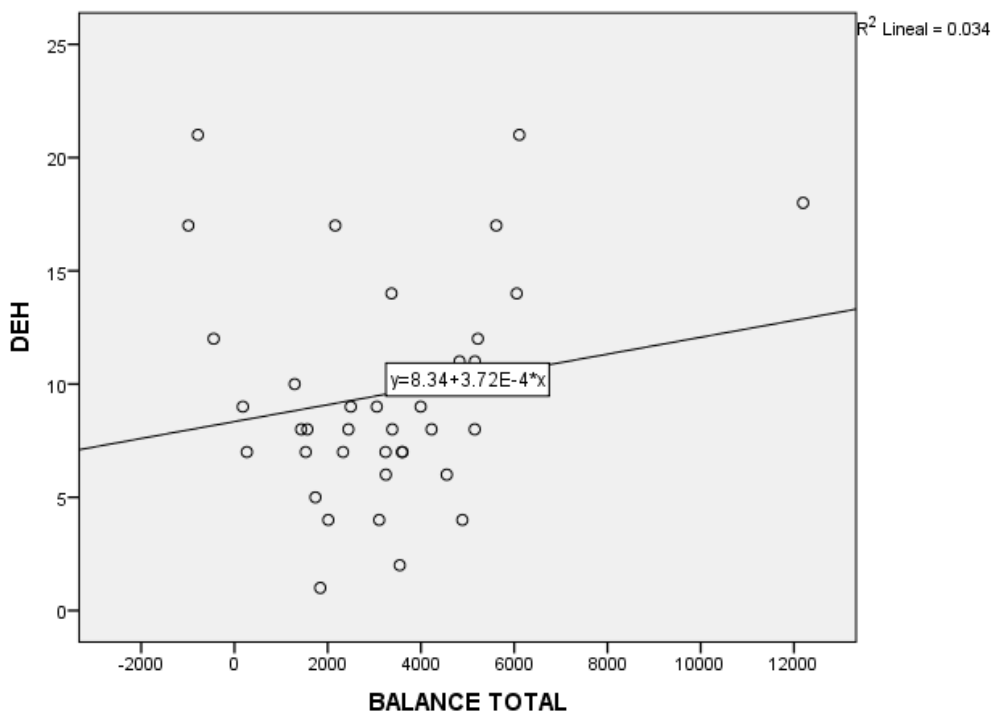


**GRÁFICO 10. DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA
PACIENTES CON SOBRECARGA HIDRICA**



De la muestra obtenida de los pacientes ingresados al servicio de Urgencias del Hospital General de México, en el tiempo ya descrito, se dividió la población en dos grupos, en el primero, en los pacientes sin presencia de sobrecarga hídrica se evidencia que la estancia hospitalaria promedio fue de 6 días, mientras que los pacientes que presentaron sobrecarga hídrica presentaron un promedio de 13,8 días de hospitalización, existiendo una gran diferencia entre los dos grupos estudiados.

**GRAFICO 11. RELACION DEL BALANCE HÍDRICO TOTAL Y
LOS DÍAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA**



CORRELACION DE PEARSON: 0.186

R CUADRADO: 0.034

Al analizar los días de estancia hospitalaria, se observa que los pacientes con ausencia de sobrecarga hídrica presentan un promedio de 6 días de estancia hospitalaria, y lo pacientes con presencia de sobrecarga hídrica presentan 13.8 días de estancia hospitalaria. La relación lineal entre el balance hídrico total y los días de estancia hospitalaria es positiva, sin embargo, es débil. El balance hídrico total tiene una influencia del 3.4% sobre los días de estancia hospitalaria, muy débil.

