



**BENÉMERITA
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA**



**FACULTAD DE MEDICINA
SECRETARÍA DE INVESTIGACIÓN Y
ESTUDIOS DE POSGRADO**

**HOSPITAL GENERAL
“DR. EDUARDO VÁZQUEZ NAVARRO”.**

**“INCIDENCIA DE CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN
PACIENTES INGRESADOS AL SERVICIO DE MEDICINA
INTERNA DEL HOSPITAL GENERAL DE PUEBLA SUR”**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA

PRESENTA:

Dr. Francisco Javier Obregón Orendain

**ASESOR EXPERTO
DR. JOSÉ JUAN IBARRA PASCUALI
MÉDICO ENDOCRINOLOGO**

**ASESOR METODOLÓGICO
DR. JESÚS ALBERTO ISLAS RAMÍREZ
MÉDICO INTERNISTA**

ENERO 2016

FORMATO DE AUTORIZACIÓN DE TESIS

INSTRUCTIVO: Este formato será elaborado en original y copia, permaneciendo el original en la Jefatura de Enseñanza y la copia en poder del autor. Conforme avance la investigación, irán apareciendo las firmas de autorización. De faltar algunas firmas no podrá imprimirse la investigación.

- 1) Por medio de la presente me dirijo al comité de investigación del Hospital General "Dr. Eduardo Vázquez Navarro", para informar que me comprometo a dirigir el protocolo denominado "Incidencia de cetoacidosis diabetica en pacientes ingresados al servicio de medicina interna del hospital general del sur del 01 de abril del 2014 al 30 de marzo del 2015"

Del DR. Francisco Javier Obregon Orendain.

Fecha: 05 de febrero del 2015

Dr. Jose Juan Ibarra Pascualli Dr. Jesus Alberto Islas Ramirez.
Nombre y firma del asesor experto de tesis Nombre y firma del asesor metodológico

II) Estoy de acuerdo en el contenido, planteamiento y estructuración del protocolo de tesis ya mencionado.

Dr. Jose Juan Ibarra Pascualli Dr. Jesus Alberto Islas Ramirez.
Nombre y firma del asesor experto de tesis Nombre y firma del asesor metodológico

III) Estoy de acuerdo en la estructuración y contenido de la tesis titulada.

"Incidencia de cetoacidosis diabetica en pacientes ingresados al servicio de medicina interna del hospital general del sur del 01 de abril del 2014 al 30 de marzo del 2015"

del DR. Francisco Javier Obregon Orendain.

Una vez ya habiendo revisado las correcciones pertinentes hechas:

Fecha 05 de mayo del 2015

Dr. Jose Juan Ibarra Pascual Dr. Jesus Alberto Islas Ramirez.
Nombre y firma del asesor experto de tesis Nombre y firma del asesor metodológico

IV) Se autoriza impresión de tesis. Fecha : 31 de agosto del 2015

DRA. SANDRA MALDONADO CASTAÑEDA
JEFA DE ENSEÑANZA



Dedicatoria

Este trabajo está dedicado a las personas más queridas, amadas e importantes en mi vida.

A mis padres, quienes siempre me han apoyado y alentado compartiendo sus sabios consejos y su entusiasmo.

A mi hermano, el que siempre me ha mostrado su cariño incondicional.

A mi hermosa esposa, que siempre ha comprendido y apoyado en los momentos más difíciles.

Agradecimientos

A mis asesores, Dr. Jesús Alberto Islas Ramírez y Dr. José Juan Ibarra Pascualli, gracias por haber aceptado dirigir este trabajo, por siempre confiar en mí y por todo el apoyo que me brindaron desde aquel primer año de residencia medica en el que empezaba mi formación como médico internista.

Al cuerpo médico y académico del Hospital General del Sur “Dr. Eduardo Vázquez Navarro” por brindarme las herramientas necesarias para desarrollar las habilidades necesarias para completar mi formación.

ÍNDICE GENERAL

a)	Resumen	1
b)	Introducción	2
c)	Antecedentes	2
	1. Generales	2
	2. Específicos	25
d)	Justificación	38
e)	Planteamiento del problema	40
f)	Hipótesis	41
g)	Objetivos	42
h)	Material y métodos	43
	1. Diseño del estudio	43
	2. Población de estudio	43
	3. Criterios de inclusión	43
	4. Criterios de exclusión	44
	5. Marco muestral	44
	6. Definición de las variables	45
	6.1. Operacionalización de las variables	45
	7. Estrategia	46
	8. Recolección de la información	46
i)	Métodos para el análisis de resultados	46
j)	Aspectos éticos	47
k)	Resultados	48
l)	Conclusiones	74
m)	Discusión	76
n)	Propuestas	79
o)	Bibliografía	80
p)	Anexos	84

RESUMEN

“INCIDENCIA DE CETOACIDOSIS DIABETICA EN PACIENTES INGRESADOS AL HOSPITAL GENERAL DE PUEBLA SUR DEL 01 DE ABRIL DEL 2014 AL 31 DE MARZO DEL 2015“

Obregón-Orendain FJ, R4MI, Islas-Ramírez JA, MI.

pacoobregon@gmail.com

OBJETIVO

Conocer cuál es la incidencia de cetoacidosis diabética en pacientes ingresados al área Medicina Interna, del Hospital General de Puebla.

MATERIAL Y METODOS

Observacional, Descriptivo, Transversal, Ambispectivo, Causa-Efecto, Unicentro

Se incluyeron 41 pacientes mayores de 15 años de edad.

1. **Criterios de inclusión.** Personas de edad igual o mayor a 16 años ingresados a piso de medicina interna del hospital general del sur con el diagnóstico de cetoacidosis.

RESULTADOS

De los pacientes ingresados a piso de medicina interna con el diagnóstico de cetoacidosis diabética en un periodo de 12 meses, se reportaron 41 ingresos de los cuales por sexo se distribuyó en 12 (29.3%) del sexo masculino y 29 (70.7%) del sexo femenino entre los 17 y 73 años. Un porcentaje importante (22%) de los ingresos con cetoacidosis diabética no se conocían portadores con diabetes mellitus antes de su ingreso. La mayoría de los pacientes que ingresaron padecían de diabetes mellitus tipo 2 (75.6%). El 31.7% (13) no tenía tratamiento previo para diabetes mellitus antes de su ingreso. El 57.14% (16) de los pacientes con tratamiento tenían como manejo médico el uso de insulina, el resto hipoglucemiantes orales. Se relacionó el tipo de diabetes mellitus con la edad de los pacientes, se encontró que el 70% (7) de los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 se encontraron en el grupo de edad de los 18 a 30 años, para diabetes mellitus tipo 2 el 45.2% (14) en el grupo de 46 a 60 años ($p < 0.01$). Los pacientes jóvenes fueron prioridad dentro de los ingresos a la UCI ($p < 0.05$). Los pacientes con neumonía fueron prioridad para interconsultar a la UCI ($p < 0.01$). El uso de infusión de insulina se asoció con mejoría de la severidad de la cetoacidosis al ingreso a piso de MI ($p < 0.05$). Se presentaron 2 defunciones que representa un 4.9% de los pacientes ingresados por CAD. 2126 pacientes ingresaron a piso de medicina interna, solo 269 fueron diabéticos y de estos 41 paciente ingresaron con cetoacidosis diabética lo que represento una incidencia de 15.24% de cetoacidosis.

CONCLUSIONES

La incidencia de los casos de cetoacidosis es mucho mayor a lo reportado por la bibliografía y en términos generales el manejo médico cumple la meta de mantener los índices de mortalidad dentro de lo esperado para lo reportado por la bibliografía.

“INCIDENCIA DE CETOACIDOSIS DIABETICA EN PACIENTES INGRESADOS AL HOSPITAL GENERAL DE PUEBLA SUR DEL 01 DE ABRIL DEL 2014 AL 31 DE MARZO DEL 2015 “

ANTECEDENTE GENERALES

DIABETES MELLITUS

La diabetes es una enfermedad crónico-degenerativa, con grados variables de predisposición hereditaria y con participación de diversos factores personales y ambientales, se puede decir que es un grupo de enfermedades que comparten un fenotipo en común, siendo este la hiperglucemia. Se caracteriza por hiperglucemia crónica: por deficiencia en la producción o acción de la insulina, disminución en la utilización de glucosa, e incremento en la producción de glucosa, lo que afecta el metabolismo intermedio de los hidratos de carbono, proteínas y grasas^{1,2}.

CLASIFICACION DE LA DIABETES

La clasificación de la diabetes incluye 4 clases clínicas:

- Diabetes tipo 1 (resulta de la destrucción de células beta pancreáticas, usualmente llevando a una deficiencia absoluta de insulina).
- Diabetes tipo 2 (resultante de un defecto progresivo en la secreción de insulina con el trasfondo de resistencia a la insulina)
- Otros tipos específicos de diabetes debido a diversas causas (Defectos genéticos en la función de la células beta, defectos genéticos en la acción de la insulina, como efecto adverso de medicamentos, entre otros)
- Diabetes gestacional (Diabetes diagnóstica en el embarazo que no se manifiesta clínicamente de forma clara)³.

CETOACIDOSIS DIABETICA

La cetoacidosis diabética es una de las complicaciones más frecuentes de la diabetes mellitus fue descrita en 1886 por Derescheld. Se presenta en 35 a 40% de niños y adolescentes en el momento del diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1. Adultos jóvenes y adolescentes con otros tipos de diabetes también pueden presentar cetoacidosis al momento del diagnóstico, tal es el caso de la diabetes tipo 2, en donde se presenta del 5 al 25%, así como en la tipo MODY, y diabetes atípica. Frecuentemente se presenta asociada con alguna enfermedad intercurrente y no debe ser considerada patognomónica de la diabetes mellitus tipo 1⁴.

Antes de la aparición de la insulina, la muerte era inevitable; actualmente con la insulina se evita la muerte, sin embargo, emergen las afecciones crónicas, lo que indica que aún no se cuenta con el manejo ideal de la diabetes, siendo los avances tecnológicos facilitadores de la optimización de este tratamiento.

Uno de los objetivos del manejo de la diabetes es ofrecer un balance entre la glucosa y la insulina para garantizar un desarrollo físico y emocional adecuado y evitar complicaciones agudas y crónicas proporcionando la mejor calidad de vida al paciente.

La tecnología ha permitido crear nuevas insulinas llamadas análogas, con las cuales se disminuyen algunas de las complicaciones; mejorar la detección de glicemia y en forma continua y la comunicación entre los dispositivos de aplicación de insulina y detección de glucosa, paso preliminar para el páncreas artificial⁵.

La cetoacidosis diabética se caracteriza por la tríada bioquímica de hiperglucemia > 250 mg/dL; acidosis metabólica, pH < 7.3, HCO₃ < 15; y cetonemia con cetonuria > 3 mmol/L, anión gap mayor de 10-12.

Se puede presentar en cualquier tipo de diabetes como debut, por falta de apego al tratamiento o asociada a una infección. Se origina por la deficiencia absoluta o relativa de insulina y la activación de las hormonas contrarreguladoras que favorecen la formación de cuerpos cetónicos y la acidosis^{6,7}.

EPIDEMIOLOGIA

DIABETES MELLITUS TIPO 2

La diabetes es un padecimiento conocido desde hace siglos; sin embargo, a fin del milenio el conocimiento de su etiología, historia natural y epidemiología es aún incompleto. La hipótesis determinista sobre el genotipo como explicación de la diabetes, excluyó durante un buen número de años los aspectos sociales antropológicos y de estilo de vida. Actualmente es conocido de sobra que el riesgo genético es necesario pero no suficiente para desarrollar diabetes. La frecuencia de diabetes ha aumentado dramáticamente en los últimos 40 años sin considerar que tanto en los países desarrollados como en los subdesarrollados existe un subregistro⁸.

La Federación Internacional de la Diabetes refiere que “cada diez segundos, dos personas son diagnosticadas con diabetes en algún lugar del mundo” y viendo la tendencia actual, más personas tendrán diabetes en el 2025 que la población actual de los Estados Unidos, Canadá y Australia juntos.

El impacto de la diabetes es sentido tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo. Por esta razón, en la 61st sesión de la asamblea general de las naciones unidas paso una resolución en 2007 reconociendo el 14 de Noviembre como el día mundial de la diabetes mellitus, exaltando en sus miembros el desarrollo de estrategias nacionales y políticas para la prevención, tratamiento y cuidados en personas con diabetes.

El impacto de la diabetes es también sentido en Canadá, donde 1.8 millones de canadienses adultos (5.5% de la población) han sido diagnosticados en 2005.

Investigaciones proyectan un aumento en el diagnóstico de diabetes para Canadá de 2.4 millones para el año 2016⁹.

Ha sido estimado que 20 millones de personas en Estados Unidos tienen diabetes y aproximadamente 30% de estos no están diagnosticados. Para el 2050 el número de personas que se estiman estarán diagnosticadas crecerá a 48.3 millones¹⁰.

En Colombia la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 oscila entre el 4 y el 8%, en función del rango de edad de la población estudiada. En las zonas rurales es menor del 2%. El mestizaje, el envejecimiento y los factores asociados a la urbanización son los principales determinantes de la epidemia de diabetes que se observa en la región. Entre estos últimos destaca la alta frecuencia de sobrepeso (más del 30%) y de síndrome metabólico (entre 20 y 35%). La intolerancia a la glucosa es casi tan frecuente como la diabetes. Esta enfermedad se encuentra entre las primeras cinco causas de muerte en Colombia y su morbilidad también es considerable¹¹.

La prevalencia observada en estudios en España son muy variables, oscilando entre 4.8% y al 18.7%, la mayor parte de esta variabilidad puede atribuirse a las características de las poblaciones analizadas, sobre todo la edad y los distintos criterios diagnósticos y metodología utilizada¹².

La prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en México es de 14.4%, con cerca de la mitad de los casos que desconocen padecer la enfermedad. Por otro lado, las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus tipo 2 representan la primer causa de mortalidad general. Cuando un paciente es diagnosticado con diabetes mellitus tipo 2, ya han pasado varios años desde el inicio de la enfermedad, que pasa por un periodo latente o silencioso desde el punto de vista clínico, pero no micro o macrovascular¹³.

La diabetes mellitus ha mostrado un comportamiento epidémico en México desde la segunda mitad del siglo pasado. En la actualidad, México es uno de los países con mayor prevalencia de diabetes mellitus en el mundo. En 1995 ocupaba el noveno lugar con mayor número de casos de diabetes y se espera que para el año 2030 ocupe el séptimo con casi 12 millones de pacientes con diabetes tipo 2. La diabetes es actualmente la primera causa de mortalidad en México y su tendencia muestra un incremento progresivo en los últimos años.

En el 2000, la diabetes contribuyó con 13.30% de los años de vida saludables perdidos en el IMSS. En 2008 hubo más de 75 500 defunciones por diabetes en el país, para una tasa de mortalidad de 73.6 en mujeres y de 63.4 en hombres, por 100 000 habitantes. En la población amparada por el Instituto Mexicano del Seguro Social, la mayor institución de seguridad social en el país y que protege casi a la mitad de la población mexicana, la diabetes es la primera causa de mortalidad, de años perdidos por muerte prematura, de años vividos con discapacidad y de años de vida saludable perdidos¹⁴.

La prevalencia incrementa directamente con la edad, en 2006 se documentó una prevalencia del 46.8 % para población entre 60 y 69 años. La Encuesta Nacional de

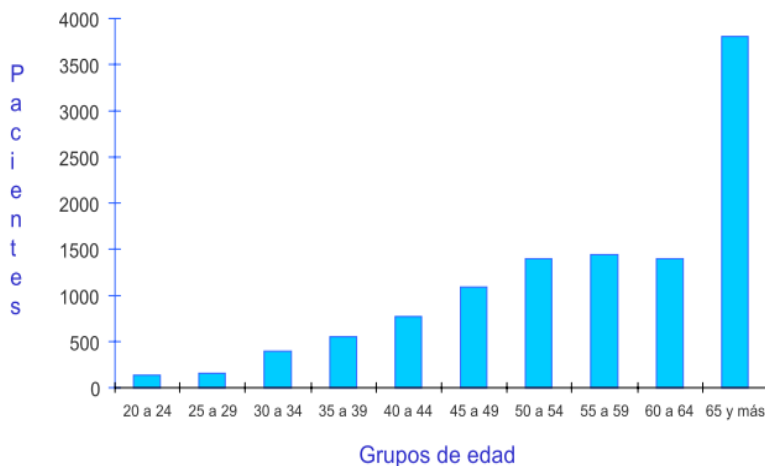
Salud reportó en el año 2000; una prevalencia del 8.2 % para la población total y el porcentaje aumentó en proporción directa con la edad, (2.3 % en menores de 40 años vs 21.2 % en mayores de 60 años) diagnosticados mediante glucosa capilar y diagnóstico médico previo. El incremento en la esperanza de vida, unido a factores genéticos y a una exposición a factores de riesgo relacionados con cambios en el estilo de vida como, sedentarismo, obesidad, cambios nutricionales y estrés se han asociado al incremento de la morbilidad y mortalidad por diabetes mellitus tipo 2 en México.

Los costos individuales por paciente diabético son altos debido a la comorbilidad, aumento en la demanda de atención médica y hospitalización; así como, presencia de discapacidad. La diabetes se asocia al incremento en la mortalidad y morbilidad.

La prevalencia de invalidez por diabetes mellitus es de 16.6%, siendo la causa más frecuente la retinopatía con 43%, la macroangiopatía con 22%, nefropatía 21% y neuropatía 12%. La edad media de invalidez fue de 50 años, de los cuales 76% fueron hombres. Las personas con diabetes mellitus sufren desproporcionadamente de discapacidad física y cognoscitiva. Las personas con diabetes mellitus tienen 2 veces más posibilidad de presentar discapacidad física^{2,15}.

Para el 2007 el Sistema de Vigilancia Epidemiológica Hospitalaria de la diabetes mellitus (SVEHDM), recopiló información a través del Sistema de Captura IVE-DM2, y de la plataforma en línea con un registro total de 11.068 casos con edad al diagnóstico mayor o igual a 20 años, de esta información el 86% de los casos son pacientes atendidos en hospitales de la Secretaría de Salud, 5% son de hospitales del ISSSTE, 4% de SEDENA, 1% de PEMEX, el Hospital Civil de Guadalajara también contribuyo con el 4% y está clasificado dentro de otras instituciones. La distribución por género es de 44% para el masculino y 56% para el femenino. El promedio de edad al ingreso a hospitalizados es de 58 años y al diagnóstico de 48 años¹⁶.

Distribución de los pacientes diabéticos hospitalizados Por grupos de edad, México 2007



DIABETES MELLITUS TIPO 1

La diabetes mellitus tipo 1 representa un 10% del total de la diabetes, siendo su prevalencia del 0,5-1% con un pico mayor de incidencia entre los 10-14 años. Esta incidencia tiene una variación geográfica, incrementándose a medida que nos alejamos del Ecuador. En España es del 9 a 14,9/100.000 habitantes/año.

Internacionalmente, las tasas de diabetes mellitus tipo 1 están creciendo. En Europa, Australia, las tasas de diabetes mellitus tipo 1 están creciendo 2-5% por año. La prevalencia de diabetes mellitus más alta en Escandinavia (aproximadamente 20% de la población padece diabetes mellitus tipo 1) y el más bajo en China y Japón (muy por debajo del 1% de todas las personas con diabetes).

En 2011 el Centro de Control de Enfermedades y Prevención de los Estados Unidos estimó que había 1 millón de estadounidenses padecían diabetes tipo 1, estimando que cada año se diagnosticaban 15,600 nuevos casos en jóvenes, la mayoría menores de 10 años, con una tasa anual de nuevos casos de 19.7 por 100,000 habitantes. La diabetes mellitus tipo 1 es la enfermedad metabólica más común en niños y en adultos constituye aproximadamente un 5% de todos los casos de diagnóstico de diabetes mellitus^{17, 18}.

COMPLICACIONES AGUDAS

La incidencia de cetoacidosis diabética se ha estimado en 2-14 por 100.000 habitantes al año, o del 2-9% de los ingresos en pacientes diabéticos por año. Más del 20% de los pacientes ingresados por cetoacidosis diabética no eran diabéticos conocidos, mientras que el 15% de todos los ingresos por cetoacidosis diabética representan pacientes con recurrencias. El rango de edad predominante se sitúa entre los 40 y los 50 años, disminuyendo el riesgo de padecerla con la edad. Es más frecuente en las mujeres jóvenes, representa la principal causa de muerte en menores de 24 años con diabetes mellitus y globalmente supone un 5% de mortalidad por esta causa, a pesar de los avances en el tratamiento.

La incidencia anual del estado hiperosmolar hiperglucémico es de 6 a 10 veces menor que la de cetoacidosis diabética, los pacientes son de mayor edad y el porcentaje de los que no eran diabéticos conocidos también es más alto, alcanzando la mortalidad hasta un 15%. El pronóstico viene determinado por las edades extremas de la vida y la presencia de coma e hipotensión^{5, 19}.

FISIOPATOLOGIA

DIABETES TIPO 1

La diabetes mellitus tipo 1 o mediada por inmunidad se produce por destrucción autoinmune de las células β pancreáticas en sujetos predispuestos genéticamente y precipitada por factores ambientales no bien conocidos. Presentan anticuerpos circulantes contra diversos componentes del islote pancreático que confirman el diagnóstico y permiten predecir el riesgo de progresión de la enfermedad. La mayor

susceptibilidad genética se encuentra ligada a genes del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA-II) HLA DQ/DR.

Afecta a un órgano específico, en el cual tanto la inmunidad humoral y la mediada por células dañan de forma directa a las células B pancreáticas, preservando el resto de grupo celulares pancreáticos.

Este proceso de destrucción de células beta toma años en realizarse, y el paciente presenta clínica de diabetes con más del 80% de las células beta sean perdido. EL factor de riesgo más importante para el desarrollo de diabetes mellitus tipo 1 después del factor genético asociado el complejo mayor de histocompatibilidad, es la reacción cruzada inmunológica con antígenos externo como la proteína del suero de leche de vaca o la exposición a algunos virus como Coxsackie B y rubeola²⁰.

DIABETES TIPO 2

La diabetes mellitus tipo 2 tiene una mayor predisposición genética que la diabetes tipo 1 (35% en familiares de 1er grado tienen diabetes o intolerancia a la glucosa, con una concordancia en gemelos monocigotos de 90%, sin embargo no se ha identificado un defecto genético específico) y no tiene una dramática pérdida de células Beta. Sin embargo cerca del 70% presenta depósito amiloide en los islotes pancreáticos, esto debido a los estados hiperglucémicos prolongados lo que provoca con el tiempo una deficiencia en la liberación y producción de insulina por apoptosis de las células Beta.

La diabetes mellitus tipo 2 tiene una relación estrecha con la obesidad, en un estudio de prevalencia de 1991 al 2001 en Estados Unidos la prevalencia creció a 61% para diabetes mellitus junto con la obesidad que aumento a 74%, reportando la importante interacción de los genes y factores ambientales.

Existe un daño en la secreción de insulina, resistencia a esta, y en la mayoría de los casos, ambas condiciones se requieren para la aparición de las manifestaciones clínicas. Un hecho interesante es que en el momento del diagnóstico de la diabetes mellitus tipo 2 se han perdido hasta el 50% de las células Beta pancreáticas.

El inicio de la fisiopatología aún se encuentra en debate pero la teoría más aceptada es que la piedra angular que desencadena esta enfermedad es la resistencia a la insulina relacionada a la obesidad, esta desarrollara estado de hiperinsulinismo que tendrán un efecto negativo sobre la función de las células beta provocando agotamiento, daño mitocondrial y apoptosis con disminución progresiva del porcentaje funcional de células beta y la aparición de manifestaciones clínicas cuando este porcentaje disminuya por lo menos a 50% del total de sus células beta^{21,22}.

CETOACIDOSIS

La deficiencia relativa de insulina es necesaria para el desarrollo de la cetoacidosis. Incluso en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y "niveles normales" de insulina se puede desarrollar cetoacidosis diabética si la resistencia a la insulina incrementa mucho los requerimientos de la misma.

Múltiples estudios avalan la importancia del déficit de insulina y la resistencia a la misma debida a las hormonas contrarreguladoras (glucagón, catecolaminas, cortisol y

hormona del crecimiento) en el desarrollo de la cetoacidosis diabética. De hecho, la incidencia ha disminuido espectacularmente desde la introducción de la insulina en 1920 y su administración es el pilar del tratamiento. Los estudios referidos demuestran que el déficit de insulina es la causa primaria que desencadena la cetoacidosis, determinando bajos niveles plasmáticos de insulina, péptido C o de ambos en el transcurso de la hiperglucemia. Tampoco se debe subestimar la importancia del aumento de las hormonas contrarreguladoras en la génesis de la cetoacidosis.

La simple observación clínica aprecia un riesgo incrementado de este trastorno en situaciones de estrés fisiológico en pacientes con diabetes mellitus tipo 1, y niveles elevados de hormonas contrarreguladoras se pueden observar durante los episodios de cetoacidosis. Asimismo la gravedad es menor en aquellas situaciones en las que hay un déficit de dichas hormonas y por otra parte, en ausencia de déficit insulínico, niveles elevados de glucagón, catecolaminas y cortisol no provocan cetoacidosis diabética: la infusión de glucagón o de hormona de crecimiento no produce una elevación de los ácidos grasos libres o cuerpos cetónicos si los niveles de insulina son adecuados.

Factores desencadenantes

Con diferencia, el más frecuente de los factores precipitantes tanto en el desarrollo de la cetoacidosis diabética como del Estado Hiperosmolar es la infección (del 20-40%) y entre las infecciones más frecuentes, la urinaria y la respiratoria, aunque cualquier otro foco infeccioso puede ser el desencadenante, y el uso inadecuado de insulina tanto en la omisión como en reducción de la dosis explica un 15 a 30% de los casos.

Otras causas incluyen el infarto agudo de miocardio (por el estímulo adrenérgico que conlleva), la enfermedad cerebrovascular, el abuso de alcohol y drogas (éxtasis y cocaína), empleo de fármacos (estimulantes betaadrenérgicos, glucocorticoides, diuréticos, antipsicóticos como risperidona, inhibidores de la proteasa y pentamidina), pancreatitis y enfermedades endocrinológicas como el síndrome de Cushing, acromegalia, hipertiroidismo y feocromocitoma (por la sobreproducción de hormonas contrarreguladoras). Los errores en el tratamiento de forma intencionada (omisión de dosis en adolescentes) o accidental (en enfermos dependientes) también pueden desencadenar una cetoacidosis diabética^{5, 23}.

Hiperglucemia

Las alteraciones hormonales incrementan la producción hepática y renal de glucosa (neoglucogénesis) y disminuyen la utilización periférica de la misma, dando lugar a la hiperglucemia y a los cambios paralelos en la osmolaridad del espacio extracelular.

Se produce un aumento del flujo de precursores de la gluconeogénesis hacia el hígado, principalmente lactato, piruvato, glicerol y alanina. La gluconeogénesis se refiere a la producción de glucosa desde piruvato y oxalacetato, y la glucolisis al proceso inverso (la degradación de glucosa a piruvato). Ambos procesos utilizan enzimas comunes y no pueden ocurrir simultáneamente. En el hígado el glucagón y las catecolaminas inhiben la formación de fructosa 2,6-difosfato, que conlleva una inhibición de la glucolisis e incrementa la gluconeogénesis a partir de los sustratos mencionados anteriormente.

La utilización de glucosa (glucolisis) en los tejidos periféricos, fundamentalmente en músculo y tejido adiposo, está mediada por la insulina; sin insulina el metabolismo de la glucosa se reduce de forma acusada.

Deshidratación

La hiperglucemia que se produce genera una diuresis osmótica que lleva a la deshidratación. Al principio la glucosuria produce un aumento del filtrado glomerular, que cuando se hace significativa desciende la hipovolemia, así como la glucosuria. Cuando esto sucede empeoran tanto la hiperglucemia como la hiperosmolaridad. Se calcula que las pérdidas de agua varían entre 5 y 12 litros, entre 400 y 700 mmol de sodio y de 300 a 1.000 mmol de potasio. En menor cuantía se pierde magnesio y fosfato.

Cetogénesis y acidosis

En el adipocito, la hormona sensible a la lipasa libera ácidos grasos libres y es estimulada por las hormonas contrarreguladoras e inhibida por la insulina. Por reacciones de oxidación-descarboxilación se convierten en acetoacetato, que espontáneamente puede convertirse en acetona o 3- β -hidroxibutirato. La relación normal entre el 3- β -hidroxibutirato y el acetoacetato es 1:1. La acetona está en niveles mucho más reducidos. En la cetoacidosis diabética aumentan los niveles de las tres cetonas, se incrementan de forma espectacular los niveles de 3- β -hidroxibutirato en comparación con los de acetoacetato, llegando a la relación 10:1. En condiciones normales los cuerpos cetónicos aumentan la liberación de insulina por el páncreas, que suprime la cetogénesis, pero en el estado de insulino-deficiencia las células β pancreáticas son incapaces de responder, y se activa la cetogénesis.

La cetolisis tiene lugar en las mitocondrias, que pueden usar los cuerpos cetónicos como fuente de energía alternativa, y son una base importante para el sistema nervioso central en periodos de falta de glucosa. El gran contribuyente a la cetolisis es el músculo esquelético. Algunas cetonas también se pueden eliminar por la orina. El cetoacetato y el 3- β -hidroxibutirato son ácidos orgánicos fuertes, que se disocian por completo a pH fisiológico y contribuyen a la acidosis. La acetona no se disocia, por lo que no empeora la acidosis, y se excreta únicamente por vía respiratoria. Esta acidosis provoca un efecto inotrópico negativo, vasodilatación periférica, salida del potasio intracelular, depresión del sistema nervioso central y resistencia a la insulina.

Para el diagnóstico de la acidosis la mejor medida es la cuantificación de β -hidroxibutirato en sangre, aunque no está disponible en muchos hospitales. Las tiras de nitroprusiato reaccionan con acetoacetato y acetona, pero no identifican el β -hidroxibutirato. Durante la insulino-terapia el hidroxibutirato se transforma en acetoacetato, por lo que las tiras reactivas pueden dar un "falso" incremento a pesar del tratamiento. La alternativa es monitorizar la concentración de bicarbonato sérico y el anión gap. Su normalización es signo de desaparición de la cetoacidosis, aunque la cetonemia y la cetonuria pueden persistir más de 36 horas por la lenta eliminación de la acetona (fundamentalmente pulmonar), aunque es bioquímicamente neutra^{24, 25}.

PRESENTACION CLINICA

DIABETES TIPO 1

El inicio clínico suele ser abrupto, con el desarrollo de síntomas cardinales de insulinopenia como poliuria, polidipsia, polifagia, astenia y pérdida de peso que suelen ser por mucho los más comunes y podrán estar acompañados por largo tiempo por náusea, visión borrosa, cansancio, ataque al estado general y cualquier relacionado con hiperglicemia. En el diagnóstico puede haber cierta función pancreática remanente (secreción de péptido C), aunque la cantidad de célula beta pancreática suele ser inferior al 10%. El comienzo de diabetes mellitus Tipo 1 frecuentemente es un episodio de cetoacidosis diabética, proceso grave precipitado habitualmente por un agente desencadenante como una infección. En otras ocasiones, el paciente presenta clínica de insulinopenia durante semanas, manifestando hiperglucemia simple o cetósica, sin llegar a desarrollar una descompensación metabólica grave. Tras el diagnóstico, puede haber una fase de remisión parcial también conocida como “luna de miel” caracterizada por una disminución de las necesidades de insulina y un mejor control glucémico. Esta fase puede durar desde meses hasta varios años. Finalmente, aparece la diabetes establecida, con la consiguiente aparición de complicaciones micro y macroangiopáticas si no se consigue un buen control glucémico ^{26, 27,28}.

DIABETES TIPO 2

La diabetes mellitus Tipo 2 se asocia sobre todo a la presencia de obesidad y, debido al aumento de incidencia de obesidad en niños y adolescentes, esta patología cada vez es más frecuente a edades tempranas. Es común que aparezca dentro del llamado síndrome metabólico, que es una entidad clínica caracterizada por la presencia de resistencia a la insulina, alteración del metabolismo de hidratos de carbono, obesidad, hipertensión y dislipidemia.

El diagnóstico de diabetes es habitual que se realice en individuos asintomáticos durante un análisis rutinario o un ingreso por otra causa. Es excepcional el desarrollo de cetoacidosis, aunque puede producirse en pacientes con déficit parcial de insulina precipitado por un desencadenante como estrés o infección grave. Es más habitual el desarrollo de situación hiperglucémica hiperosmolar, sobre todo en ancianos diabéticos, y es una condición grave con un riesgo de mortalidad del 50% ^{29,30}.

La clínica de hiperglucemia en diabetes mellitus Tipo 2 (poliuria, polidipsia, polifagia, astenia.) se desarrolla de manera lenta e insidiosa, pudiendo estar presente durante años la enfermedad sin diagnosticar, de modo que hasta en el 50% de los pacientes con diabetes mellitus Tipo 2 esta permanece ignorada. Esto supone dos grandes problemas: por un lado, la hiperglucemia crónica inadvertida durante años condiciona el desarrollo de complicaciones micro y macrovasculares y, por otra parte, la función pancreática en el momento del diagnóstico se encuentra reducida, limitando el arsenal terapéutico disponible ³¹.

Por ello, es fundamental establecer estrategias de prevención en individuos susceptibles de alto riesgo. El término “prediabetes” engloba a pacientes con glucemia en ayunas alterada y con intolerancia a la glucosa sin presentar sintomatología florida, por lo que las estrategias de prevención y diagnóstico oportuno son de vital importancia

para detectar estos paciente que presentan un favorable pronostico si son detectados y controlados según las guías³².

CETOACIDOSIS

El tiempo de instauración generalmente es corto (menos de 24 horas en la mayoría de los casos). Los síntomas del mal control diabético suelen preceder en días al desarrollo de la descompensación metabólica aguda. Los pacientes tienen una historia de poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, vómitos, dolor abdominal (puede confundirse con un abdomen agudo quirúrgico). Pero el inicio puede ser súbito sin síntomas de alarma.

La respiración de Kussmaul con aliento cetósico es típica de la cetoacidosis, así como la deshidratación, pérdida aguda de peso, taquicardia, debilidad, alteraciones visuales, somnolencia, hipotermia, hipotensión, hiporreflexia y alteraciones de la conciencia. Puede encontrarse hipotensión ortostática y choque, el cual se presenta en casos de edema cerebral. La fiebre suele estar presente, ya que la infección es el principal factor desencadenante para ambos procesos, pero los pacientes pueden estar normotérmicos o incluso hipotérmicos por la vasodilatación periférica. La hipotermia es un signo de peor pronóstico.

Los hallazgos típicos de laboratorio y que son los criterios diagnósticos de cetoacidosis diabética son: glucemia mayor de 300 mg/dL, pH menor de 7.3, ya sea en sangre venosa o arterial, bicarbonato menor de 15 mmol/L, cetonemia y/o cetonuria. La gran mayoría de pacientes cursan con leucocitosis severa, alrededor de 40,000 a 60,000/mm³ con predominio de neutrófilos, secundaria a estrés y deshidratación. Se encuentran elevados los niveles de amilasa que representan la actividad enzimática de tejidos extrapancreático como la glándula parótida. Los niveles de lipasa son normales^{3,33}.

DIAGNOSTICO

DIABETES MELLITUS

Por décadas el diagnóstico de la diabetes mellitus fue basado en criterios de glucosa plasmática, tanto la glucosa en ayuno de 8hrs como la prueba de tolerancia a la glucosa con 75gr de glucosa oral.

En el 2009, un comité de expertos internacionales que incluyeron representantes de la asociación americana de diabetes, la federación internacional de diabetes y la asociación europea para el estudio de la diabetes mellitus recomendó el uso del test de la hemoglobina glucosilada para el diagnóstico de diabetes con un umbral igual o mayor a 6.5%, y la asociación americana para la diabetes adopto este criterio en el 2010

Los datos epidemiológicos muestran una relación similar entre la hemoglobina glucosilada para el riesgo de retinopatía como se han mostrado con la correspondiente glucosa en ayuno de 8hrs y la prueba de tolerancia a la glucosa.

La hemoglobina glucosilada tiene muchas ventajas sobre la glucosa en ayuno y la prueba de tolerancia a la glucosa, siendo más conveniente por no tener la necesidad

de ayuno, más estabilidad preanalítica, y menos periodos de perturbación día a día durante periodos de estrés u enfermedad. Estas ventajas deben estar equilibradas con un mayor costo de la prueba, la limitación de la prueba en ciertas regiones de países en desarrollo, y la correlación incompleta entre la hemoglobina glucosilada y la glucosa promedio en ciertos individuos. Además, la hemoglobina glucosilada puede variar en pacientes dependiendo de la raza y etnia³⁴.

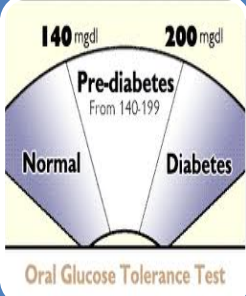
Los criterios para hacer el diagnostico son:

- Una hemoglobina glucosilada igual o mayor a 6.5%.
- Glucosa ayuno de 8hrs igual o mayor a 126mg/dl
- Prueba de tolerancia a la glucosa mayor de 200mg/dl 2hrs después de la toma de 75mg de glucosa oral.
- Glucosa al azar mayor a 200mg/dl con síntomas clásicos de diabetes (Polidipsia, polifagia, pérdida de peso)^{3,35}.

En 2003 el comité de expertos en el diagnóstico y clasificación de diabetes mellitus reconocieron un grupo intermedio de individuos que a pesar de que sus niveles de glucosa no reúnen los criterios para diabetes, sin embargo son muy altos para ser considerados normales.

Estas personas son consideradas prediabeticos por tener la glucosa en ayunas entre 100-125mg o por tener una prueba de tolerancia a la glucosa alterada entre 140-199mg/dl 2hrs después de iniciada la prueba, que indica el riesgo relativamente alto para el desarrollo futuro de la diabetes. La prediabetes no debe ser vista como una entidad clínica por derecho propio, sino más bien como un factor de riesgo para la diabetes, así como la enfermedad cardiovascular.

También según los estudios más recientes hacer del uso de la hemoglobina glucosilada para el diagnóstico y pronóstico de los pacientes diabéticos, es razonable considerar un rango del 5,7 al 6,4% como la identificación de individuos con alto riesgo de diabetes futuro, un estado que puede ser denominado como prediabetes^{36, 37}.



Categorías de riesgos para diabetes (Prediabetes).

- Glucosa en ayunas 100-125mg/dl.
- Glucosa de 140-199mg/dl a 2hrs despues de iniciada la prueba de tolerancia.
- Hemoglobina glucosilada de 5.7-6.4%.

Test para diabetes en pacientes asintomáticos

Para muchas enfermedades, existe una diferencia importante entre la detección y pruebas de diagnóstico. Sin embargo, para la diabetes, las mismas pruebas que se utilizan para "screening" como para el diagnóstico. La diabetes puede ser identificada en cualquier lugar a lo largo de un espectro de escenarios clínicos que van desde un individuo aparentemente con bajo riesgo que pasa a tener la prueba de glucosa positiva, a un individuo de alto riesgo los cuales las pruebas son primordiales debido a la alta sospecha de diabetes, para el paciente sintomático en el cual las pruebas son obligatorias. Los mismos ensayos utilizados en las pruebas para la diabetes también detectarán las personas con prediabetes.

Las pruebas para pacientes con sospecha de diabetes mellitus Tipo 2 y el riesgo de diabetes en pacientes a futuro (prediabetes) cumplen con los criterios establecidos para las condiciones en las que la detección temprana es apropiada. Ambas condiciones son comunes, aumentando la prevalencia, e imponen una importante carga de salud pública³.

Existe una fase presintomática la cual puede ser muy prolongada antes de que se haga el diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2, y frecuentemente no es diagnosticada hasta que las complicaciones aparecen, aproximadamente un cuarto de las personas con diabetes en los Estados Unidos no están diagnosticados.

Las recomendaciones para la detección de diabéticos asintomáticos, son:

- Pacientes con un índice de masa corporal mayor o igual a 25kg/m^2 y que tienen uno o más de los siguientes factores de riesgo adicionales.
 - Sedentarismo.
 - Familiares de primer grado con diabetes.
 - Alto riesgo debido a raza o etnia (Afroamericanos, Latinos, Nativos Americanos, Asiáticos Americanos).
 - Mujer que tuvo un bebe que peso más de 4kg o que fue diagnosticada con diabetes gestacional.
 - Hipertensión (mayor o igual a 140/90mmHg o en terapia antihipertensiva).
 - Colesterol HDL menor a 35mg/dl y/o niveles de triglicéridos mayores a 250mg/dl.
 - Mujer con síndrome de ovario poliquístico.
 - Hemoglobina glucosilada mayor a 5.7%, glucosa en ayunas entre 100-125mg/dl, prueba de tolerancia a la glucosa entre 140-199mg/dl a las 2 hrs, es decir que se considere como prediabético.
 - Alguna condición clínica que se relacione con resistencia a la insulina (obesidad severa, acantosis nigricans).
 - Historial de enfermedades cardiovasculares.
- En la ausencia de factores, el screening para la diabetes deberá empezar a partir de los 45 años.
- Si los resultados son normales, deberá de repetirse la prueba cada 3 años, en caso de un paciente sea prediabético o cuente con antecedentes de riesgo de importancia el screening deberá de llevarse cada año^{3,38}.

Aunque existen algunos estudios relacionando el índice de masa corporal adecuado respecto a la raza como el caso de los afroamericanos con 26 kg/m^2 y asiáticos con 24 kg/m^2 , en general los 25 kg/m^2 podemos considerarlo como punto de partida para el screening en los pacientes mexicanos ya que no se cuenta aun con estudios adecuados para nuestra comunidad siendo el punto ya comentado el estándar mundial recomendado. Debido a la edad es el principal factor de riesgo para la diabetes, el screening en cualquier persona no deberá ser no después de la edad de 45 años, repetir las pruebas de cada 3 a 5 años ha demostrado ser efectivo en relación a su costo^{39, 40}.

CETOACIDOSIS

El diagnóstico requiere la triada de hiperglucemia, cetosis, y acidosis. Los valores diagnósticos que más se utilizan son la glucosa mayor a 250 mg/dl , PH sanguíneo menos de 7.3, bicarbonato menor de 18 mEq/L algunos consideran menor de 15 mEq/L , un anión gap mayor de 10-12, y cetonemia o cetonuria moderada. El diagnóstico de cetoacidosis deberá basarse en el entendimiento del concepto fisiológico acidobase.

La hiperglucemia

Por lo general la glucosa se encuentre entre $250\text{-}850 \text{ mg/dl}$, un pequeño porcentaje de los pacientes se presentan normo o aun hipoglucémicos en algunas situaciones como ingestión de alcohol, insuficiencia hepática, embarazo, ayuno prolongado, vomito excesivo o uso de insulina antes de llegar al hospital.

Cetosis

La elevación exagerada de los cuerpos cetónicos es la característica metabólica primordial en la cetoacidosis diabética, y el beta hidroxibutirato es la cetona dominante en las fases iniciales del cuadro (75% del total de cetonas). Si bien la cetonuria es un hallazgo de laboratorio diagnóstico de cetoacidosis diabética, las tiras reactivas urinarias (basadas en la reacción de nitroprusiato) detectan solo acetoacetato y pueden dar un resultado falso negativo; además, durante el tratamiento y la recuperación metabólica existe conversión de betahidroxibutirato en acetoacetato lo que hace que la cetonuria no se detenga o acentúe, por tanto la medición de cetonas urinarias es un método útil para el diagnóstico pero no durante el seguimiento para el tratamiento. En la actualidad se encuentra con un sistema portátil basado en sangre capilar que mide el betahidroxibutirato en 30 segundos con una precisión similar a los métodos de referencia. Distintas asociaciones recomiendan medir el betahidroxibutirato en sangre; sin embargo, además de que no es una práctica común en los centros hospitalarios, no existen valores de referencia aceptados por consenso para establecer el diagnóstico de cetoacidosis diabética con base en los niveles séricos de betahidroxibutirato. En fechas recientes se realizó un estudio en el que se intentó aclarar este punto y que la cetoacidosis diabética podría diagnosticarse en el contexto de un cuadro de diabetes descontrolada acompañada de un nivel sérico de betahidroxibutirato igual o mayor de 3.8 mmol/L en adultos (considerando también que este punto de corte no debe superar el juicio clínico). Este punto de corte diagnóstico para el betahidroxibutirato se correlacionaba con un nivel sanguíneo de bicarbonato de 18 mEq/L ⁴¹.

Acidosis Metabólica

Un anión gap amplio es característico. Puede presentar como trastorno ácido básico mixto, por ejemplo, alcalosis metabólica por vomito o diuréticos, o alcalosis respiratoria por hiperventilación. La acidosis y la cetosis no son sinónimos por que el incremento en la concentración del hidrogenión resulta en el aumento de la producción de ácidos cetónicos y su subsecuente amortiguamiento por el bicarbonato⁴².

Criterios diagnósticos para Cetoacidosis Diabética			
	Leve (glucosa >250 g/dl)	Moderada (glucosa >250 mg/dl)	Severa (glucosa >250 mg/dl)
pH arterial	7.25 - 7.30	7.00 - <7.24	<7.00
Bicarbonato sérico (mEq/l)	15-18	10 - <15	<10
Cetona urinaria*	Positivo	Positivo	Positivo
Cetona sérica*	Positivo	Positivo	Positivo
Osmolaridad sérica efectiva	Variable	Variable	Variable
Anion gap	>10	>12	>12
Estado mental	Alerta	Alerta/somnoliento	Estupor/coma

Kitabchi AE, 2009

Dificultades para el diagnóstico de cetoacidosis diabética

El diagnóstico de cetoacidosis diabética no siempre es fácil, entre el 1 y el 8% de los pacientes con cetoacidosis diabética se encuentran sin hiperglucemia significativa. Las tiras reactivas que miden cetonas con base en la reacción de nitroprusiato solo detectan acetoacetato y pueden dar resultados falsos negativos aun si se examina la sangre con esta misma técnica. Las mediciones de laboratorio del betahidroxibutirato no están disponibles en la mayoría de los centros médicos del mundo. Además, el anión gap, el PH y el bicarbonato son hasta cierto punto inespecíficos para el diagnóstico de cetoacidosis diabética por que el grado de compensación respiratoria y la presencia de trastornos ácido básicos concomitantes o preexistentes pueden afectarlos en la insuficiencia renal crónica con acidosis (valores basales de bicarbonato bajo) y la acidosis respiratoria crónica (valores basales de bicarbonato alto). También las alteraciones agudas pueden contribuir a cambio en la concentración de bicarbonato. Náuseas y vómitos son comunes en paciente con cetoacidosis diabética, y pueden resultar en alcalosis metabólica por pérdida de hidrogeniones. La acumulación aguda de otros aniones orgánicos como lactato, pueden contribuir a los cambios en los niveles de bicarbonato. Los diferentes trastornos ácido base (alcalosis metabólica, alcalosis respiratoria, acidosis hiperclorémica) que se pueden acompañar dentro de un cuadro sugestivo de cetoacidosis, llegan a estar presentes en un 43-50% de los cuadros de cetoacidosis. Aunque los valores diagnósticos que se utilizan en la cetoacidosis

diabética son una guía útil, debe mantenerse una visión integral del enfermo y el juicio clínico⁶.

Otras alteraciones en cetoacidosis.

Los exámenes iniciales incluyen química sanguínea, electrolitos séricos completos, gasometría arterial, examen general de orina y biometría hemática. La radiografía de tórax, el electrocardiograma y los cultivos se indican de acuerdo con la sospecha clínica del evento desencadenante.

La mayoría de los pacientes presenta leucocitosis, pero las cifras mayores de 25,000 se relacionan con sepsis; la bandemia es muy específica. Los autoanticuerpos contra células beta pueden ayudar a clasificar el tipo de diabetes. Es posible que los cuerpos cetónicos eleven falsamente los valores de creatinina.

Los niveles de sodio pueden ser bajos por diuresis osmótica, hiperglucemia (corregir 1.6 mEq por cada 100mg de glucosa a partir de 100mg/100ml) e hipertrigliceridemia (seudohiponatremia). Una cifra alta de sodio implica mayor pérdida de líquidos que de solutos.

EL potasio suele estar elevado a causa de deficiencia de insulina, hipertonicidad y acidosis (0.6 mEq/L por cada disminución de 0.1 en el PH), aunque en realidad el potasio corporal total está disminuido por pérdidas urinarias; el magnesio y fósforo se pierden por la misma vía.

La hiperamilasemia es muy frecuente en los pacientes con cetoacidosis; se presenta en más del 50% y casi siempre es de origen extrapancreático. Debe considerarse una patología intraabdominal si el individuo persiste con dolor abdominal a pesar de la mayoría de sus parámetros metabólicos. La mayor parte de los laboratorios no presentan la capacidad para diferenciar las isoenzimas de la amilasa y por tanto definir su origen pancreático. La lipasa pancreática es más sensible como marcador diagnóstico de pancreatitis pero también puede elevarse en casos de cetoacidosis diabética.