6. DISCUSIÓN:

El presente trabajo se basó en una población que acude al servicio de Urgencias del Hospital General de México de manera frecuente, nos enfocamos en la población con el diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 1 y 2 descompensadas, ya que durante su tratamiento en las primeras horas de estancia hospitalaria, se basa en la administración generosa de líquidos con el fin de restituir el déficit de los mismos, mismo que puede llegar a ser de 7 a 10 litros, desencadenado luego toda la fisiopatología ya descrita en páginas anteriores, no se poseen datos previos del análisis del impacto de la sobrecarga hídrica en estos pacientes el sus días de estancia hospitalaria, es este el enfoque de este estudio. Luego de recolectar información durante 8 meses en nuestro servicio, se obtuvo una muestra de 38 pacientes, de los cuales la mitad eran hombres y la mitad mujeres, la frecuencia de Diabetes mellitus tipo 2 fue del 94%, 31 pacientes presentaron el diagnóstico de cetoacidosis diabética, mientras que 7 el diagnóstico de estado hiperosmolar hiperglucémico, el principal factor desencadenante fueron las infecciones, registradas en el 44% de la muestra, luego de realizar el análisis se observó que la mayoría de la población presentaba criterios para cetoacidosis grave, observándose un promedio de pH de 7.23 y concentración sérica de bicarbonato de 7.3mmol/L, así como cetonemia de 4.85mmol/L. de la misma manera la tendencia de la población estudiada fue la presencia de falla renal aguda AKIN I, según los paraclínicos estudiados al ingreso hospitalario. Durante las primeras 24 horas se administró en promedio a toda la población un volumen de 3524ml, a las 48 horas 7199ml en total, con egresos de 1250ml a las 24 horas y de 4665ml en total a las 48 horas, el balance total o acululado durante el período de 2 días fue de +4538. Luego de haber dividido a la población en dos grupos observamos que: 1) en los pacientes sin sobrecarga hídrica presentaron un balance acumulado a las 48 horas 3244ml, mientras que 2) en los pacientes con presencia de sobrecarga hídrica el balance total de líquidos fue de 5833.5ml; demostrando así una clara diferencia entre os dios grupos. En base a esto se analizaron los días de estancia hospitalaria y en el primer grupo el promedio de la estancia hospitalaria fue de 6 días, mientras que en el segundo este promedio fue de 13,88 días, realizamos una regresión lineal de los datos recolectados, teniendo como variable independiente al balance hídrico total y como variable dependiente a los días de estancia hospitalaria, habiendo una pobre

correlación entre ambas ya que la influencia de la variable independiente sobre la dependiente fue de apenas el 3,4%.

7. CONCLUSIONES:

En la población con el diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1 y 2, descompensadas, la sobrecarga hídrica aumenta los días de estancia hospitalaria, habiendo una diferencia, entre los grupos con y sin sobrecarga hídrica, de 7.88 días, sin embargo, no hay una correlación directa entre el balance hídrico y los días de estancia hospitalaria. Al basarnos en estos resultados concluiríamos que a futuro se necesitan seguir con la línea de estudio planteada, reuniendo una población robusta, de tal manera que al tengamos datos sólidos y así poder guiar una terapéutica enfocada a no sobrecargar de líquidos a nuestros pacientes, sino basarnos en los diferentes auxiliares diagnósticos existentes en la actualidad y moderar esta conducta, disminuyendo la estancia hospitalaria y los costos que implica esta tanto como para el hospital como para la familia del paciente.

8. BIBLIOGRAFIA:

- 1. Umpierrez G., Korytkowski M. Diabetic emergencies — ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. NATURE REVIEWS, ENDOCRINOLOGY. April 2016, Volume 12. doi:10.1038/nrendo.2016.15.**
- 2. Centers for Disease Control and Prevention. Diabetes data & trends. [online], <http://www.cdc.gov/nchs/fastats/inpatient-surgery.htm> (2015).**
- 3. Umpierrez, E. et al. Randomized study of basal bolus insulin therapy in the inpatient management of patients with type 2 diabetes undergoing general surgery (RABBIT 2 surgery). Diabetes Care 34, 256–261 (2011)**
- 4. Carey, M., Boucai, L. & Zonszein, J. Impact of hypoglycemia in hospitalized patients. Curr. Diabetes Rep. 13, 107–113 (2013).**
- 5. Van de Werve G, Jeanrenaud B. Liver glycogen metabolism: an overview. Diabetes Metab Rev. 1987;3(1):47–78.**
- 6. Barrett EJ, DeFronzo RA, Bevilacqua S, Ferrannini E. Insulin resistance in diabetic ketoacidosis. Diabetes. 1982;31(10):923–8.**
- 7. Chou W., Min-Hsien Chun. Clinical characteristics of hyperglycemic crises in patients without a history of diabetes. Journal of Diabetes Investigation Diabetes Invest 2014; 5: 657–662**
- 8. Kitabchi AE, Nyenwe EA. Hyperglycemic crises in diabetes mellitus: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. Endocrinol Metab Clin North Am. 2006;35(4):725– 51, viii.**
- 9. Umpierrez GE, Latif K, Stoeber J, et al. Efficacy of subcutaneous insulin lispro versus continuous intravenous regular insulin for the treatment of patients with diabetic ketoacidosis. Am J Med. 2004;117(5):291–6.**
- 10. Lupsa B., Inzucchi E. S. Diabetic Ketoacidosis and Hyperosmolar Hyperglycemic Syndrome. L. Loriaux (ed.), Endocrine Emergencies: Recognition and Treatment, Contemporary Endocrinology DOI 10.1007/978-1-62703-697-9_2**