Diagnóstico diferencial

Es necesario establecer si se trata de una cetoacidosis diabética, estado hiperosmolar hiperglucémico o una superposición de los desórdenes hiperglucémicos (trastorno mixto, hasta el 30% de los casos). La cetoacidosis secundaria por alcohol o ayuno se distinguen por valores bajos o poco elevados de glucemia; aunque la cetoacidosis alcohólica puede causar acidosis profunda, la cetoacidosis por ayuno suele disminuir el bicarbonato en menor grado. Debe establecerse el diagnóstico diferencial con otras formas de acidosis con anión gap amplia, como acidosis láctica, fármacos e intoxicaciones o insuficiencia renal (particularmente difícil con esta última)^{6, 24, 41}.

FARMACOLOGÍA Y ENFOQUES GENERALES EN EL TRATAMIENTO

Terapia para diabetes mellitus tipo 1

Se ha demostrado que la terapia con insulina sin importar su modalidad, es la parte clave del tratamiento para control glucémico, su uso apropiado cumple las metas de hemoglobina glucosilada y reduce a largo tiempo las complicaciones de la diabetes mellitus ⁴³.

Con el uso de análogos de insulina de nueva generación tanto de acción ultracorta como de acción prolongada ha mejorado las tasas de hipoglucemias que antes se consideraban altas con el uso de la insulina convencional. Por estas razones la terapia para diabéticos tipo 1 consisten en: a) El uso de múltiples dosis de inyecciones de insulina rápida o ultrarrápida (de 3 a 4 inyecciones por día de forma preprandial) o terapia por infusión subcutánea. b) Cotejar la insulina con la cantidad de carbohidratos a ingerir, así como la glucosa preprandial y la actividad física a desempeñar. c) El uso de análogos de insulina sobretodo de acción prolongada para el manejo, en especial paciente que son propensos a hipoglucemias.

Muchas nuevas insulinas y preparaciones de análogos de insulinas se encuentran disponibles para su uso, tales como insulinas prandiales como; lispro, aspart y glulisina así como insulinas basales como la glargina o detemir. Estas simulan de mejor manera las características fisiológicas de la insulina que las insulinas convencionales ⁴⁴.

Terapia para diabetes mellitus tipo 2

Recomendaciones

- En cuanto se diagnostique diabetes tipo 2 iniciar terapia con metformina con cambios de estilo de vida, al menos que la metformina este contraindicada.
- Considerar la terapia de inicio con insulina en pacientes recién diagnosticados con diabetes mellitus 2 con sintomatología marcada y/o niveles elevados de glucosa o hemoglobina glucosilada. Considerar la terapia con insulina en pacientes con o sin agentes adicionales desde el principio.
- Si la monoterapia sin insulina es llevada a su máxima dosis y esta no cumple los objetivos propuestos sobre 3 a 6 meses, se añadirá un segundo agente, un agonista del péptido relacionado con el glucagón (incretina) o insulina.

La evidencia muestra a la metformina como medicamento de primera línea para tratar la diabetes mellitus tipo 2 La mayoría de las combinaciones de 2 medicamentos en la terapia de diabetes mellitus reducen los niveles de hemoglobina glucosilada, sin embargo algunos incrementa los riesgos de hipoglucemia y otros efectos adversos ⁴⁵.

Es importante llegar a mantener una hemoglobina glucosilada menor de 7 con estas recomendaciones basadas en el cambio en el estilo de vida y el uso de metformina, además de que se deba de agregar rápidamente nuevos medicamentos al manejo cuando los objetivos glucémicos no son alcanzados o sostenidos, incluso añadiendo insulina a consideración del médico tratante ⁴⁶.

Educación para el autocuidado de la diabetes.

- La mejora en el estilo de vida y el efectivo autocuidado son causa no una adecuada educación en el paciente diabético.
- La educación deberá añadir temas psicológicos, la sensación de bienestar ha asociado con resultados positivos.
- La educación del paciente diabéticos resulta en mejoría de resultados y disminución del gasto económico por el paciente.

Los pacientes juegan el rol central en el cuidado de su enfermedad debido a la responsabilidad diaria hacia el gran número de comportamientos elegibles así como actividades, desde la elección de que tipo de dieta y alimentos consumir, ejercicio físico, medicación, la forma de monitoreo glicémico, fumar y exámenes médicos como chequeo de la retina y pies. El autocuidado y educación de los pacientes diabéticos es esencial elemento en su manejo, y las recomendaciones están basadas en la evidencia de sus beneficios⁴⁷.

Actividad física en el cuidado de la diabetes mellitus

- Se recomienda a los diabéticos realizar por lo menos 150 minutos por semana de actividad física aeróbica moderada a intensa que se caracteriza por un 50-70% de ritmo cardíaco máximo, esparcido sobre al menos 3 días de la semana con no más de 2 días consecutivos sin ejercitar.
- En ausencia de contraindicaciones, a los pacientes diabéticos se les recomienda la realización de entrenamiento de resistencias por lo menos 2 veces a la semana.

El ejercicio es parte importante del manejo de la diabetes. Un ejercicio regular ha demostrado mejorar la glicemia, reduce los factores de riesgo cardiovascular, contribuye a la pérdida de peso y mejora la sensación de bienestar, también llega a prevenir la diabetes tipo 2 en individuos con alto riesgo. Tanto la actividad aeróbica como el entrenamiento de resistencia mejora la actividad de la insulina, sin embargo el ejercicio debe ser de forma regular y constante para tener beneficios⁴⁸.

El tratamiento intensivo y adecuado se relaciona con el retardo en la aparición y progresión de las complicaciones crónicas de la enfermedad, por lo que parece razonable recomendar un control estricto de su tratamiento. El apego al tratamiento es importante para evaluar la evolución clínica, ya que una alianza terapéutica entre el paciente y el médico es necesaria para el éxito del tratamiento⁴⁹.

Cuidados hospitalarios de la diabetes mellitus

La hiperglicemia en el hospital puede representar diabetes previamente conocida, un diagnóstico de diabetes desconocido, o hiperglicemia relacionada a hospitalización.

El manejo de hiperglicemia había sido considerada de importancia secundaria contra la condición que primariamente origina la hospitalización, sin embargo nuevas investigaciones están sugiriendo que el control adecuado y alcanzar las metas glicémicas en el área hospitalaria favorece los resultados en cuanto a mejoría clínica. La

hiperglicemia en el hospital puede resultar por stress, descompensacion de diabetes tipo 1 y 2 y otras formas de diabetes, asi como no mantener el manejo con terapia antihiper glucemiante y manejo con glucocorticoides, recomendandose de forma general el control glicemico en pacientes hospitalizados de forma estricta pero no rigurosa ya que no se ha demostrado mejoría en la mortalidad de pacientes hospitalizados con un control riguroso que si asocia con aumento del riesgo de hipoglucemias^{50,51}.

Recomendaciones

Todos los pacientes diabeticos admitidos en un hospital deberan ser identificados como diabeticos dentro de su ficha de indentificacion y en cualquier documento que el clinico evalúe para su manejo medico, asi tambien debera tener exámenes que evalúen sus niveles sericos de glicemia de forma actualizada y ser reportados adecuadamente de forma que cualquier trabajador de la salud dentro del area medica en la que se encuentre el paciente pueda acceder a ellos de manera facil.

La metas de control glicemico para todos los pacientes hospitalizados son:

- Iniciar terapia insulinica cuando el nivel de glicemia alcance un umbral mayor de 180mg/dl. Y una vez que la terapia con insulina inicia, el nivel glicemico debera ser de 140-180mg/dl en todos los pacientes criticos.
- No hay clara evidencia para metas especificas de glicemias en pacientes hospitalizados no criticos. Al usar terapia con insulina, el objetivo de glicemia preprandrial generalmente sera menor de 140mg/dl y la glicemia aleatoria menor de 180mg/dl, esta meta es razonable y alcanzable con un nivel de seguridad muy aceptable.

La insulina ultrarapida o rapida subcutanea programada según un horario junto con un esquema de insulina de accion prolongada basal, mas los factores nutricionales y su correccion es el metodo de eleccion para alcanzar y mantener el control glicemico en pacientes no criticos.

La monitorizacion glicemica debera ser iniciada en cualquier paciente que se desconozca diabetico y que este recibiendo terapia asociada con alto riesgo de hiperglicemia incluyendo altas dosis de glucocorticoides, iniciacion de nutricion enteral o parenteral y otros medicamentos como octreotide o medicamentos inmunosupresores. Si la hiperglicemia se documenta y persiste, las metas glicemicas seran las mismas que cualquier pacientes diabeticos hospitalizado³.

TRATAMIENTO DE CETOACIDOSIS DIABETICA

El enfoque terapéutico de las descompensaciones agudas de la diabetes mellitus se sustenta en el uso racional de la reposición hidroelectrolítica y la insulino terapia intensiva. En la cetoacidosis diabética los 3 pilares del tratamiento son hidratación, administración de insulina y corrección de los trastornos hidroelectrolíticos. Otras medidas generales incluyen anticoagulación profiláctica, mantenimiento de la vía respiratoria permeable y oxigenación adecuada, vigilancia de la diuresis, colocación de

sonda urinaria y nasogástrica si está indicada y tratamiento de la enfermedad desencadenante. En condiciones ideales la cetoacidosis diabética grave debe tratarse en una unidad de cuidados intensivos, lo mismo que las que se relacionan con embarazo, sepsis, isquemia miocárdica, insuficiencia renal, alteraciones neurológicas significativas, insuficiencia respiratoria e inestabilidad hemodinámica.

En el ámbito de la Medicina Interna esta complicación se dan en pacientes con larga historia de diabetes y por tanto, con complicaciones micro y macrovasculares, que dificultan el manejo de la fluidoterapia, por cuantos muchos de ellos son pacientes pluripatológicos, lo que obliga a extremar el cuidado en la reposición de líquidos.

Sería adecuado por ello la monitorización inicial de la presión venosa central, la diuresis horaria y la medición de tensión arterial frecuente, para adecuar la reposición al estado hemodinámico en cada momento.

Tan importante como la corrección del trastorno hidroelectrolítico y la hiperglucemia, es identificar y tratar la causa desencadenante. Es obvio que el manejo de fluidos no puede ser el mismo en un paciente séptico que en aquél con síndrome coronario agudo,⁵².

Tratamiento ambulatorio o intrahospitalario

Los consensos han recomendado que los pacientes ya conocidos como diabéticos que presentan cetoacidosis leve, en la que el estado de alerta se preserva y la vía oral se tolera bien, pueden tratarse y vigilarse algunas horas en los servicios de urgencias y egresar a casa con las indicaciones pertinentes, sin embargo, esta indicación debe tomarse con cautela por que las principales causas de cetoacidosis diabética incluyen el desacato de las indicaciones médicas (omisión de la insulina, dosificación inadecuada de la misma, trasgresión dietética) y algunas limitaciones que limitan el cumplimiento de las indicaciones (abuso de alcohol, consumo de cocaína y otros estupefacientes). Además, otro de los desencadenantes más importantes de la cetoacidosis son las infecciones y las características de estas definen el egreso de los pacientes con cetoacidosis leve en muchos casos. Con base en lo anterior, a lo que se aúna la situación sociocultural de la población y la infraestructura hospitalaria del sector salud en México, se considera que existen pocas posibilidades de egresar de un servicio de urgencias a un enfermo con cetoacidosis leve y tratarlo en forma ambulatoria.

Reposición hidroelectrolítica

En líneas generales se recomienda iniciar la reposición de líquidos (Grado 1A) con suero salino isotónico a razón de 15-20 ml/kg/h durante la primera hora y pasar en las siguientes horas a suero salino hipotónico en caso de que el sodio esté alto o normal, o continuar con el isotónico de ser el sodio bajo.

Aun cuando el déficit de agua debería reponerse en las primeras 24 horas, el límite para esta reposición lo establece la corrección de la osmolaridad plasmática, que no debe ser mayor de 3 mOsm/kg/h. Cuando la glucemia descienda por debajo de 250

mg/dl se debe añadir suero con dextrosa al 5% para mantener la glucemia, algunos autores recomiendan dicha acción cuando los niveles de glucosa disminuyen al 50% de la basal al inicio del tratamiento. En lo que se refiere al potasio, este desciende rápidamente en las primeras horas, sobre todo por la entrada al compartimento intracelular forzada por la insulina. Por ello, si inicialmente está por debajo de 3,3 mEq/l, debe posponerse la administración de insulina, por el grave riesgo de provocar arritmias cardíacas y debilidad de la musculatura respiratoria. Si la diuresis está constatada y es mayor de 40 ml/h y el $K^+ < 5,3$ mEq/l (Grado 1A), deberá administrarse entre 20-40 mEq/l para mantenerlo entre 4-5 mEq/l.

Insulinoterapia

En cuanto a la insulina, salvo que la cetoacidosis sea leve, se debe administrar por vía endovenosa (Grado 1B), comenzando con un bolo de 0,15 UI/kg, seguido de perfusión continua a dosis de 0,1 UI/kg/h (sería adecuado diluir 50 UI de insulina regular en 500 ml de suero salino 0,9%: a 50-70 ml/h, supone 5-7 U/h). Es deseable lograr una disminución de la glucemia de 50-75 mg/dl/h; si no se consigue este ritmo, podría duplicarse la velocidad de la perfusión de insulina.

Fosfato

Aunque la depleción de *fosfato* es una constante, no se recomienda su utilización de forma indiscriminada (Grado 1A). Sólo en aquellos pacientes con hipofosfatemia grave (< 1 mg/dl), insuficiencia respiratoria, fallo cardíaco o anemia grave (Grado 2C), es admisible la reposición en forma de fosfato potásico añadido a los sueros^{6, 53}.

Bicarbonato

El uso del bicarbonato continúa siendo controvertido, aunque la mayoría de los autores aceptan su empleo si el pH $< 6,9$, hay acidosis láctica asociada y si la hiperpotasemia es muy acusada. No obstante, no se debe olvidar que el bicarbonato desplaza la curva de disociación del oxígeno y, por ello, ejerce una influencia negativa sobre la oxigenación tisular. La administración debe ser fraccionada y cuidadosa, debe administrarse en una solución que contenga 44.5 a 50 mEq de bicarbonato de sodio en 200 ml de agua estéril con 10 mEq de potasio en 1 h si el pH sanguíneo es de 6.9 a 7.0, u 89 a 100 mEq de bicarbonato de sodio en 400 ml de agua con 20 mEq de potasio a 200 ml/h por 2 h si el pH sanguíneo es < 6.9 . (En México la presentación comercial más común de bicarbonato de sodio es en solución a 7.5% en ampulas con 10 ml o frascos con 50 ml, 8.9 y 44.5 mEq de bicarbonato respectivamente. En otros países latinoamericanos la presentación más común de bicarbonato de sodio es al 8.4%, 1 mEq en cada mililitro de solución.) El pH debe revisarse cada 2 h y si persiste por debajo de 7.0 la infusión se repite cuantas veces sea necesario.

Estudios demostraron que el uso de bicarbonato es poco efectivo en los casos de cetoacidosis diabética, con evidencia retrospectiva que aumenta el riesgo de edema cerebral y hospitalización prolongada en pacientes que recibieron dicho manejo con aumento en las necesidades de suplemento de potasio, sin embargo, estos estudios no incluyeron pacientes con un PH inicial menor de 6.85. La evidencia no justificó el uso de

bicarbonato para el tratamiento de emergencia para cetoacidosis, y una visión de posible daño clínico y pérdida de beneficios sustentados⁵⁴.

SEGUIMIENTO, RESOLUCION Y EGRESO

Debe revisarse el PH, bicarbonato, electrolitos, glucosa, BUN y creatinina cada 2 a 4hrs hasta que el paciente se encuentre estable. La glucosa capilar se mide cada 1 a 2hrs. Las gasometrías arteriales no se justifican para el seguimiento debido al dolor de la punción y las posibles complicaciones durante el procedimiento. El PH en sangre venosa es útil en la evaluación de la respuesta al tratamiento. El PH venoso es solo 0.02 a 0.03 menor que el arterial.

Es recomendable llevar una hoja de seguimiento en la que se anoten los valores de las diferentes variables a lo largo del tiempo (clínicas, laboratorio, ingresos, egresos insulina, etc.). La resolución de la cetosis no puede evaluarse con las tiras reactivas urinarias convencionales (El Beta Hidroxibutirato se convierte en acetoacetato y da la impresión de que el paciente empeora); la determinación sérica de Beta Hidroxibutirato no tiene esta limitación. Los criterios de resolución de la cetoacidosis diabética, incluyen glucemia menor de 200mg/dl, PH igual o mayor de 7.3 y bicarbonato igual o mayor a 18mEq/L. Una vez que la normogluceemia se alcanza la resolución de la cetosis ocurre alrededor de 7 horas. Los pacientes estuporosos y con osmolaridad elevada necesitan el mismo número de horas para recuperar la conciencia y normalizar el PH y bicarbonato. Algunos autores recomiendan no disminuir la glucosa a menos de 250mg/dl en estos pacientes y mantenerla en este nivel hasta que se encuentren lúcidos y orientados.

Cuando se inicia la insulina subcutánea la infusión se debe continuar por una a 1 a 2hrs más a fin de que la primera alcance niveles séricos adecuados y así prevenir una recaída. El momento más adecuado para realizar este procedimiento es durante las primeras horas del día, siendo más práctico para el grupo médico y de enfermería. La infusión de glucosa se debe retirar cuando el paciente inicia vía oral. La dosis de insulina que se debe aplicar es la que el paciente usaba previo al evento agudo; cuando no se utilizaba la insulina previamente se debe calcular en base al peso del paciente (0.5 0.8 UI/kg/día). Si el enfermo permanecerá en ayuno, es conveniente seguir con la infusión de insulina y de glucosa. Se debe usar un régimen de múltiples inyecciones basado en insulina intermedia e insulina rápida^{55, 56}.

ELECCION DE LUGAR DE MANEJO PARA PACIENTES HOSPITALIZADOS CON CETOACIDOSIS DIABETICA

Ningún ensayo clínico aleatorizado ha evaluado el sitio óptimo de tratamiento de los pacientes con cetoacidosis diabética. La decisión respecto al lugar correcto a elegir debe tomarse con base en los indicadores pronósticos clínicos y la disponibilidad de recursos de cada centro hospitalario.

Los pacientes requieren ingresar a una unidad donde la vigilancia clínica pueda ser frecuente, las mediciones de glucosas realizarse cada hora, que cuente con un tiempo

de respuesta rápida en los servicio de laboratorio y el servicio de enfermería sea capaz de administrar insulina intravenosa con bombas de infusión.

En la mayoría de los casos es necesaria la admisión a una unidad de cuidados intensivos intermedios. La admisión a una sala de hospitalización general sería posible en tanto se cumpla las características ya mencionadas o cuando el problema agudo del enfermo haya pasado, la cetoacidosis diabética está resuelta y el objetivo sea ajustar el tratamiento con insulina y solucionar el factor desencadenante (por ejemplo; antibioticoterapia para infección). Las indicaciones para ingreso a la unidad de cuidados intensivos incluyen los siguientes: embarazo, hipotensión refractaria, oliguria que no responde a la hidratación, obnubilación o coma y sepsis ⁶.

COMPLICACIONES Y PRONÓSTICO

El edema cerebral es propio de los menores de 20 años, solo 5% ocurre en mayores de 20 años y es la primera causa de muerte en niños. No todos los cambios neurológicos deben atribuirse a edema cerebral; hasta el 10% puede deberse a otros procesos, como eventos vasculares cerebrales. La presentación clínica del edema cerebral, se caracteriza por deterioro del nivel de conciencia, con letargo y cefalea. El tiempo para desarrollar edema cerebral es variable, en la mayoría de los casos ocurre de 4 a 12hrs después de iniciar el tratamiento. La comprensión de la fisiopatología es deficiente. Cuando se desarrolla edema cerebral el objetivo del tratamiento es reducir la presión intracraneana.

No existe consenso en cuanto el mejor tratamiento; la bibliografía al respecto se basa en informes de casos o series de casos. El tratamiento que se utiliza con más frecuencia es el manitol y para su máximo efecto se recomienda administrarlo en los primero 5 a 10 minutos del inicio del deterioro neurológico. La dosis de manitol es de 1 a 2 gr por kilogramo durante 15 minutos. El uso de otras medidas aún no se evalúa. Las siguientes son medidas que se aconsejan para disminuir el riesgo de edema cerebral:

1. Reemplazo gradual de líquidos y sodio, sobretodo en pacientes con hiperosmolaridad (no disminuir la osmolaridad efectiva sérica más de 3 mOsm/Kg/hr).
2. Evitar la administración de bicarbonato al menos que sea muy necesario.
3. Anadir glucosa a las soluciones parenterales una vez que se alcanza la glucosa plasmática de 250mg /dl.

Casi todos los pacientes presentan acidosis hiperclorémica debido a la hidratación con solución salina al 0.9% y pérdida urinaria de cetooniones, pero su repercusión clínica es menor. Otras complicaciones comprenden hipopotasemia (alteración hidroelectrolítica más frecuente relacionada con el tratamiento), hipoglucemia, infecciones, edema pulmonar agudo, pancreatitis (hipertrigliceridemia transitoria), rabdomiolisis, trombosis, embolia pulmonar, síndromes coronarios agudos.

La mortalidad de la cetoacidosis diabética varía respecto a los grupos estudiados, antes del uso de la insulina era del 100% la mortalidad; en la actualidad oscila de 4 a 10%, y es menor de 5% en centros experimentados. No obstante en presencia de edema cerebral el pronóstico se empobrece: la mortalidad puede ir de 24% hasta un 90%. El uso de protocolos de tratamiento ha tenido un gran impacto. La mayoría de las muertes sobrevienen no por el descontrol metabólico, sino por la enfermedad que lo precipita. La edad es clave: de 20 a 69 años la mortalidad es de 1.9% mientras que en mayores de 70 años la mortalidad es de 19.6% ^{57,58}.

ANTECEDENTES ESPECIFICOS

La epidemia de la diabetes mellitus es reconocida por la Organización Mundial de la Salud como una amenaza mundial. Se calcula que en el mundo existen más de 180 millones de personas con diabetes y es probable que esta cifra aumente a más del doble para 2030. En 2005 se registraron 1.1 millones de muertes debidas a la diabetes, de las cuales alrededor de 80% ocurrieron en países de ingresos bajos o medios, que en su mayoría se encuentran menos preparados para enfrentar esta epidemia.

De acuerdo a los resultados de la Encuesta Nacional de Salud 2000 (ENSA), la prevalencia nacional de diabetes mellitus en hombres y mujeres adultos de más de 20 años fue de 7.5%, lo que representa 3.6 millones de casos prevalentes, de los cuales 77% contaba con diagnóstico médico previo. La prevalencia fue ligeramente mayor en mujeres (7.8%) respecto de los hombres (7.2%).

De conformidad con la información de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT) la prevalencia aumentó a 14%, lo que representa un total de 8 millones de personas con diabetes; en la población urbana, la prevalencia fue significativamente mayor.

En México, la diabetes mellitus ocupa el primer lugar en número de defunciones por año, tanto en hombres como en mujeres de edad reproductiva, las tasas de mortalidad muestran una tendencia ascendente en ambos sexos con más de 70 mil muertes y 400,000 casos nuevos anuales, cabe señalar que según la Dirección General de Información en Salud en el 2007 hubo un número mayor de defunciones en el grupo de las mujeres (37,202 muertes) comparado con el de los hombres (33,310), con una tasa 69.2 por 100,000 habitantes en mujeres y de 64 en hombres, diferencias importantes a considerar en las acciones preventivas, de detección, diagnóstico y tratamiento de este padecimiento. La diabetes no es un factor de riesgo cardiovascular es un equivalente de enfermedad cardiovascular debido a que el riesgo de sufrir un desenlace cardiovascular es igual al de la cardiopatía isquémica.

La diabetes mellitus es un padecimiento complejo que lleva implícito una serie de situaciones que comprometen el control en los pacientes, lo cual favorece el desarrollo de complicaciones, con los consecuentes trastornos en la calidad de vida, muertes prematuras e incremento en los costos de atención y tasas de hospitalización. Al igual que otros países, México enfrenta problemas diversos que limitan la eficacia de los programas institucionales para la contención de esta enfermedad. Destacan por su importancia el insuficiente abasto de medicamentos, equipo inadecuado y obsoleto en las unidades de salud, la inaccesibilidad a exámenes de laboratorio, deficiencias en el sistema de referencia y contrarreferencia de pacientes, limitaciones de los servicios de apoyo psicológico, nutricional, nula promoción de actividad física, automonitoreo y escasa supervisión de los servicios para alcanzar la adherencia terapéutica.

El descontrol metabólico y las consecuentes complicaciones se agravan cuando en los servicios de salud no se realiza una eficiente y oportuna detección y seguimiento de

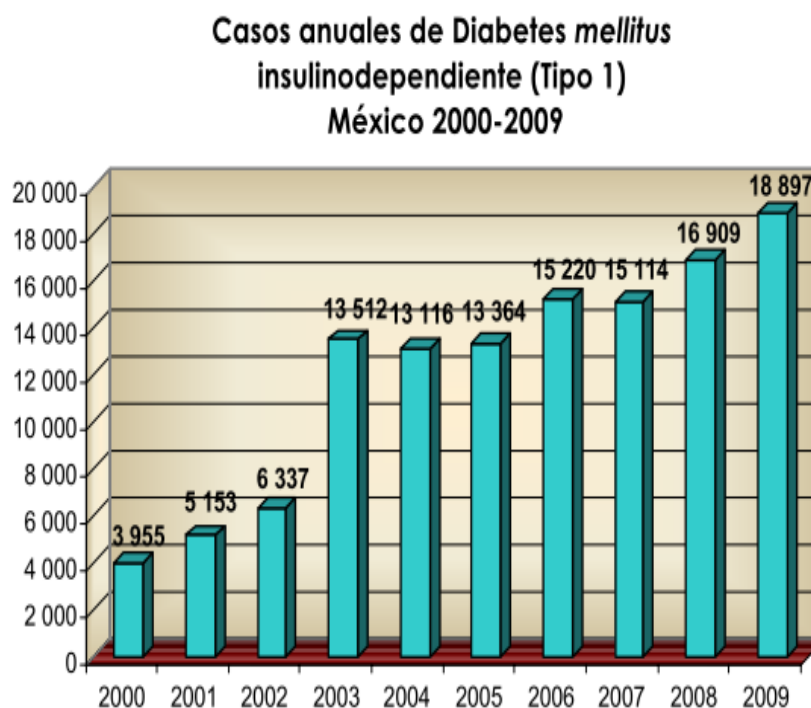
grupos con factores de riesgo, aunado a que en la población hay una percepción inadecuada y desconocimiento del riesgo para desarrollar diabetes.

Lo anterior da lugar a que no se realice un diagnóstico oportuno y a que no se dé la pronta incorporación de los pacientes detectados al tratamiento lo que predispone a el desarrollo de complicaciones tanto crónicas como agudas, en especial la cetoacidosis diabética en el medio hospitalario aumentando así los gastos corrientes de las instituciones de salud para pacientes hospitalizados por esta complicación.

Por consiguiente, se debe señalar la asociación de altas tasas de comorbilidad que inciden en la gravedad de la diabetes y la presencia cada vez mayor de complicaciones micro y macro vasculares por la falta de diagnóstico y tratamiento oportunos y de seguimiento a los pacientes. La escasa utilización de intervenciones eficaces deriva en que hasta el momento no se ha utilizado la evidencia científica disponible en la materia como base para una mejor atención. La insuficiencia de recursos es otro de los factores que inciden en la magnitud de la diabetes en México y en el cumplimiento de los objetivos de los programas estatales⁵⁹.

Panorama en México Diabetes Mellitus Tipo 1

La morbilidad por diabetes mellitus tipo 1 en México del año 2000 al 2009 ha mostrado una tendencia ascendente, de tal forma que durante el año 2000 se notificaron 3 955 casos, y para 2009 se notificaron 18 897 con una tasa de incidencia de 17.6 casos por 100 000 habitantes.

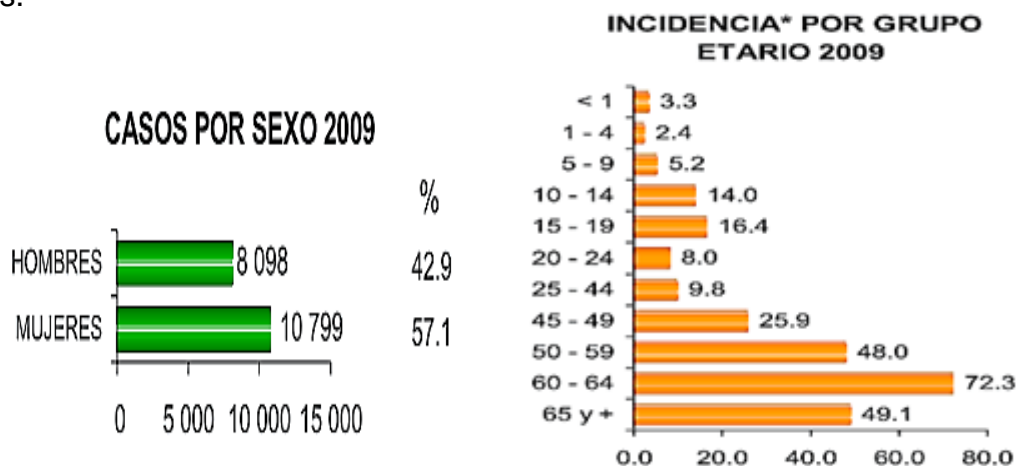


FUENTE: SINAVE/DGE/SALUD.

Para el año 2009, las cinco entidades federativas con mayor número de casos fueron; Jalisco (3 148), México (1 968), Baja California (1 521), Puebla (1 465) y Nuevo León (1 290). De acuerdo a la tasa de incidencia Morelos presentó el primer lugar con una tasa de incidencia de 58.8 casos por 100 000 habitantes, Baja California en segundo lugar con 48.0, en tercer lugar Jalisco con 44.9, en cuarto Sonora con 36.2 y en quinto lugar Tamaulipas con 31.4. Las instituciones que más casos reportaron, las que tienen mayor cobertura nacional: IMSS-Ordinario 9 902, Secretaría de Salud 4 064, otras 2 165, ISSSTE 1 430, DIF 497, SEDENA 375, IMSS Oportunidades 334, PEMEX 98, y SEMAR 32.



En general por sexo, fueron las mujeres las más afectadas en razón de 1.3 por cada hombre; los grupos etarios con mayor incidencia fueron los de 60 a 64, 65 y más y 50 a 59 años.

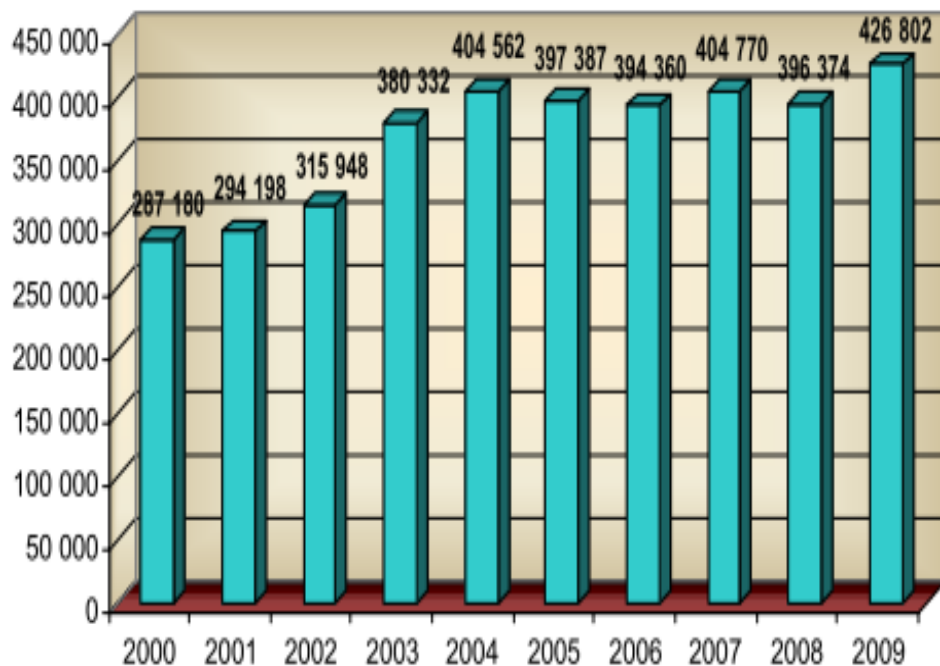


SINAVE/DGE/SALUD *Incidencia por cada 100 000 habitantes, calculado con cifras de estimaciones de CONAPO, 2009.

Panorama en México Diabetes Mellitus tipo 2

La morbilidad por diabetes mellitus tipo 2 en México del año 2000 al 2009 ha mostrado una tendencia ascendente, lo que condiciona que la demanda de hospitalización en los últimos años sea cinco veces mayor que la de otros padecimientos, con una mayor incidencia de complicaciones. De tal forma que durante el año 2000 se notificaron 287 180 casos, y para 2009 se notificaron 426 802 con una tasa de incidencia de 396.8 casos por 100 000 habitantes.

Casos anuales de Diabetes mellitus no insulino dependiente (Tipo 2) México 2000-2009

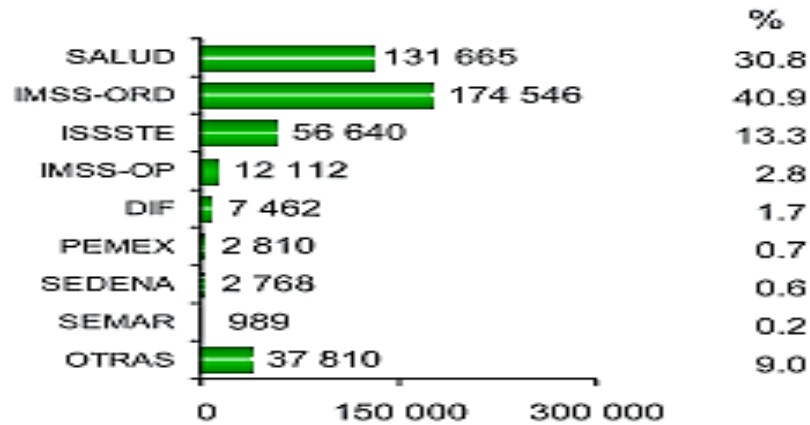


FUENTE: SINAVE/DGE/SALUD.

Para el año 2009, las cinco entidades federativas con mayor número de casos fueron; México (57 785), Coahuila (34 861), Jalisco (31 178), Veracruz (22 548) y Chihuahua (19 636). De acuerdo a la tasa de incidencia Morelos presentó el primer lugar con una tasa de incidencia de 714.5 casos por 100 000 habitantes, Coahuila en segundo lugar con 621.1, en tercer lugar Chihuahua con 579.0, en cuarto Sinaloa con 561.3 y en quinto lugar Yucatán con 497.4.

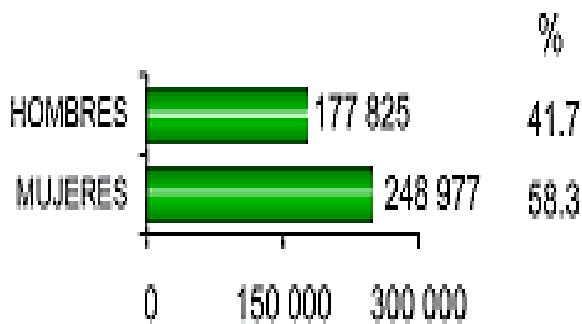
Las instituciones que más casos reportaron, las que tienen mayor cobertura nacional: IMSS-Ordinario 174 547, Secretaría de Salud 131 665, ISSSTE 56 640, Otras instituciones 37 810, IMSS-Oportunidades 12 112, DIF 7 462, PEMEX 2 810, SEDENA 2 768 y SEMAR 989.

CASOS POR INSTITUCIÓN 2009

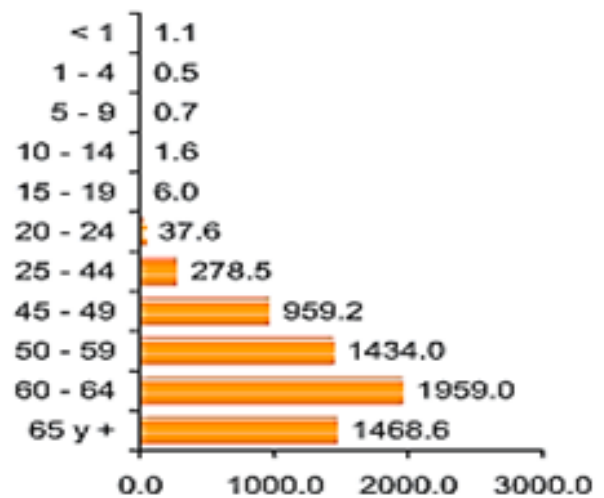


En general por sexo, fueron las mujeres las más afectadas en razón de 1.4 por cada hombre; los grupos etarios con mayor incidencia fueron los de 60 a 64, 65 y más y 50 a 59 años ⁶⁰.

CASOS POR SEXO 2009



INCIDENCIA* POR GRUPO ETARIO 2009

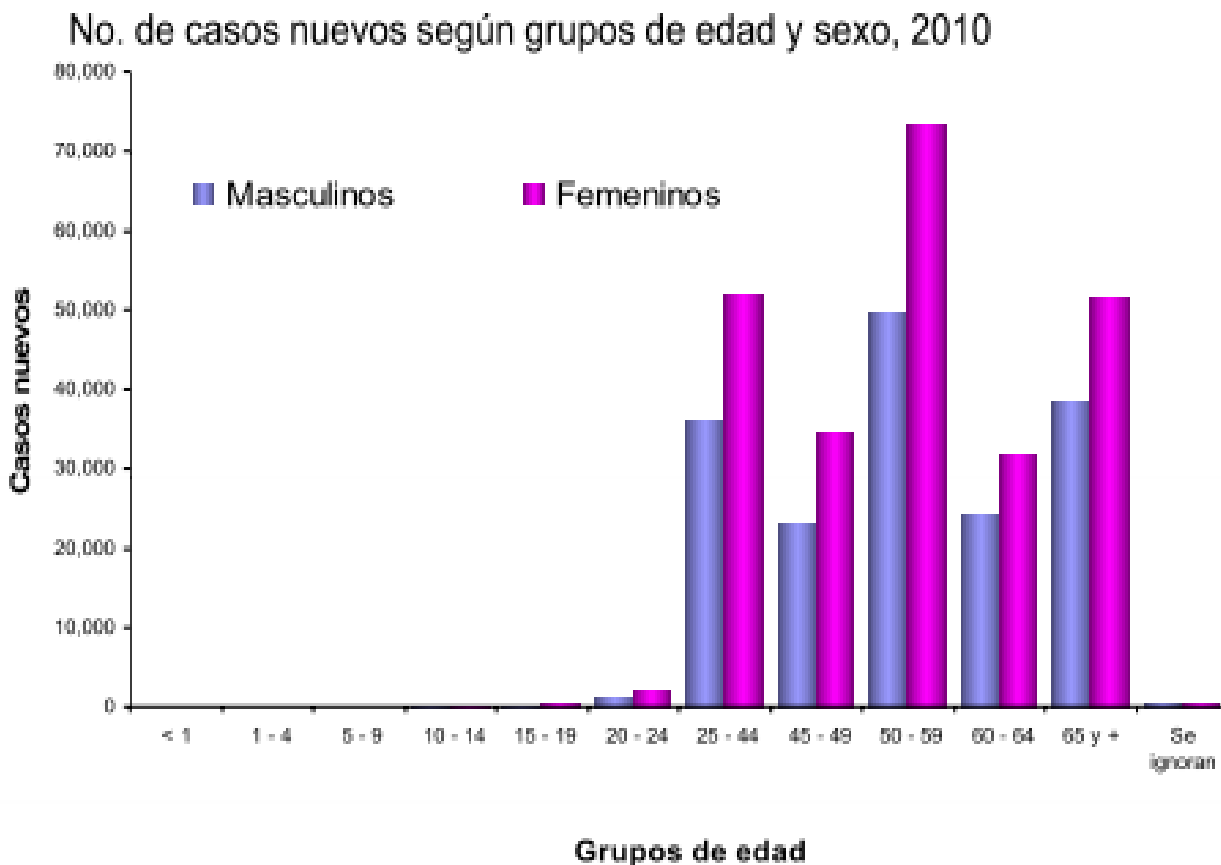


SINAVE/DGE/SALUD *Incidencia por cada 100 000 habitantes, calculado con cifras de estimaciones de CONAPO, 2009.

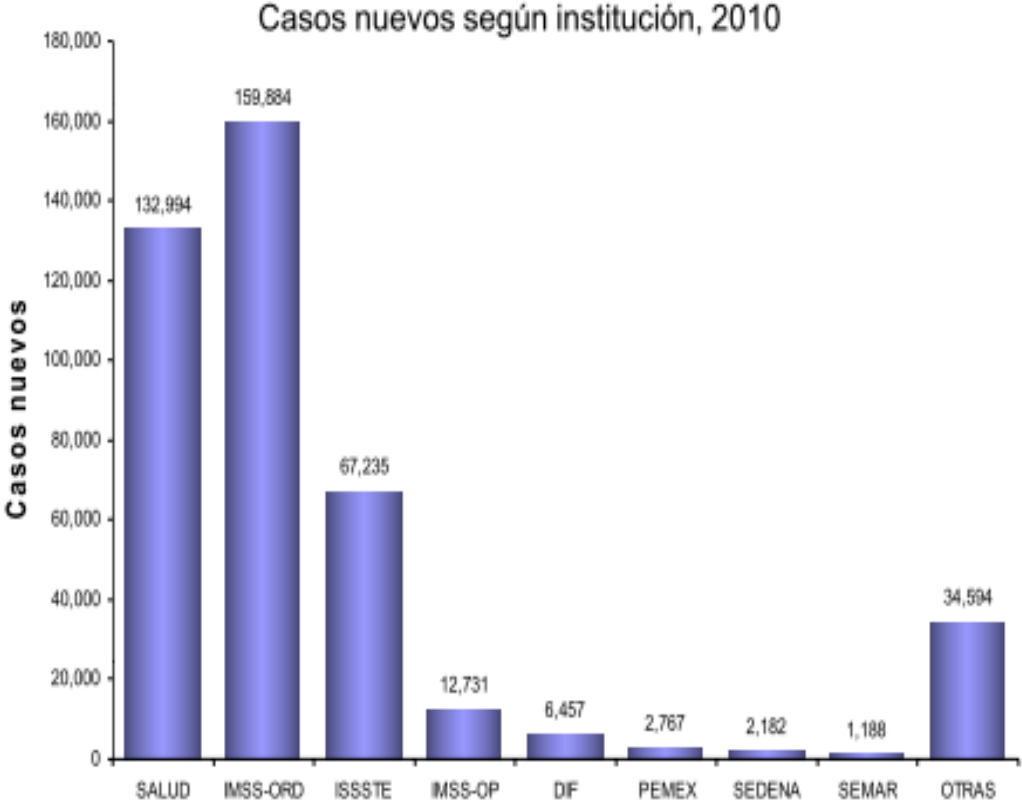
LA MORBILIDAD DE LA DIABETES MELLITUS

En nuestro país, el panorama de morbilidad predominante es de padecimientos transmisibles, las infecciones respiratorias agudas permanecen en la primera causa de atención médica, seguido de las enfermedades diarreicas y de la infección de vías urinarias; no obstante, se observan enfermedades no transmisibles como las úlceras gastritis y duodenitis que son la cuarta causa de enfermedad nacional, le siguen otitis media aguda y las gingivitis y enfermedades periodontales; el padecimiento que se encuentra el séptimo lugar es la hipertensión arterial, continuando con conjuntivitis y en seguida la amebiasis intestinal, la diabetes Mellitus tipo 2 ocupa el décimo sitio.

Durante el 2010 se presentaron en México un total de 420 032 casos nuevos de diabetes mellitus tipo 2, este padecimiento ocupó el 7° lugar de las 20 principales causas de morbilidad del país y el 4° de las 20 principales enfermedades no transmisibles. En general por sexo, las mujeres fueron las más afectadas, en razón de 1.4 por cada hombre; el grupo etario con mayor incidencia fue el de 50 a 59 años.

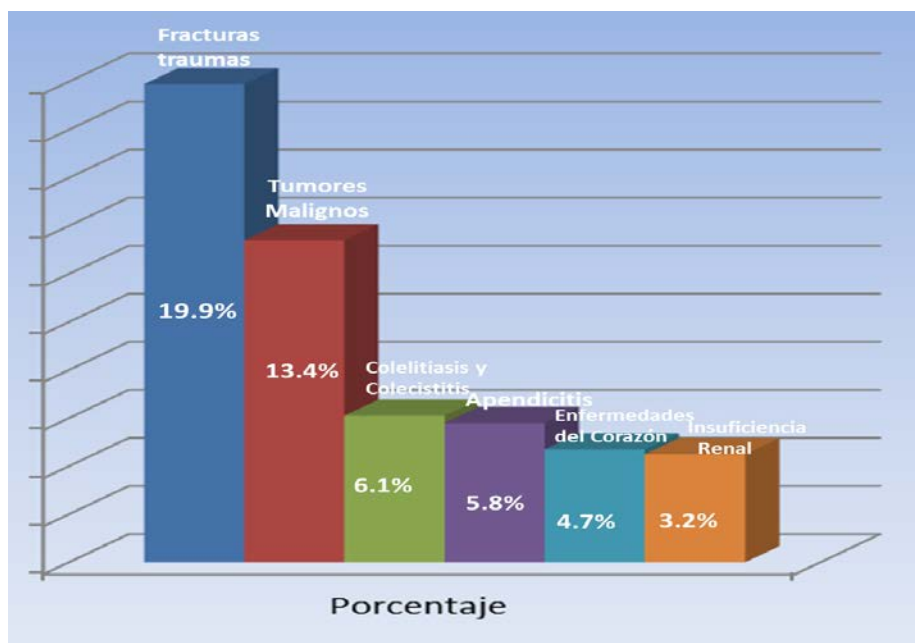


Las entidades que presentaron mayor número de casos fueron México (13.7%), DF (8.2%) y Jalisco (7.9%), las que menos presentaron fueron Colima (0.4%), Baja California Sur (0.4%) y Campeche (0.6%) del total de los casos. La institución que más casos notificó fue el Instituto Mexicano del Seguro Social (159 884) en tanto que la Secretaria de Marina fue la que menos caso notificó (1 188) ⁶¹.



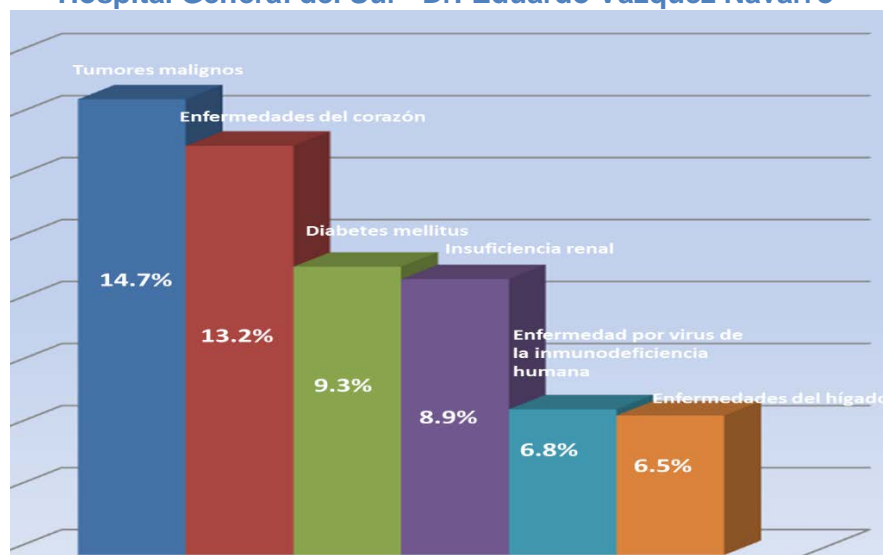
Las primeras causas de morbilidad en el Hospital General del Sur “Dr. Eduardo Vázquez Navarro” en el periodo de 26 de Noviembre del 2011 al 25 de Diciembre del 2012 fueron las fracturas, traumas y envenenamientos con 19.9%, Tumores malignos 13.4%. La diabetes mellitus obtuvo el lugar sexto lugar con un porcentaje de 4.5% del total

Causas de morbilidad en el Hospital General del Sur “ Dr. Eduardo Vazquez Navarro”



En el servicio de Medicina Interna las causas de morbilidad en el periodo de 26 de Noviembre del 2011 al 25 de Diciembre del 2012 fueron Tumores malignos en primer lugar con 14.7%, Enfermedades del corazón en segundo lugar con 13.2%, la diabetes mellitus obtuvo en el tercer lugar con un porcentaje de 9.3. % del total.