11. Peters, A. L. et al. Euglycemic diabetic ketoacidosis: a potential complication of treatment with sodiumglucose cotransporter 2 inhibition. *Diabetes Care* 38, 1687–1693 (2015)
12. Pasquel, F. J. & Umpierrez, G. E. Hyperosmolar hyperglycemic state: a historic review of the clinical presentation, diagnosis, and treatment. *Diabetes Care* 37, 3124–3131 (2014).
13. Umpierrez G., Korytkowski M. Diabetic emergencies — ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. *NATURE REVIEWS, ENDOCRINOLOGY*. April 2016, Volume 12. doi:10.1038/nrendo.2016.15.
14. Goguen J., Gilbert J. Can Hyperglycemic Emergences in Adults. *Clinical Practice Guidelines. Canadian Journal of Diabetes* 37 (2013) S72-S76.
15. Lupsa B., Inzucchi E. S. Diabetic Ketoacidosis and Hyperosmolar Hyperglycemic Syndrome. L. Loriaux (ed.), *Endocrine Emergencies: Recognition and Treatment, Contemporary Endocrinology* DOI 10.1007/978-1-62703-697-9_2
16. Umpierrez G., Korytkowski M. Diabetic emergencies — ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. *NATURE REVIEWS, ENDOCRINOLOGY*. April 2016, Volume 12. doi:10.1038/nrendo.2016.15.
17. O'Connor M. Fluid Overload. *Crit Care Clin* 31 (2015) 803–821
18. Impact of positive fluid balance on critically ill surgical patients: A prospective observational study
19. Rewa O. Bagshaw S. Principles of Fluid Manegement. *Crit Care Clin*-2015. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccc.2015.06.012>
20. Becker BF. Chapell D, Jacob M. Endothelial glycocalyx and coronary vascular permeability: the fringe Benefit. *Basic Res Cardiol* 2010;105:687-701
21. Levick JR, Michel CC. Chapell D, et al. Vascular content , tone, integrity, and haemodinamycs for guiding fluid therapy: a conceptual approach. *Br J Anaesth* 2014;113:748-55.
22. Edwards M., Mythen M. Fluid therapy in critical illness. *Extreme Physiology & Medicine. Bio Med Central*. 2014, 3:16

- 23. Russell J., Walley K. Vasopressin versus Norepinephrine Infusion in Patients with Septic Shock. N Engl J Med 2008; 358:877-887 February 28, 2008 DOI: 10.1056/NEJMoa067373**
- 24. Malbrain ML, Marik PE, Witters I, et al. Fluid Overload, de resuscitation, and outcomes in critically ill injured patients: a systematic review with suggestions for clinical practice. Anaesthesiol Intensive Ther 2014;46:361-80**
- 25. Wiedemann HP. A perspective on the fluids and catheters treatment trial (FACTT). Fluid restriction is superior in acute lung injury and ARDS. Cleve Clin J Med. 2008 Jan;75(1):42-8.**
- 26. Vaara S. Fluid overload is associated with an increased risk for 90-day mortality in critically ill patients with renal replacement therapy: data from the prospective FINNAKI study. Vaara et al. Critical Care 2012, 16:R197. <http://ccforum.com/content/16/5/R197>**