Causas de morbilidad en el servicio de Medicina Interna del Hospital General del Sur “Dr. Eduardo Vázquez Navarro”



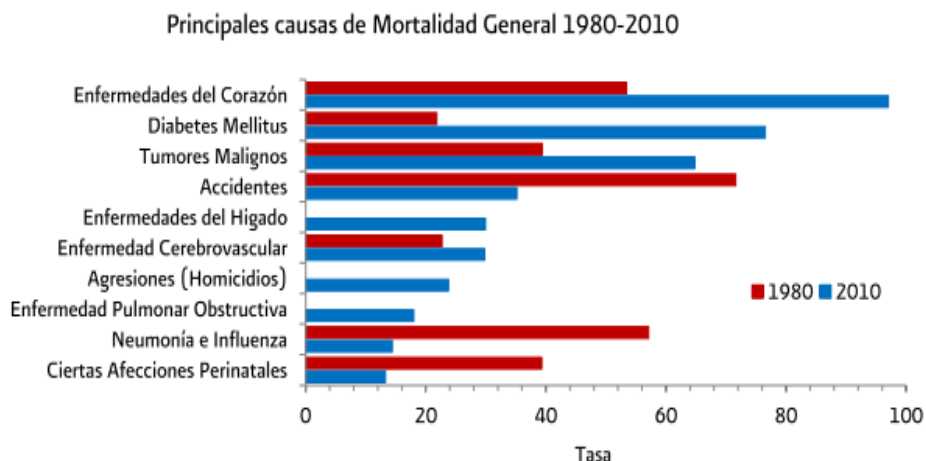
LA MORTALIDAD DE LA DIABETES MELLITUS

La mortalidad vista como fenómeno asociado a las condiciones de vida y del perfil epidemiológico de la población, de cierta manera, nos indica las diferencias existentes de morir entre los grupos de edad, sexo, lugar de residencia, estratos socioeconómicos, grupos ocupacionales insertos en la distribución de los servicios, condiciones sociales y culturales de nuestro país.

La mortalidad general en México, en las últimas décadas ha mostrado una tendencia descendente. Sin embargo, desde 2005 ha presentado un ligero incremento de 0.7 con respecto al 2010. En el análisis de la misma es imprescindible considerar la transición demográfica y epidemiológica por la que atraviesa la población mexicana. Los estudios demográficos y el último censo de población realizado en el 2010 por el Instituto Nacional de Estadística y Geografía e Informática (INEGI) refieren un cambio paulatino de la estructura poblacional trasladando el mayor volumen de población a las edades jóvenes y adultas a diferencia de otros años donde la estructura principalmente estaba conformada por una base amplia de nacimientos y población infantil.

En el 2010 se ha registrado un total de 592 018 defunciones, lo que representa una tasa de mortalidad de 5.5 muertes por cada 1 000 habitantes. De las cuales el 56 % ha sido en población masculina y el 44% en la femenina. El grupo de edad que aportó el mayor número de muertes fue el de 25 a 34, así como el de 15 a 24 y 35 a 44 años de edad. Al analizar por lugar de residencia se observó una mayor tasa de mortalidad en los estados de: Chihuahua (7.5), Distrito Federal (6.2), Michoacán (6.1), Nayarit (6.1), Oaxaca (6.1), Zacatecas (6.1) que sobrepasan la media nacional. Las entidades que registran menor tasa de mortalidad fueron: Quintana Roo (3.3), Baja California Sur (4.2), Aguascalientes (4.5), Querétaro (4.5) por 1 000 habitantes.

Cabe señalar la relevancia que durante los últimos años han cobrado las enfermedades crónicas, tales como las Cardiovasculares, la diabetes mellitus, y los Tumores, principalmente así como los homicidios, todos ellos ubicados entre las principales causas de defunción en 2010.



Las Enfermedades de corazón, la Diabetes mellitus y los tumores malignos son las principales causa de muerte durante el año 2010, mismos que para 1980 ocuparon el 4º, 9º y 5º lugar respectivamente.

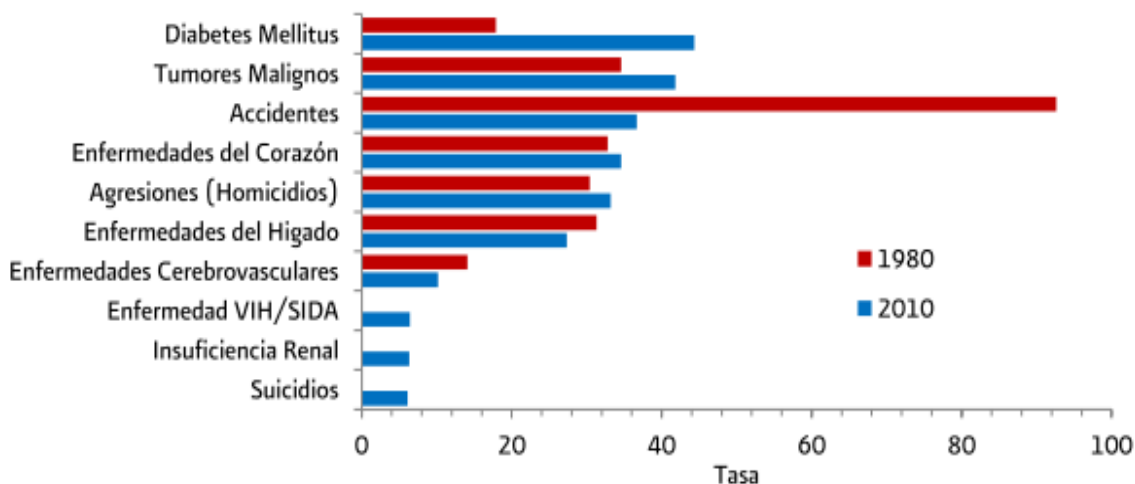
Principales causas de Mortalidad en edad Productiva (15 a 64 años) 1980-2010

Si bien es cierto la Diabetes mellitus, los tumores malignos y los accidentes para 1980 ocuparon el 6º, 2º y 1er lugar como causa de muerte respectivamente en este grupo de edad, para el 2010 el comportamiento es el siguiente diabetes mellitus en primer lugar, seguido de tumores malignos y accidentes, probablemente debido a los cambios en estilos de vida, sedentarismo, sobrepeso y obesidad.

CAUSA	1980			2010		
	ORDEN	DEF.	TASA*	ORDEN	DEF.	TASA*
Diabetes Mellitus	6	6,310	17.9	1	31,722	44.4
Tumores Malignos	2	12,172	34.6	2	29,909	41.8
Accidentes	1	32,722	92.6	3	26,225	36.7
Enfermedades del Corazón	3	11,551	32.8	4	24,740	34.6
Agresiones (Homicidios)	5	10,714	30.4	5	23,738	33.2
Enfermedades del Hígado	4	11,024	31.3	6	19,562	27.4
Enfermedades Cerebrovasculares	7	4,980	14.1	7	7,280	10.2
Enfermedad VIH/SIDA	-	-	-	8	4,596	6.4
Insuficiencia Renal	-	-	-	9	4,522	6.3
Suicidios	-	-	-	10	4,371	6.1
Otras Causas	-	57,839	164.1	-	47,086	65.9
Total	-	147,312	417.9	-	223,751	313.0

FUENTE: - Dirección General de Información en Salud (DGIS). Base de datos defunciones 1979- 2010. Sistema Nacional de Información en Salud (SINAIS). Secretaría de Salud.
* TASA por 100,000 Nacimientos Estimados

Principales causas de Mortalidad en edad Productiva 1980-2010



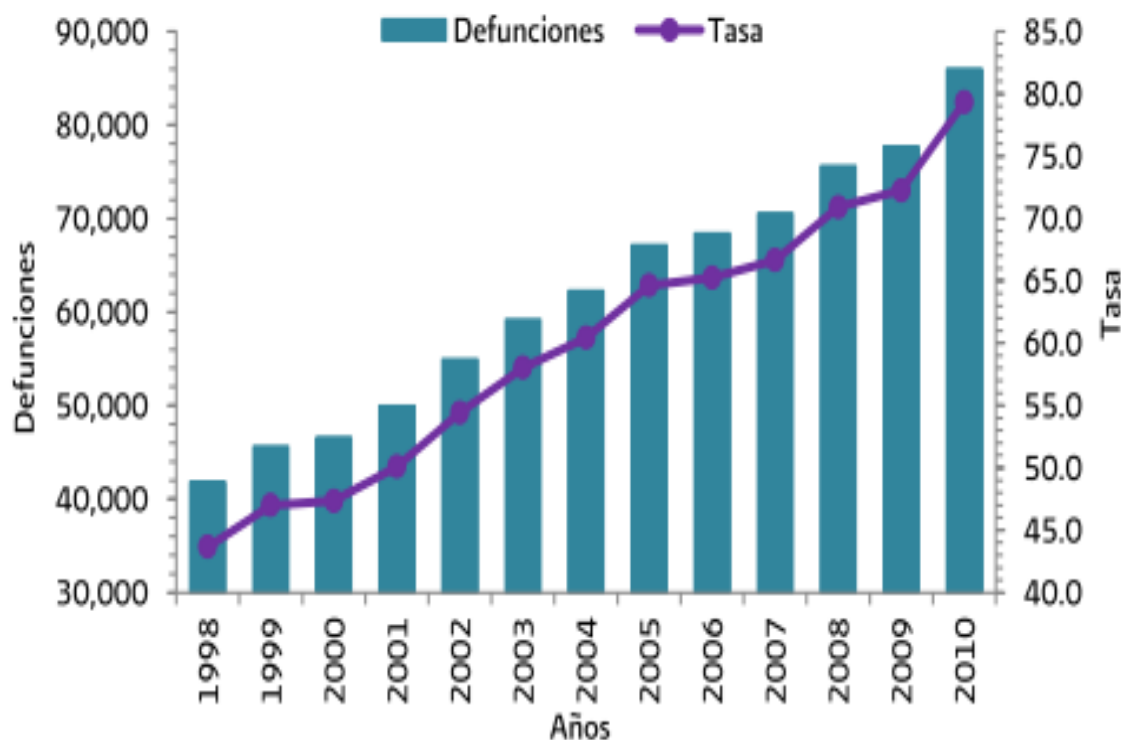
Evolución de la Mortalidad por Diabetes Mellitus 1998-2010

En la última década, la diabetes mellitus como causa de defunción, ha mostrado un incremento significativo, al igual que el peso relativo en la mortalidad de la población adulta. Para 2010 se ha mantenido el predominio de esta enfermedad en el sexo femenino (78.4 vs. 74.6 en los hombres) por cada 100 000 habitantes, 82 964 defunciones, tasa 76.5, años de vida potencialmente perdidos 841 132, año promedio de muerte 67.9.

Mortalidad por Diabetes Mellitus según Sexo 2010

MORTALIDAD	TOTAL		HOMBRES		MUJERES	
	DEF.	TASA*	DEF.	TASA*	DEF.	TASA*
Diabetes Mellitus	82,964	76.5	39,692	74.6	43,267	78.4

Evolución de Diabetes Mellitus 1998-2010



Principales causas de Mortalidad General Puebla, 2010

Orden	Causa	Defunciones	Tasa	Porcentaje
	Total	31, 031	543,9	100.0%
1	Enf. del corazón	4, 997	87.6	16.1%
2	Diabetes mellitus	4, 815	84.4	15.5 %
3	Tumores	3, 031	53.1	9.8 %
	Malignos			
4	Enfermedades del Hígado	2, 550	44.7	8.2 %
5	Enfermedades cerebrovasculares	1, 748	30.6	5.6 %
6	Accidentes	1, 645	28.8	5.3 %

Es evidente como la tasa de mortalidad de la Diabetes mellitus ha ido incrementándose en las últimas décadas de manera que se le considera una epidemia, afectando primordialmente al grupo etario económicamente activo. El estado de Puebla no es la excepción, dando lugar a la diabetes mellitus como segunda causa de muerte en la población general en 2010. La diabetes mellitus es un padecimiento complejo que lleva implícito una serie de situaciones que comprometen el control en los pacientes, lo cual favorece el desarrollo de complicaciones, con los consecuentes trastornos en la calidad de vida, muertes prematuras e incremento en los costos de atención y tasas de hospitalización. Al igual que otros países, México enfrenta problemas diversos que limitan la eficacia de los programas institucionales para la contención de esta enfermedad⁶².

Datos sobre Cetoacidosis Diabética

La cetoacidosis diabética representa una de las complicaciones metabólicas agudas más graves de la diabetes mellitus a pesar del manejo apropiado. Incluso en países desarrollados el 15 a 70% de los niños con el diagnóstico reciente de diabetes mellitus se presentan con cetoacidosis diabética. Respecto a la mortalidad en adultos esta ha disminuido con el paso de los años a menos de 5% en centros especializados comparado con el 11 a 15% persistente con el estado hiperosmolar hiperglucémico. Sin embargo, en México un estudio realizado en los hospitales de segundo y tercer nivel de atención del Instituto Mexicano del Seguro Social entre 1985 a 1994, reveló disminución en la letalidad de cetoacidosis, pero esta fue de 25 a un 10%.

La mortalidad se relaciona con la enfermedad desencadenante de fondo más que con las complicaciones metabólicas. El pronóstico empeora sustancialmente con la presencia de coma, hipotensión, comorbilidades o extremos de la vida.

Se sabe que la incidencia anual de cetoacidosis diabética es de 4 a 8 episodios por 1000 admisiones de pacientes con diabetes y continúa incrementándose. La diabetes mellitus descompensada implica un alto costo económico y pronóstico para el paciente.

En los Estados Unidos el costo anual calculado para el cuidado de pacientes con Cetoacidosis Diabética puede ser mayor a 2 millones de dólares. De acuerdo con estimaciones realizadas en 1991 el costo de la diabetes en México fue de 430 millones de dólares, 100 millones para costos directos (15 millones correspondientes a control metabólico y 85 millones a servicios adicionales), y 330 millones de dólares por costos indirectos, cabe señalar que el costo global de esta enfermedad ascendió a 600 millones de dólares. En un hospital de la Ciudad de México, los costos de la diabetes representaron el 2.5% de los gastos totales del hospital.

No se cuenta con datos del costo directo por cetoacidosis diabética en nuestro país, se sabe que el mayor gasto es en la reposición de líquidos y electrolitos con esquema de insulina y la monitorización bioquímica, gastos que pueden reducirse con el control adecuado del paciente diabético y el manejo estricto y apegado a las guías clínicas⁶³.

JUSTIFICACIÓN

El incremento en la prevalencia de diabetes mellitus sobre todo la tipo 2, supone un incremento en la incidencia de cetoacidosis diabética lo que hace necesario ampliar nuestros conocimientos sobre la conexión epidemiológica entre ambos procesos, con la meta de tomar las medidas de prevención y con eso disminuir la incidencia de complicaciones agudas de diabetes mellitus.

La diabetes mellitus es un padecimiento complejo que lleva implícito una serie de situaciones que comprometen el control en los pacientes, lo cual favorece el desarrollo de complicaciones, con los consecuentes trastornos en la calidad de vida, muertes prematuras e incremento en los costos de atención y tasas de hospitalización. Al igual que otros países, México enfrenta problemas diversos que limitan la eficacia de los programas institucionales para la contención de esta enfermedad. Destacan por su importancia el insuficiente abasto de medicamentos, equipo inadecuado y obsoleto en las unidades de salud, la inaccesibilidad a exámenes de laboratorio, deficiencias en el sistema de referencia y contrarreferencia de pacientes así como en el diagnóstico y manejo del primer nivel de atención, limitaciones de los servicios de apoyo psicológico, nutricional, nula promoción de actividad física, automonitoreo y escasa supervisión de los servicios para alcanzar la adherencia terapéutica.

En México, para 1997, la diabetes mellitus fue la tercera causa de muerte en la población en general (tasa de 38 por 100 000). En 2011 ya es la primera causa de muerte en la población general con 71,083 defunciones al año y con una prevalencia de 14.8% en la población y que se estima que para el 2030 será de un 17.6%. Debido a la importante prevalencia de diabetes mellitus en nuestra población un buen control glucémico reduciría la incidencia y prevalencia de la cetoacidosis, entre otras complicaciones propias de la diabetes. El descontrol metabólico y las consecuentes complicaciones se agravan cuando en los servicios de salud de primer nivel de atención no se realiza una eficiente y oportuna detección y seguimiento de grupos con factores de riesgo, aunado a que en la población hay una percepción inadecuada y desconocimiento del riesgo para desarrollar diabetes. Lo anterior da lugar a que no se realice un diagnóstico oportuno y a que no se dé la pronta incorporación de los pacientes detectados al tratamiento.

La trascendencia se base en los importantes gastos que se ejercen por las complicaciones y las secuelas de la diabetes mellitus por ser una de las enfermedades que constituyen la primera causa de invalidez; se estima que la inversión en salud en México el 15% del gasto que equivale a 778.4 millones de dólares (2 mil 148 millones de pesos) en la atención de pacientes con diabetes durante 2010 es para diabetes mellitus, de este gasto 23% es de forma directa y 77% de forma indirecta. Una gran cantidad de pacientes con diabetes mellitus desarrollan complicaciones agudas que necesitan atención hospitalaria de varios días de estancia por lo que el número de muestra en esta población es importante.

La cetoacidosis es un estado patológico importante en nuestro medio, ya que la diabetes es una de las principales causas de morbilidad y defunción en México; la mortalidad de este padecimiento ha mostrado una tendencia ascendente en la segunda

mitad de este siglo. A su vez la población Mexicana tiene una de las tendencias más altas de diabetes mellitus. La incidencia de cetoacidosis diabética se ha estimado en 2-14 por 100.000 habitantes al año, o del 2-9% de los ingresos en pacientes diabéticos/año. Es más frecuente en las mujeres jóvenes, representa la principal causa de muerte en menores de 24 años con diabetes mellitus y globalmente supone un 5% de mortalidad por esta causa, a pesar de los avances en el tratamiento; el uso de protocolos de tratamiento ha tenido un gran impacto. La mayoría de los las muertes sobrevienen no por el descontrol metabólico, sino por la enfermedad que lo precipita. La edad es clave: de 20 a 69 años la mortalidad es de 1.9% mientras que en mayores de 70 años la mortalidad es de 19.6%

El mal manejo de la cetoacidosis diabética acarrea exceso de gastos intrahospitalarios junto con mayor morbilidad por incremento de su estancia hospitalaria. Por lo que considero necesario evaluar la incidencia de este trastorno en nuestro hospital.

DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

A. PÁRRAFO DE PRESENTACIÓN

La cetoacidosis diabética ocupa una de las primeras causas de ingreso hospitalario, en particular al servicio de medicina interna y la unidad de cuidados intensivos, por lo que es importante determinar su incidencia, los factores asociados que pudieran contribuir su desarrollo y persistencia como un inadecuado control glicémico por parte del paciente y el personal médico en la consulta externa así como el inadecuado manejo de infecciones. También es importante determinar si en la práctica clínica en nuestra unidad hospitalaria seguimos con apego estricto las recomendaciones de las guías clínicas para disminuir al mínimo la estancia hospitalaria y evitar sus complicaciones.

B.- PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Cuál será la incidencia de cetoacidosis diabética en los pacientes que ingresan a piso de medicina interna del Hospital General de Puebla Sur del 01 de Abril del 2014 al 31 de marzo del 2015?

HIPÓTESIS DE TRABAJO

La incidencia de cetoacidosis en los pacientes diabéticos que ingresan al complejo médico del sur es más elevada que la reportada por la literatura (2 al 9% en pacientes diabéticos hospitalizados).

OBJETIVOS

A- GENERAL

Conocer cuál es la incidencia de cetoacidosis diabética en pacientes ingresados al área de Medicina Interna, del Hospital General de Puebla.

B.- PARTICULAR O ESPECÍFICO

1. Conocer las características sociodemográficas.
2. Conocer su manejo medico previo antes de su ingreso.
3. Conocer los factores desencadenantes del inicio de la cetoacidosis.
4. Describir las características clínicas en los pacientes ingresados.
5. Describir el manejo intrahospitalario.
6. Principales complicaciones intrahospitalarias en estos pacientes.

MATERIAL Y MÉTODOS

Realizar concentrados de información anexos a historias clínicas para recabar la información general y específica del paciente durante la estancia hospitalaria que incluya datos generales, tipo de estudios que se realizan durante la estancia hospitalaria y días de estancia.

Revisión detallada de expediente clínico completo en los pacientes que se sospeche o se documente cetoacidosis diabética.

Registro y computo de datos obtenidos para determinar las variables en todos los pacientes y determinar por gráficas y cuadros la información obtenida para realizar el análisis estadístico con ayuda del asesor metodológico

Incluir pacientes con diagnóstico de cetoacidosis de acuerdo a los criterios de la Asociación Americana de Diabetes, agrupar a los pacientes como diabetes tipo 1, tipo 2, ; utilizar antecedentes de enfermedad y parámetros clínicos como edad, índice de masa corporal y hacer el análisis de las variables de laboratorio: pH inicial, bicarbonato inicial, glucosa inicial, cuerpos cetónicos, creatinina, iones.

A.- DISEÑO DEL PROYECTO

1.- Tipo de estudio.

Observacional, Descriptivo, Transversal, Ambispectivo, Causa-Efecto, Unicentrico

B.- DEFINICIÓN DEL UNIVERSO DE TRABAJO

1. –Población Fuente:

Pacientes que ingresan al servicio de medicina interna del Hospital General de Puebla Sur desde 01 de Abril de 2014 hasta el 31 de Marzo de 2015.

2. –Población Elegible:

Todos los pacientes diabéticos con criterios para cetoacidosis diabética que ingresan al Hospital General de Puebla Sur.

C.- DEFINICIÓN DE UNIDADES DE OBSERVACIÓN Y DEL GRUPO CONTROL

a.- Criterios de Inclusión

2. Edad igual o mayor a 16 años.
3. Sexo indistinto.
4. Expediente clínico completo.
5. Diagnóstico clínico y bioquímico de cetoacidosis diabética.
6. Aceptación de participar en el estudio.

b.- Criterios de Exclusión

1. Menores de 16 años
2. No acepten inclusión en estudio
3. Acidosis por otra causa.

c.- Criterios de Eliminación:

Se descarta cetoacidosis diabética por criterios de la Asociación Americana de Diabetes.

D.- ESTRATEGIA DE MUESTREO

a.- Tamaño de la muestra a conveniencia

b.- Tipo de Muestreo: Consecutivo

E.- DEFINICIÓN DE VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICIÓN

NOMBRE VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO	MEDICION	UNIDAD DE EXPRESIÓN
EDAD	Tiempo transcurrido desde nacimiento hasta fecha actual del individuo.	Años	Cuantitativa	Continuo	Años
SEXO	especialización de organismos en variedades	Hombre Mujer	Cualitativa Dicotómica	Nominal	Hombre Mujer
ESCOLARIDAD	Tiempo durante el que un alumno asiste a la escuela o centro de enseñanza	1.Primaria 2.Secundaria 3.Preparatoria 4.Licenciatura 5.Maestría Doctorado	Cualitativa	Continuo	1.Primaria 2.Secundaria 3.Preparatoria 4.Licenciatura 5.Maestría Doctorado
OCUPACIÓN	Acción o función que se desempeña para ganar sustento.	1.Desempleado 2.Ama de casa 3.Empleado(a) 4.Obrero(a) 5.Campesino(a) 6.Profesionista 7.Otro	Cualitativa	Ordinal	1.Desempleado 2.Ama de casa 3.Empleado(a) 4.Obrero(a) 5.Campesino(a) 6.Profesionista 7.Otro
FACTORES RIESGO	DE Es toda circunstancia o situación que aumenta las probabilidades de una persona de contraer una enfermedad o cualquier otro problema de salud.	1.- Obesidad. 2.-Carga genética	Cualitativa	Ordinal	1.- Obesidad. 2.-Carga genética
FACTORES PRECIPITANTES	Elemento que causa o que contribuye a la producción de una enfermedad..	1.- Infecciones. 2.- Omisión de Insulina. 3.Situaciones de estrés agudo(IAM, Pancreatitis)	Cualitativa	Ordinal	1.Infecciones. 2.- Omisión de Insulina. 3.Situaciones de estrés agudo(IAM, Pancreatitis)
Diabetes mellitus	Es una enfermedad crónica-degenerativa, con grados variables de predisposición hereditaria y con participación de diversos factores personales y ambientales, se puede decir que es un grupo de enfermedades que comparten un fenotipo en común, siendo este la hiperglucemia.	1.-Tipo 1 2.- Tipo 2 3.- Gestacional 4.-Otros	Cualitativa	Ordinal	1.- Tipo 1 2.- Tipo 2 3.-Gestacional 4.-Otros
Cetoacidosis Diabética	Complicación aguda y frecuente de la Diabetes Mellitus que se caracteriza por la tríada bioquímica de hiperglucemia > 250 mg/dL; acidosis metabólica, pH < 7.3, HCO ₃ < 15; y cetonemia con cetonuria > 3 mmol/L, anión gap mayor de 10-12.	1.- Leve 2.- Moderada 3.-Severa	Cualitativa	Ordinal	1.- Leve 2.- Moderada 3.-Severa

F.- RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

a.- Fuentes de Información

- Historia clínica
- Hoja de recolección de datos

H.- PROCESAMIENTO Y PRESENTACIÓN DE LA INFORMACIÓN

b.- Tratamiento Estadístico

- 1).- Estadística Descriptiva
- 2).- Estadística Inferencial

BIOÉTICA

ASPECTOS ETICOS

BASE LEGAL:

Con fundamento en la Ley General de Salud, Título Quinto, Capítulo Único. Artículos 96, 100 (fracciones I, II, III, IV, V, VI, VII), artículo 102 (fracciones I, II, III, IV, V).

Y el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, y considerando el Título Primero, Capítulo único, Artículos 3º y 5º. Título Segundo, Capítulo Primero, Artículos 13, 14, (fracciones V, VI, VII), Artículo 17, fracción I: que al pie dice: .- Investigación sin riesgo: Son estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquéllos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran: cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros, en los que no se le identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta.. Artículos 20, 21, 22 y 23. Capítulo Tercero, Artículo 72. Título Sexto, Capítulo Único, Artículos 113, 114, 115, 116 y 119.

Consentimiento Informado

No necesario en base al Artículo 23, Capítulo Primero, Título Segundo del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, que al pie dice:

En caso de investigaciones con riesgo mínimo, la Comisión de Ética, por razones justificadas, podrá autorizar que el consentimiento informado se obtenga sin formularse escrito, y tratándose de investigaciones sin riesgo, podrá dispensar al investigador la obtención del consentimiento informado.

Resultados.

Obtuve los siguientes datos de los pacientes ingresados a piso de Medicina Interna con el diagnóstico de cetoacidosis diabética en un periodo de 12 meses, se reportaron 41 ingresos de los cuales por sexo se distribuyó en 12 (29.3%) del sexo masculino y 29 (70.7%) del sexo femenino entre los 17 y 73 años. Con una media de 39.88 años, mediana 42, una mínima de 17 años y máxima de 73 años, el grupo de edad predominante fue de 46 a 60 años con 34.1% (grafico 1 y 2).

Grafico 1: Distribución del sexo.

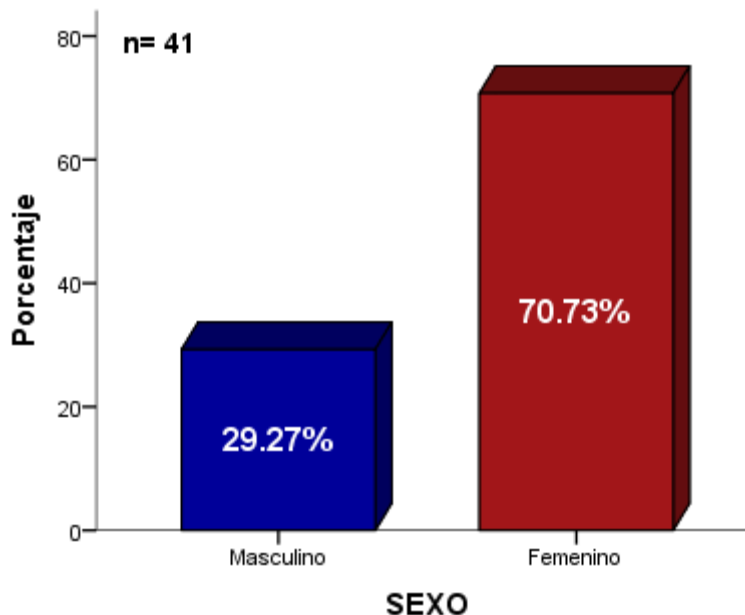
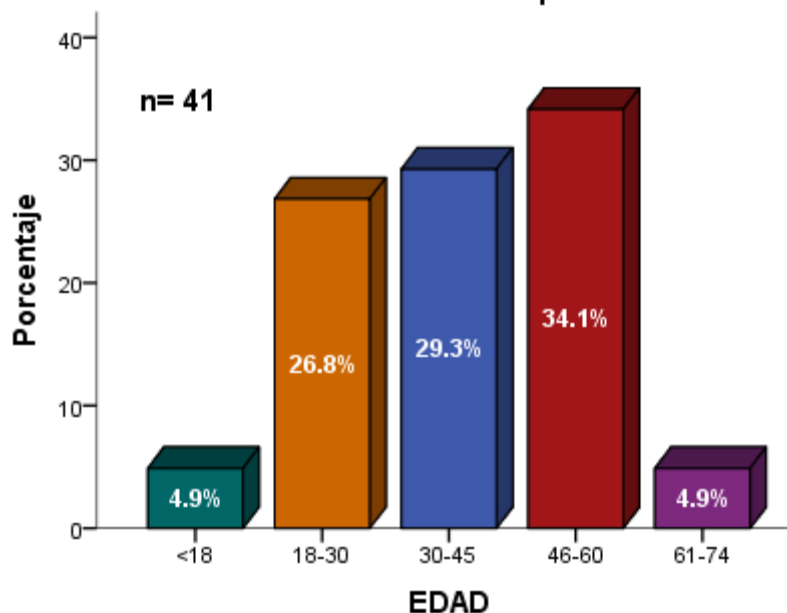
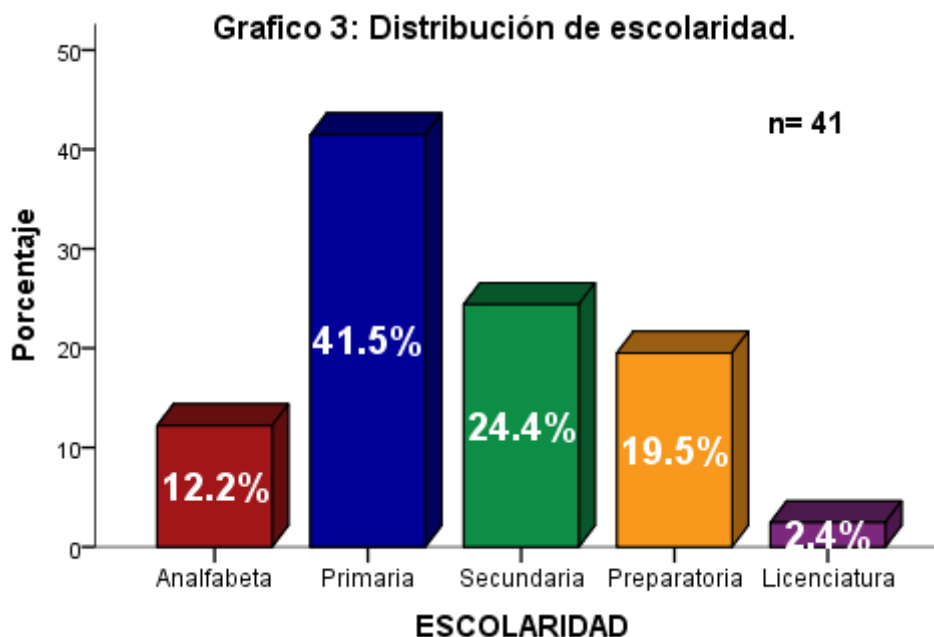


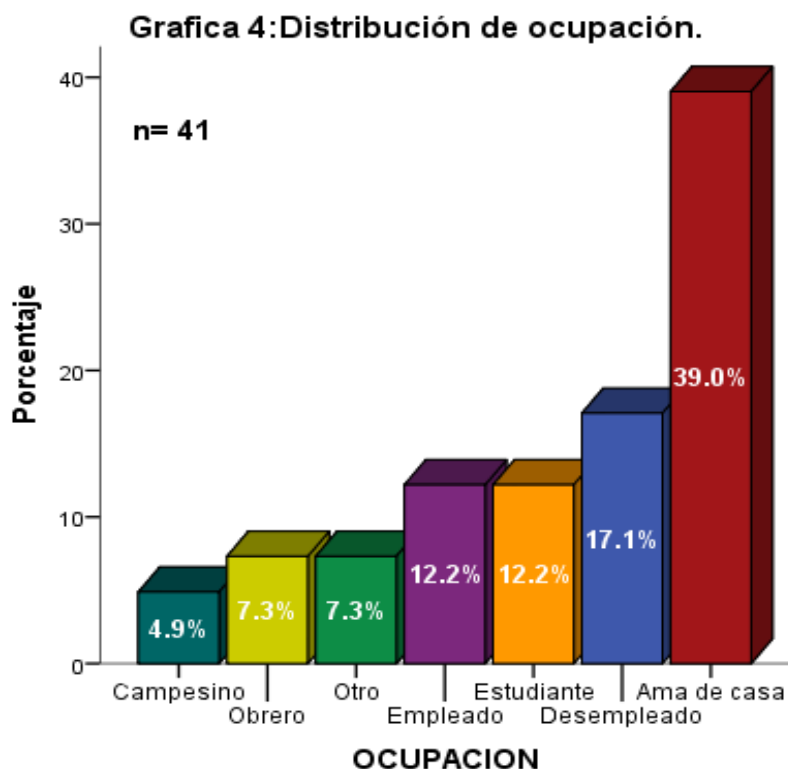
Grafico 2: Distribución por edad.



Con respecto a la escolaridad 17 (41.5%) tenían el grado de primaria y 10 (24.4%) con secundaria, 8 (19.5%) con preparatoria, 5 (12.2%) analfabeta, el nivel Licenciatura fue el menos frecuente, solo con 1 caso que representa el 2.4% (grafico 3).

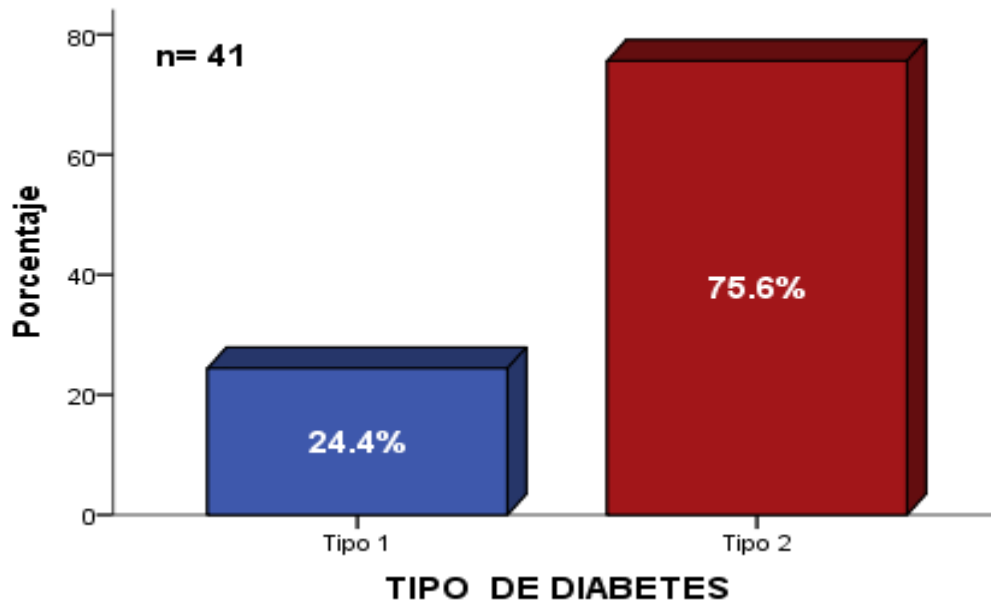


En el aspecto laboral, se encontró que 16 (39%) se dedica a labores del hogar, 7 (17.1%) están desempleados, 5 (12.2%) son estudiantes, 5 (12.2%) empleados, 3 (7.3%) obreros, 2(4.9%) campesinos, 3 (7.3%) otros (grafica 4).

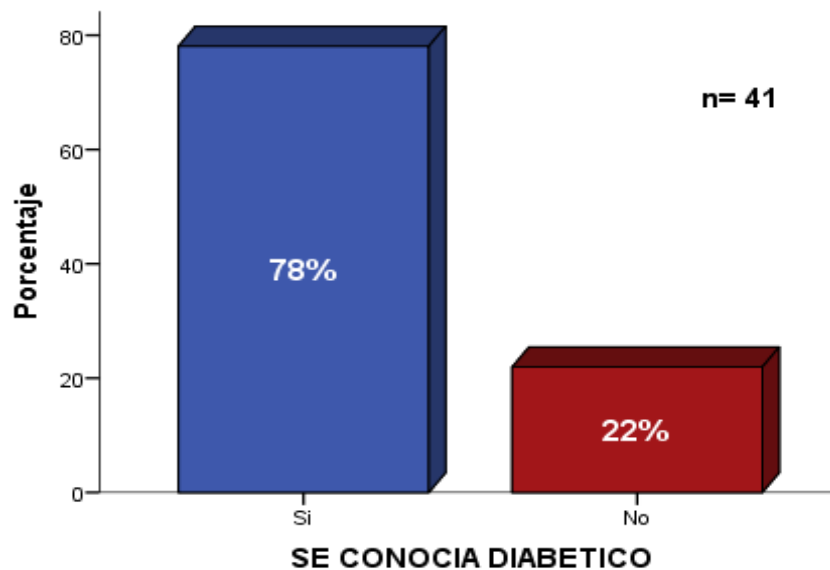


Con respecto al tipo de diabetes prevaleció la tipo 2 con 31 casos (75.6%) y 10 casos (24.4%) para la diabetes tipo 1. Fueron 32 casos (78%) que se conocían con diabetes y 9 casos (22%) no se conocía con diabetes, siendo entonces 9 nuevos casos debutando con cetoacidosis (grafica 5 y 6).

Grafica 5: Distribución del tipo de diabetes mellitus.

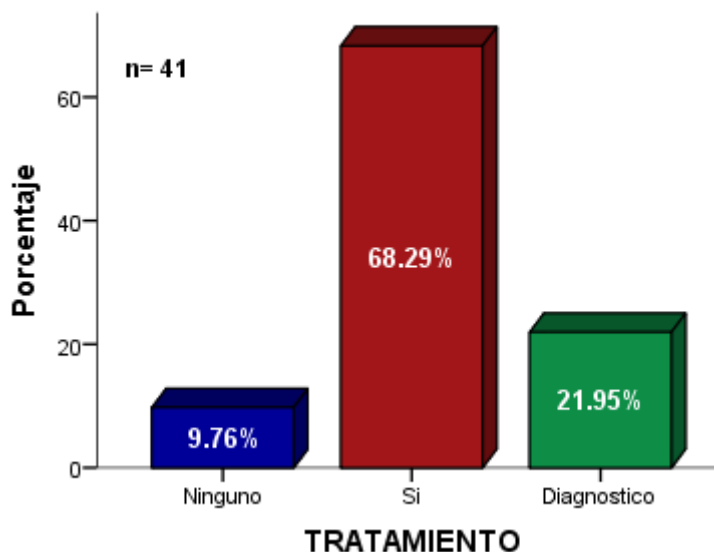


Grafica 6: Distribución de los pacientes que se conocían diabéticos.

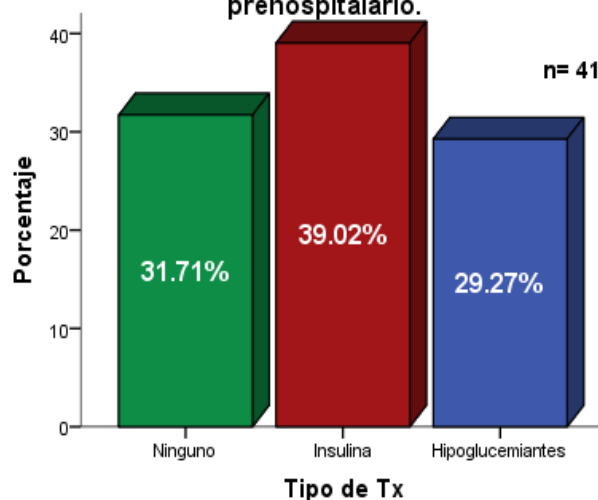


Se encontró que 28 (68.29%) tenía tratamiento y 13 (31.7%) no lo tenía (22.95% de reciente diagnostico), es decir que 4 (9.76%) no tenía tratamiento a pesar de conocerse con diabetes. El 39.02% de los pacientes utilizaban insulina, el 29.27% hipoglucemiantes orales y 31.7% no tenían manejo médico. De los pacientes que se conocían diabéticos en tratamiento 16 (57.14%) utilizaban insulina y 12 (42.86%) hipoglucemiantes orales; el tratamiento de los pacientes solo con DM tipo 2 fue 50% y 50% respectivamente (grafica 7 y 8).

Grafica 7: Distribución de los pacientes con tratamiento previo.

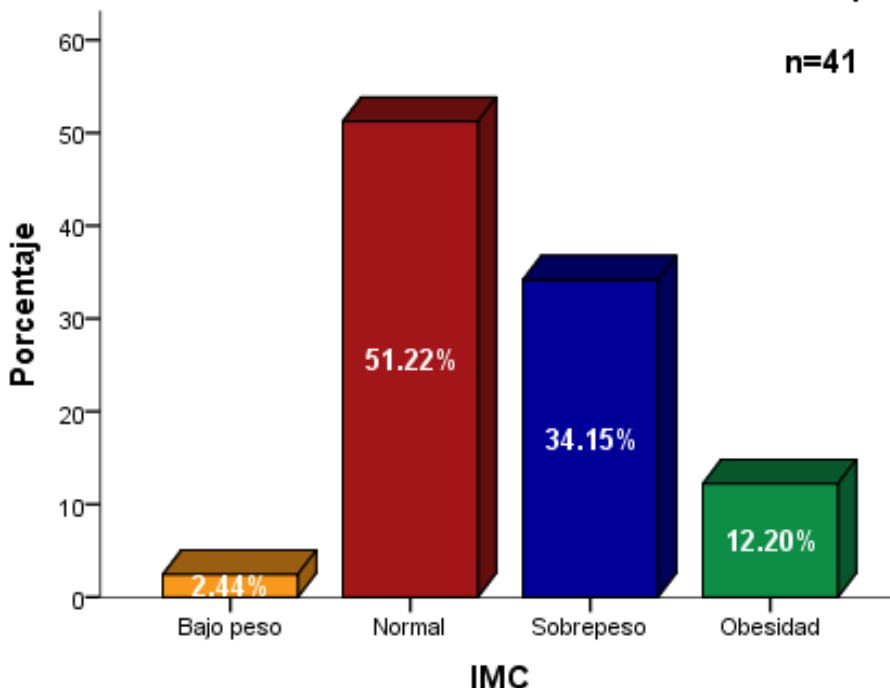


Grafica 8: Distribucion del tipo de tratamiento prehospitalario.

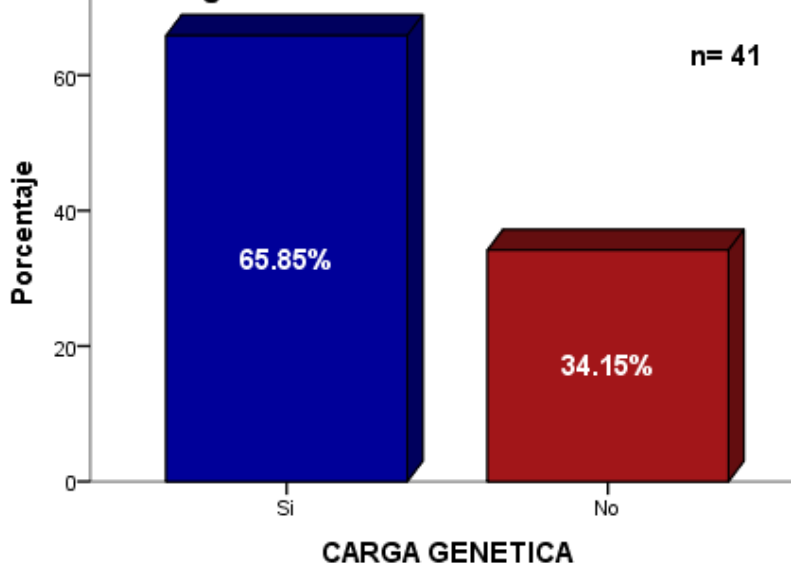


Los factores de riesgo tomados en cuenta fueron sobrepeso u obesidad así como el antecedente de un familiar con diabetes mellitus tipo 2, se encuentro que 30 (73.2%) presento alguno de estos factores de riesgo; con respecto al IMC la media fue de 25.2, la mediana de 24.6 y la moda de 21.5. Se encontró que 21 (51.2%) dentro de la normalidad seguido por 14 (34.1%) en sobrepeso y 5 (12.2%) en obesidad, solo 1 (2.4%) en bajo peso. Los paciente que tenían familiar de 1er grado con diabetes el 27 (65.9%) presento carga genética mientras que el 14 (34.1%) no la reportaron (grafica 9 y 10).

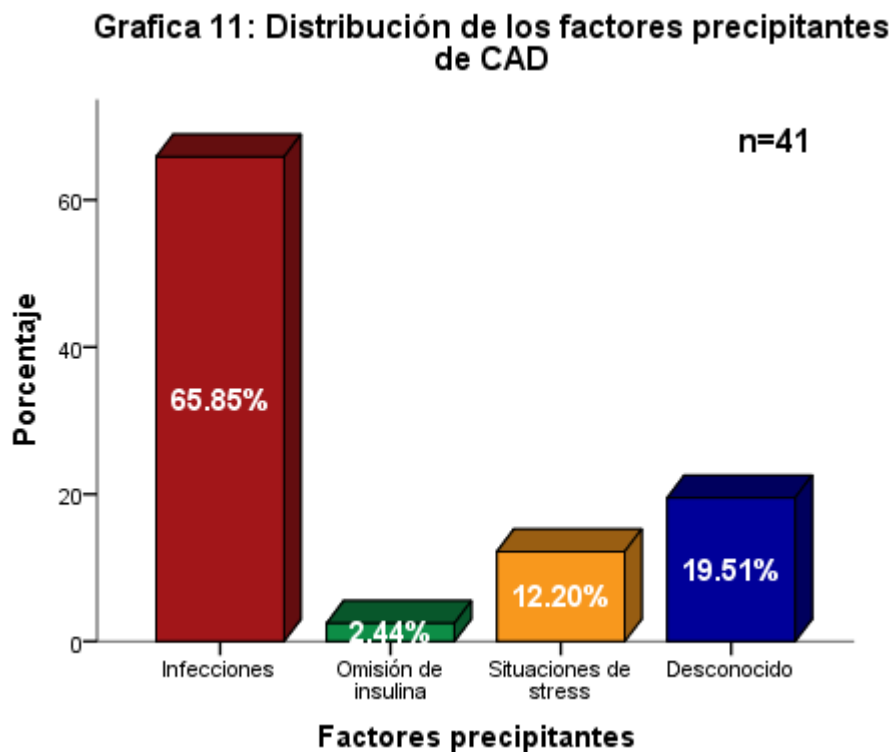
Grafica 9: Distribución del índice de masa corporal.



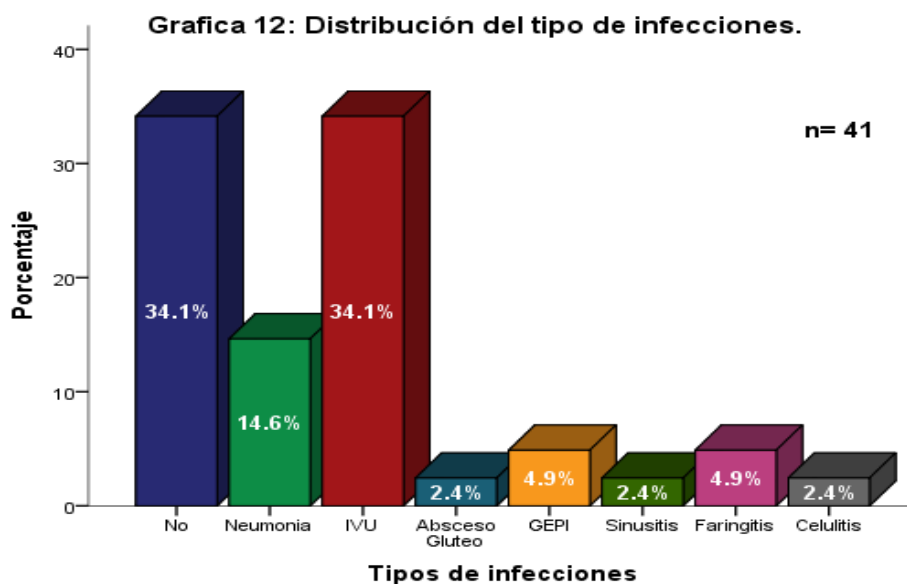
Grafica 10: Familiar de primer grado y/o segundo grado con diabetes mellitus.



Con respecto a los factores precipitantes para CAD las infecciones fueron 27 (65.9%), solo 1 paciente omitió la insulina representando el 2.4%, las situaciones de stress fueron 4 (12.2%) y 8 (19.5%) casos se desconoció el factor precipitante (grafica 11).

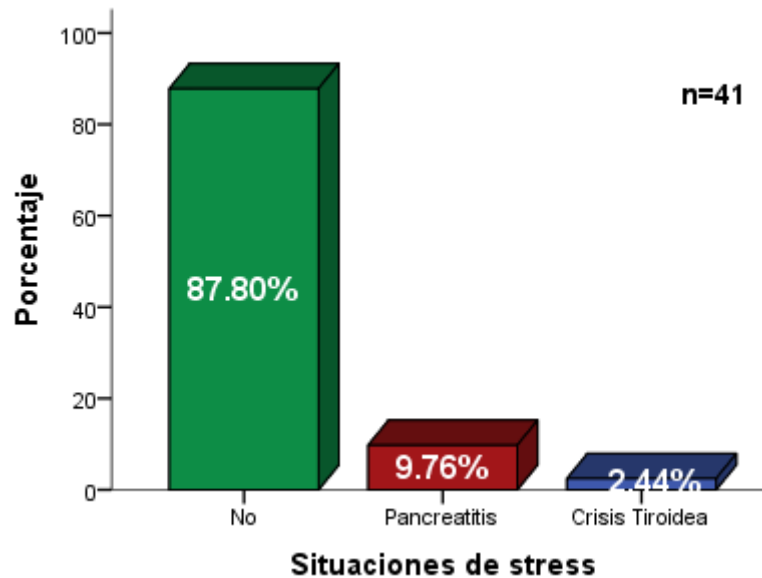


Con respecto al tipo de infecciones se encontró que 34.1% (14) de los pacientes presentaron una infecciones de vías urinarias, 14.6% (6) neumonía, 4.9% GEPI (2), faringitis 4.9% (2), absceso glúteo 2.4% (1), sinusitis 2.4%(1), celulitis 2.4% (1) (grafica 12).



Con respecto a las situaciones de stress la pancreatitis se presentó con 4 (9.8%) de los pacientes, seguido de crisis tiroidea 1 (2.4%) (grafica 13).

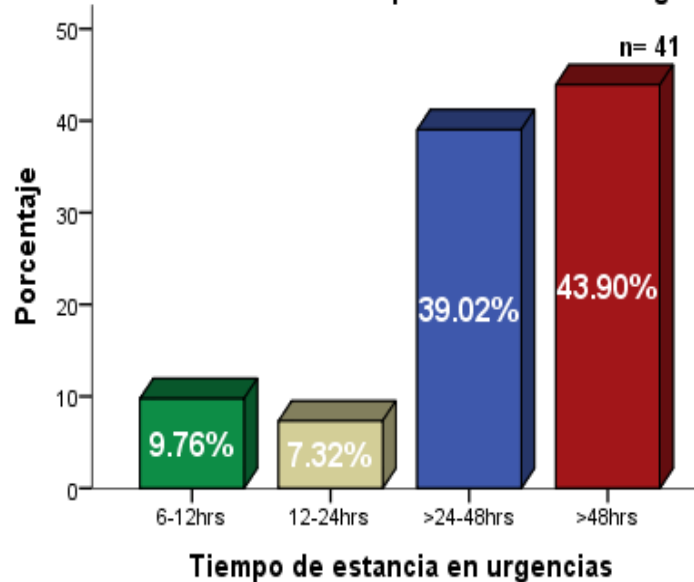
Grafica 13: Distribución de situaciones de stress.



Con respecto a la estancia en urgencias el 18 (43.9%) de los pacientes permanecieron más de 48hrs, 16 (39%) permaneció entre 24 a 48hrs, hubo 3 (7.3%) permaneció de 12 a 24hrs y solo 4 (9.8%) de 6 a 12hrs (grafica 14).

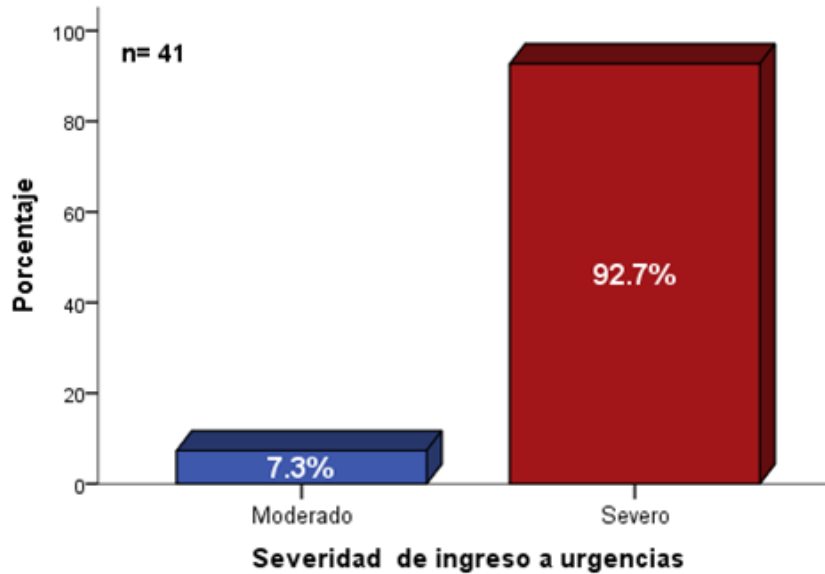
La media de estancia fue de 60.83 hrs, la mediana 48hrs, la moda 48hrs, la estancia mínima fue 9hrs y la máxima 336hrs.

Grafica 14: Distribución del tiempo de estancia en urgencias.



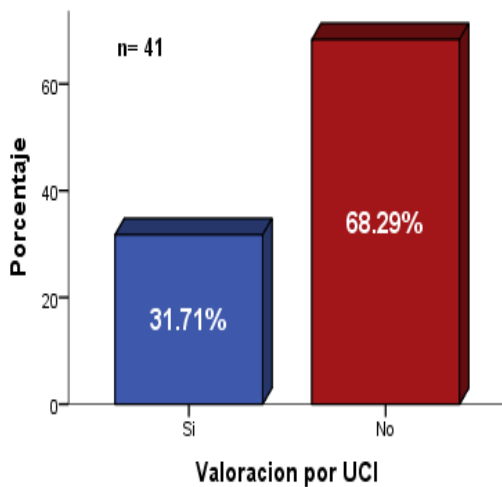
Con respecto a la severidad al ingreso de la CAD a urgencias 38 (92.7%) ingresó como severa y 3 (7.3%) restante como moderada (grafica 15).

Grafica 15: Distribución de la severidad de ingreso a urgencias.

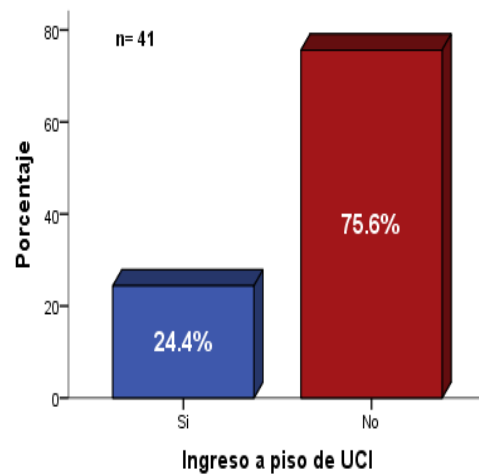


En cuanto a los pacientes que fueron valorados para ingresar a la UCI 13 (31.7%) si fueron valorados, 28 (68.3%) no se valoraron. Los pacientes que ingresaron a piso de UCI fueron 10 (24.4%); de los 13 pacientes valorados y aceptados para ingresar a UCI 3 no llegaron a ingresar un 7.3% del total de pacientes con CAD y un 23% de los pacientes valorados, la causa fue la falta de espacio físico (grafica 16 y 17).

Grafica 16: Porcentaje de los pacientes valorados para ingresar a la UCI.

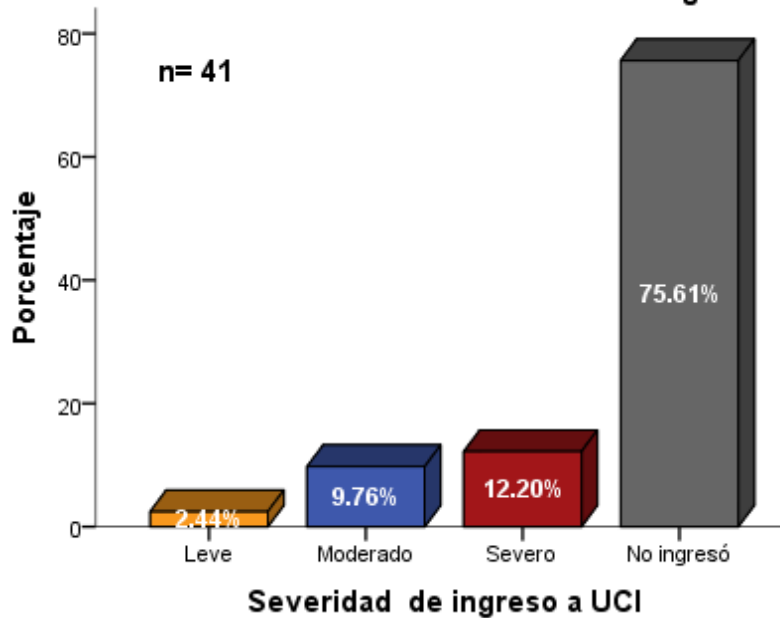


Grafica 17: Distribución de los paciente que fueron ingresados a UCI.



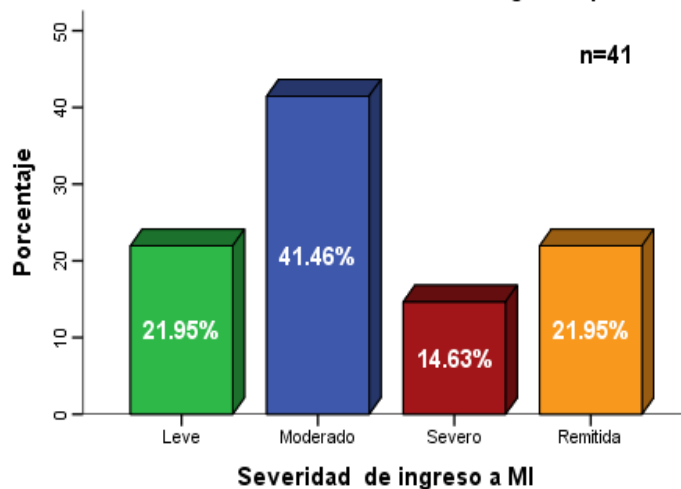
Con respecto a la severidad 5 (12.2%) ingresaron con grado severo, 4 (9.8%) moderado y 1 (2.4%) leve, 31 (75.6%) restante ingreso a piso de MI (grafica 18).

Grafica 18: Distribución de la severidad al ingreso a UCI.

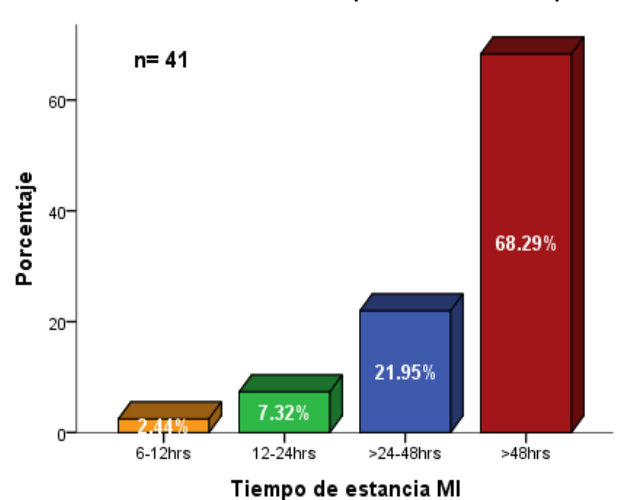


Con respecto a la severidad al ingreso a piso de MI, 9 (22%) casos con CAD remitida, hubo 6 (14.6%) con CAD severa, 17 (41.5%) como moderada y 9 (22%) como leve. La estancia en piso de MI se observó que 28 (68.3%) tuvieron un tiempo de estancia mayor a 48hrs, 9 (22%) entre las 24 y 48hrs, 3 (7.3%) mas 12 a 24hrs y 1 (2.4%) entre 6 y 12hrs. La media de estancia fue de 83.85hrs con una mediana de 76hrs, la moda de 96hrs, la mínima 12hrs y máxima de 240hrs (grafica 19 y 20).

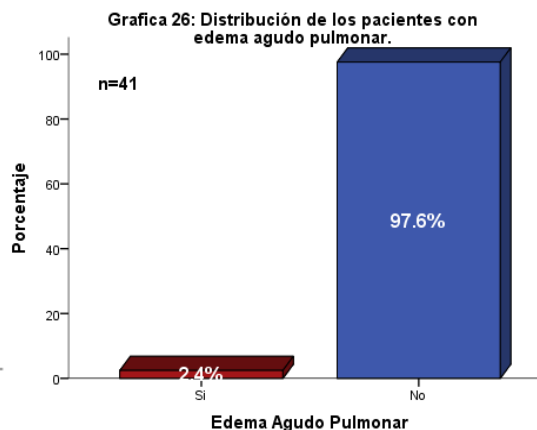
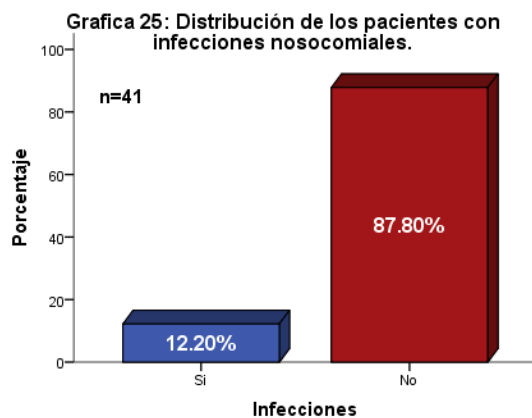
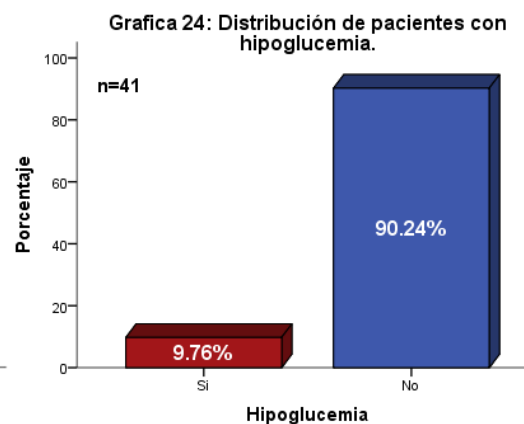
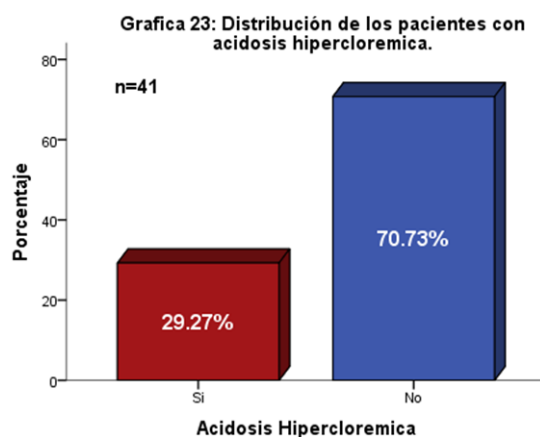
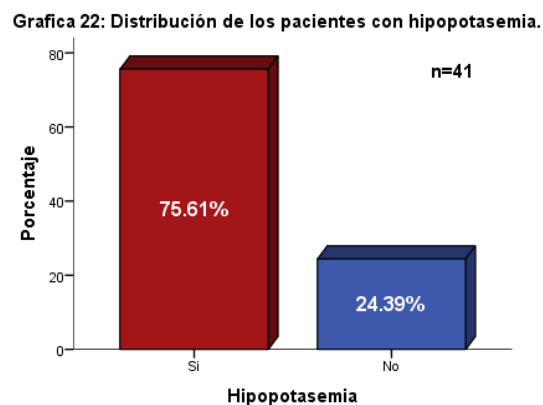
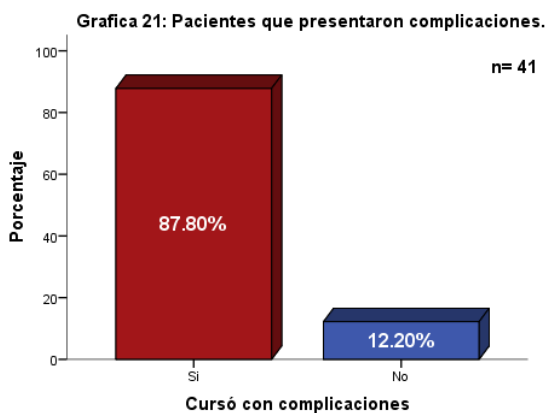
Grafica 19: Distribución de la severidad al ingreso a piso de MI.



Grafica 20: Distribución del tiempo de estancia en piso de MI.

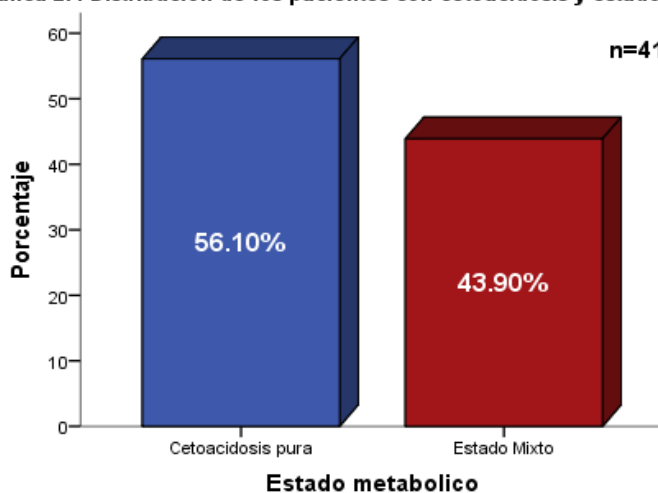


Se observó que 36 (87.8%) presentaron complicaciones asociados a manejo hospitalario; 31 (75.6%) presentaron hipopotasemia, 12 (29.3 %) acidosis hiperclorémica, 4 (9.8%) hipoglucemias, 5 (12.2%) infecciones nosocomiales y 1 (2.4%) edema agudo pulmonar (grafica 21, 22, 23, 24,25 y 26).



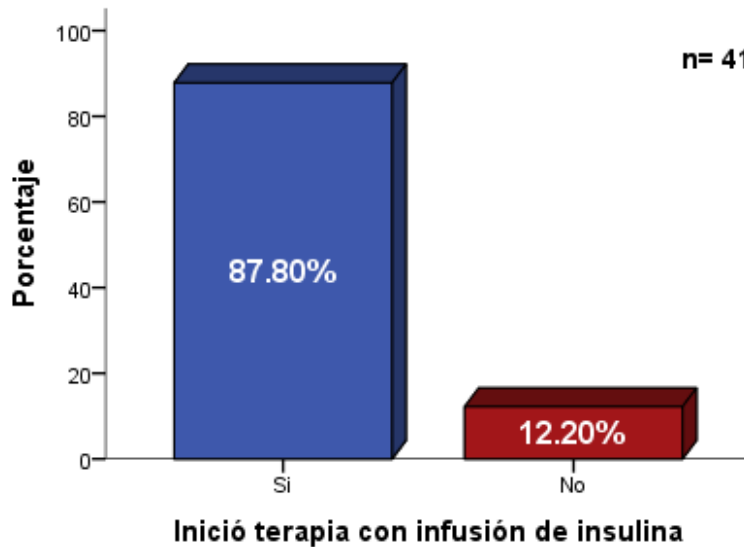
Con respecto al estado metabólico por descompensación aguda 23 (56.1%) la CAD fue pura y 18 (43.9%) presentó un estado hiperosmolar agregado (grafica 27).

Grafica 27: Distribución de los pacientes con cetoacidosis y estado mixto.



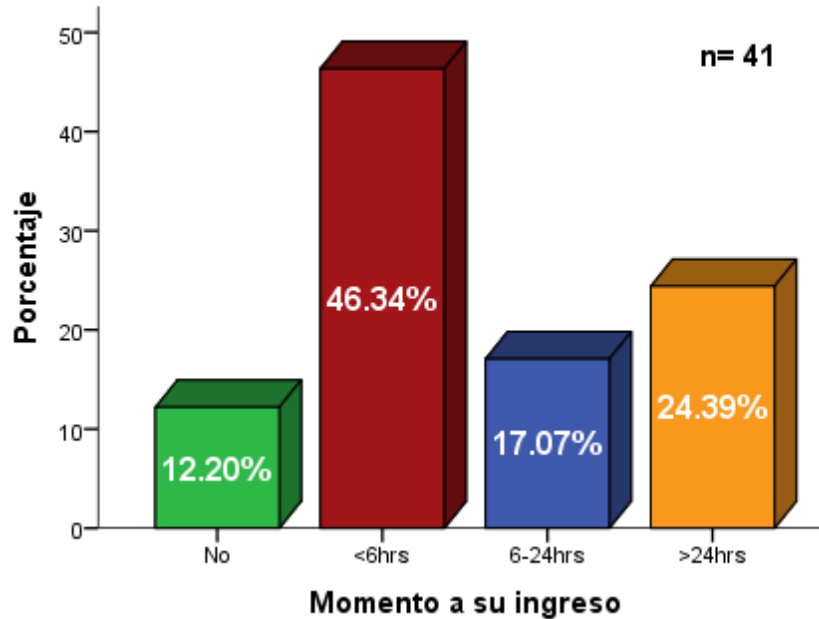
Respecto al uso de infusión de insulina como terapia para el tratamiento de CAD el 36 (87.8%) se manejó con infusión de insulina (grafica 28).

Grafica 28: Distribución de los pacientes que iniciaron infusión de insulina.



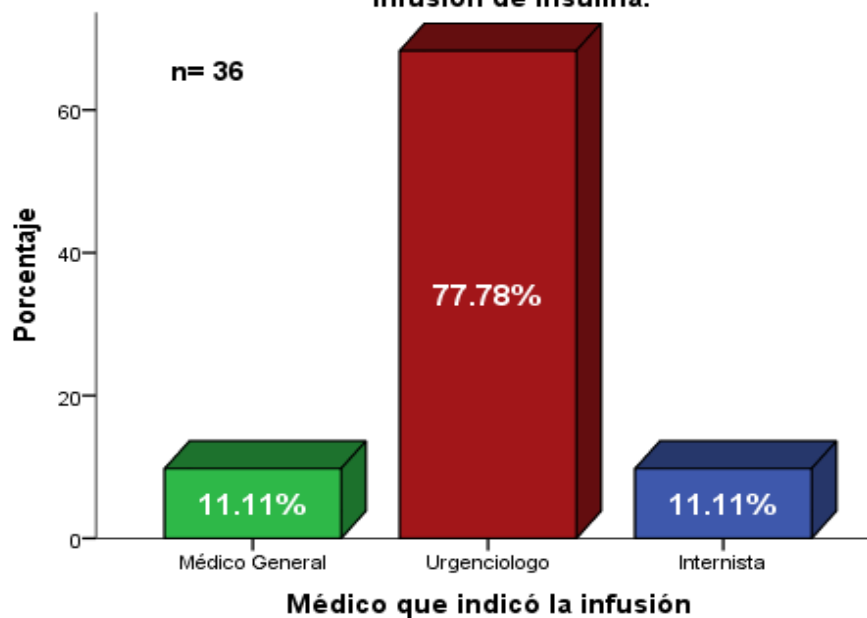
Con respecto al inicio de la infusión de insulina a su llegada a la unidad el 19 (46.3%) inicio en menos de 6hrs, luego 7 (17.1%) entre las 6 y 24hrs, 10 (24.4%) después de 24hrs y 5 (12.2%) no inicio infusión de insulina (grafica 29).

Grafica 29: Hora de inicio de infusión de insulina.



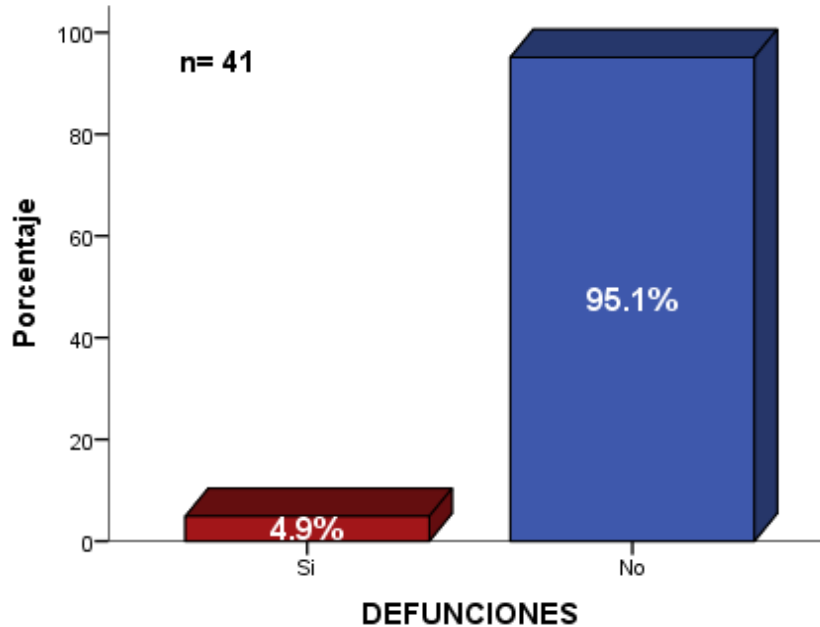
El médico que indico la insulina en la mayoría de los casos fue un urgenciólogo 28 (77.78%), el internista 4 (9.8%) y un médico general un 4 (9.8%) (grafica 30).

Grafica 30: Distribución de los médicos que iniciaron la infusión de insulina.



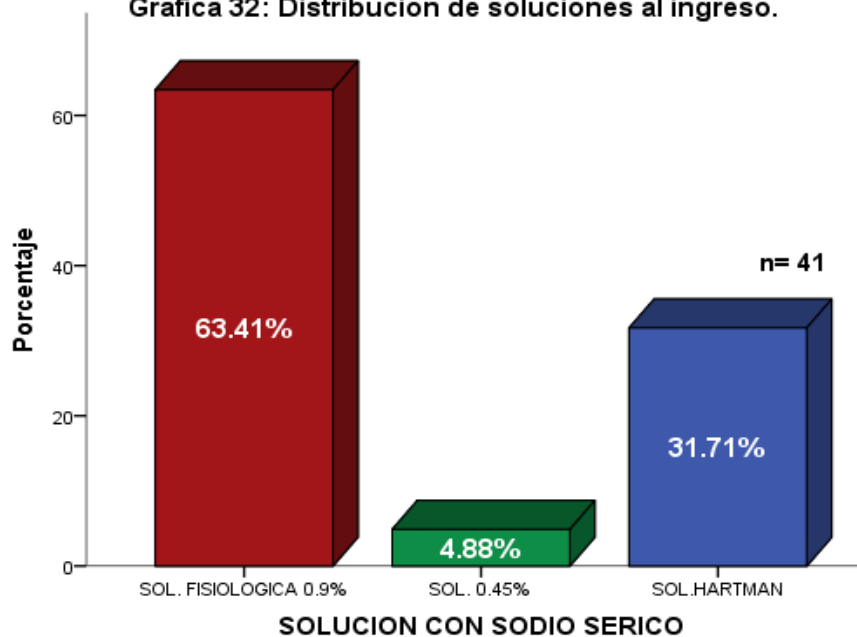
Se presentaron 2 defunciones que representa un 4.9% de los pacientes ingresados por CAD (grafica 31).

Grafica 31: Distribución de defunciones.

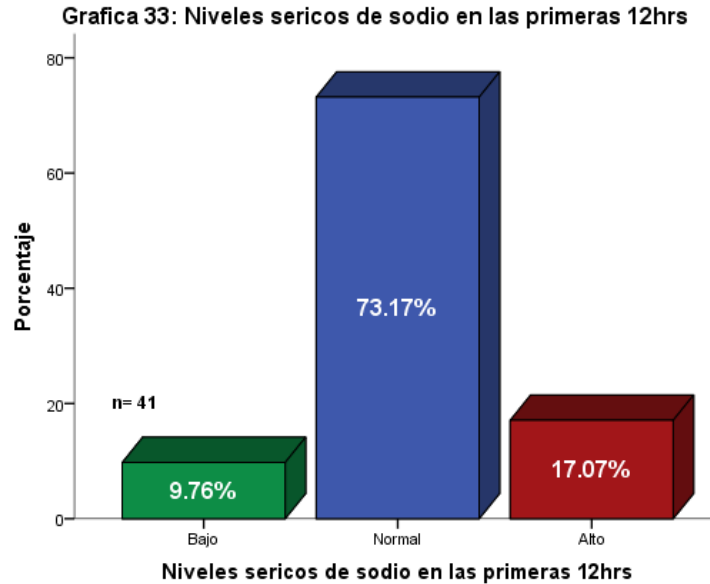


La solución de base al inicio del manejo médico de la CAD fue en un 63.4% (26) solución fisiológica al 0.9%, seguida de solución Hartman con un 31.7% (13) y la solución al medio de 0.45% se presentó en un 4.9% (2) (grafica 32).

Grafica 32: Distribucion de soluciones al ingreso.

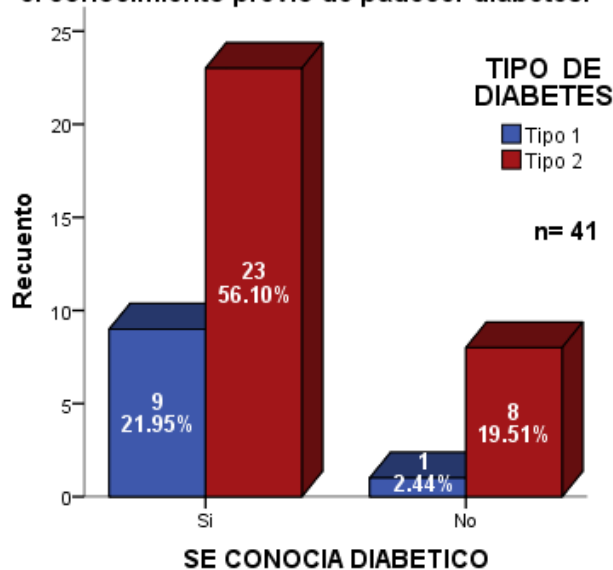


Los niveles séricos de sodio con los que se inició el manejo hídrico se distribuyeron de la siguiente manera; niveles bajos 9.8% (4), niveles normales 73.2 % (30) y niveles altos 17.1% (7). El sodio sérico al ingreso mínimo fue de 133, máximo 150 con una media de 141.63, mediana 142 y moda de 140 (grafica 33).

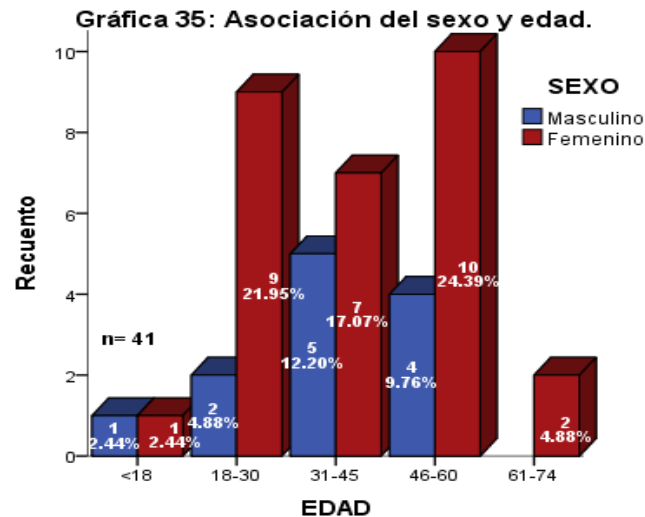


Se relacionó el conocimiento previo de ser diabético con el tipo de diabetes, se encontró que el 10% (1) de los pacientes con diabetes tipo 1 debutaron con cetoacidosis en su diagnóstico contra el 25.8% (8) de los pacientes con diabetes tipo 2. Con un valor de $p > 0.05$ por lo que no tiene significancia estadística (gráfica 34).

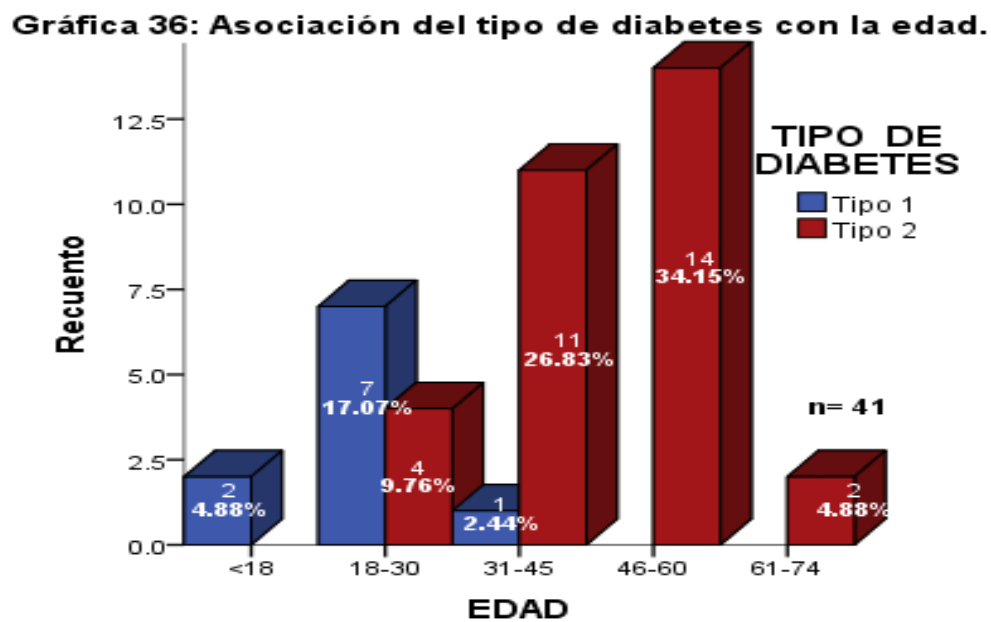
Gráfica 34: Asociación de del tipo de diabetes con el conocimiento previo de padecer diabetes.



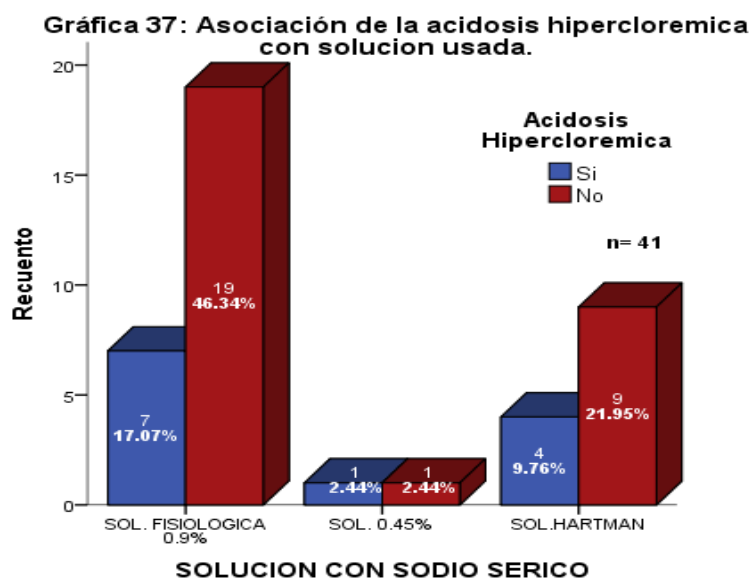
Se relacionó la edad con el sexo de los pacientes y se encontró que el 8.3% (1) de los hombres era menores de 18 años, el 16.7% (2) tenía entre 18 y 30 años, el 41.7% (5) entre los 31 a 45 años, el 33.3% (4) entre los 46 y 60 años; de las mujeres el 3.4% (1) menores de 18 años, el 31% (9) tenía entre 18 y 30 años, el 24,1% (7) entre los 31 a 45 años, el 34.5% (10) entre los 46 y 60 años y 6.2 % (2) entre los 61 y 74 años. Con un valor de $p > 0.05$ por lo que no tiene significancia estadística (gráfica 35).



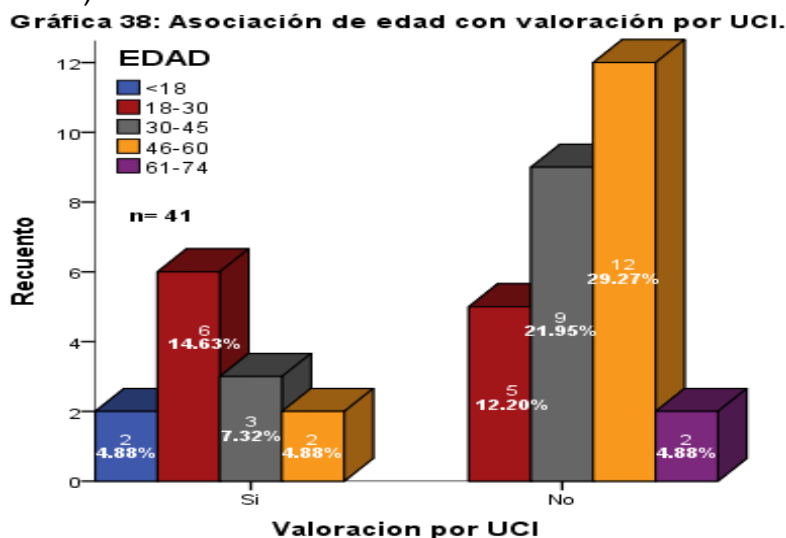
Se relacionó el tipo de diabetes mellitus con la edad de los pacientes, se encontró que el 70%(7) de los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 se encontraron en el grupo de edad de los 18 a 30 años, un 20%(2) en menores de 18 años y un 10% (1) en 31 a 45 años; para diabetes mellitus tipo 2 el 45.2% (14) en el grupo de 46 a 60 años, 35.5% (11) en 30 a 45 años, un 12.9% (4) en 18 a 30 años y 6.5% (2) en 61 a 74 años .Con un valor de $p < 0.01$ por lo que tiene significancia estadística (gráfica 36).



Se relacionó el tipo de solución intravenosa al ingreso con el desarrollo de acidosis hiperclorémica como complicación en los pacientes, se encontró que el 17.1% (7) de los pacientes desarrollaron acidosis hiperclorémica con soluciones intravenosas al 0.9% que representó el 26.9% de dichas soluciones, el 2.44% (1) de los pacientes desarrollaron acidosis hiperclorémica con soluciones intravenosas al 0.45% que representó el 50% de dichas soluciones y el 9.8% (4) de los pacientes desarrollaron acidosis hiperclorémica con soluciones intravenosas Hartmann que representó el 30.8% de dichas soluciones. Con un valor de $p > 0.05$ por lo que no tiene significancia estadística (gráfica 37).

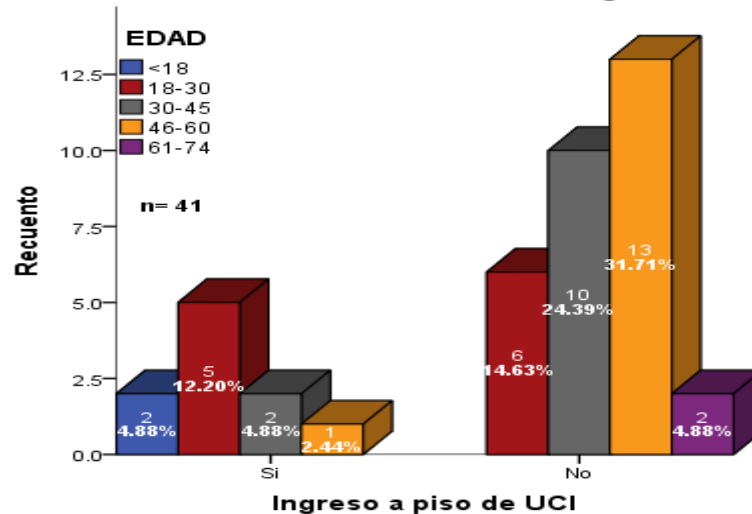


Se relacionó la valoración por el servicio de la UCI en urgencias con la edad de los pacientes, se encontró que de los 41 pacientes solo fueron valorados el 31.7% (13) con un 46.2% (6) en el grupo de 18 a 30 años (14.6 % del total), 23.1% (3) en el grupo de 30 a 45 años (7.3% del total), 15.4% (2) menores de 18 años (el 100% de este grupo y el 4.9% del total de pacientes), 15.4%(2) de 46 a 60 años (el 14.4% de este grupo y un 4.9% del total de los pacientes). Con un valor de $p < 0.05$ por lo que tiene significancia estadística (gráfica 38).



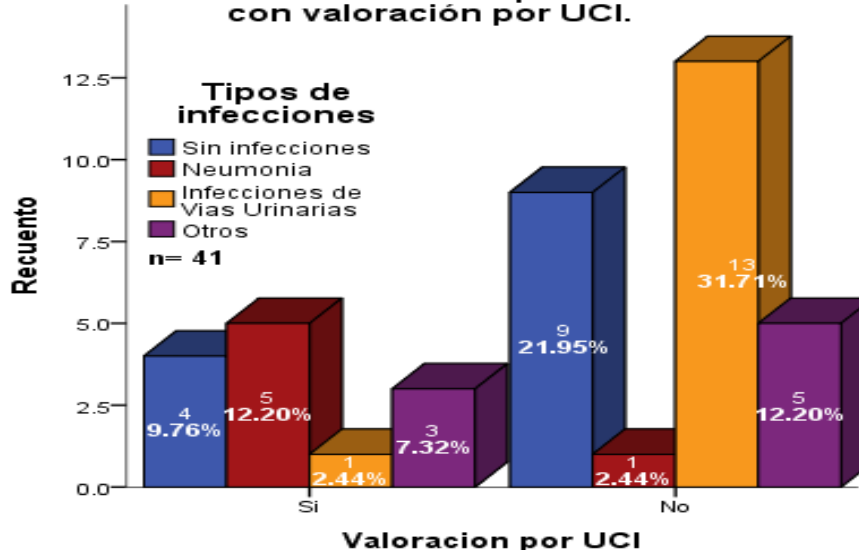
Se relacionó el ingreso a piso de UCI con la edad de los pacientes, se encontró que de los 41 pacientes ingresaron el 24.4% (10) con un 50 % (5) en el grupo de 18 a 30 años (12.2 % del total), 20.0% (2) en el grupo de 30 a 45 años (4.9% del total), 20% (2) menores de 18 años (el 100% de este grupo y el 4.9% del total de pacientes), 10% (1) de 46 a 60 años (el 7.1 % de este grupo y un 2.4% del total de los pacientes). Con un valor de $p < 0.05$ por lo que tiene significancia estadística.

Gráfica 39: Asociación de edad con los ingresos a UCI.



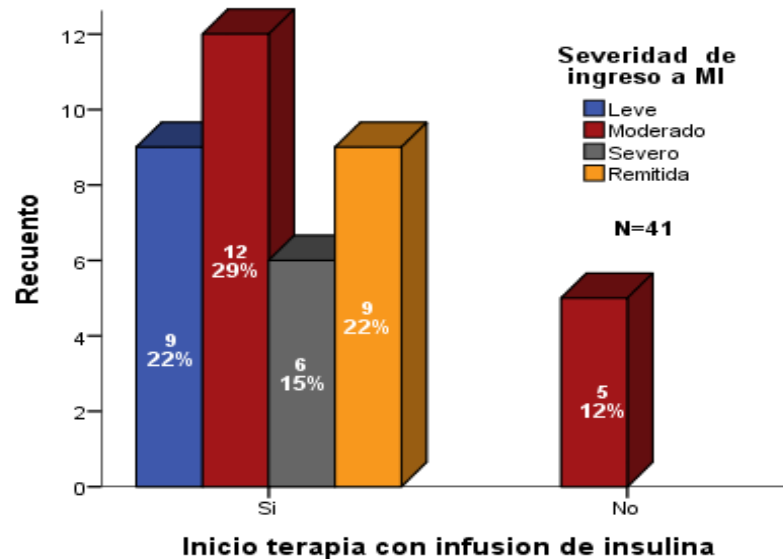
Se relacionó la interconsulta a UCI para valoración con los tipos de infecciones que precipitaron la CAD de los pacientes, se encontró que el 92.9% (13) de las IVU no fueron valoradas, 62.5% (5) de otro tipo de infecciones (GEPI, Faringitis Celulitis) no fueron valoradas, 32.1% (9) pacientes sin infección no fueron valorados; del otro lado el 83.3% (5) de los pacientes con neumonías fueron valorados. Con un valor de $p < 0.01$ por lo que tiene significancia estadística.

Gráfica 40: Asociación del tipo de infecciones con valoración por UCI.



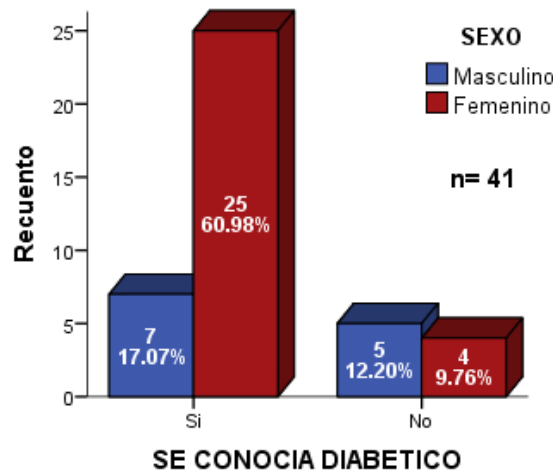
Se relacionó el uso de infusión de insulina con la severidad de ingreso a piso de MI, se encontró que el 44% (18) del total de pacientes ingresaron como cetoacidosis leves o remitidas en los cuales se inició terapia de infusión de insulina, 29.3% (12) moderadas y 14.6% (6) severas; no iniciaron infusión de insulina 5 pacientes que ingresaron como CAD moderadas representando el 12.2% del total de pacientes. Con un valor de $p < 0.05$ por lo que tiene significancia estadística (gráfica 41).

Gráfica 41: Asociación de la severidad de ingreso a MI con el uso de infusión de insulina.

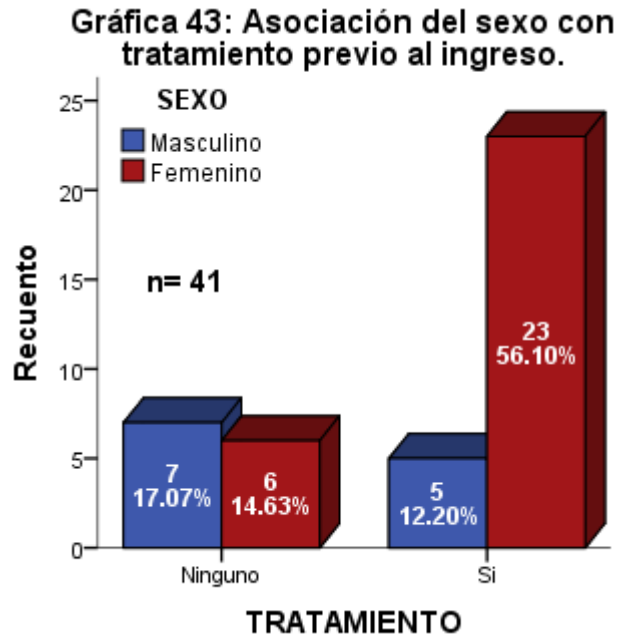


Se relacionó el conocimiento previo de padecer diabetes mellitus con el sexo de los pacientes, se encontró que el 22% (9) se desconocía con diabetes mellitus, el 41.7% (5) de los hombres se desconocían con DM mientras que las mujeres solo el 13.8% (4) se desconocían con diabetes mellitus. Con un valor de $p < 0.05$ por lo que tiene significancia estadística (gráfica 42).

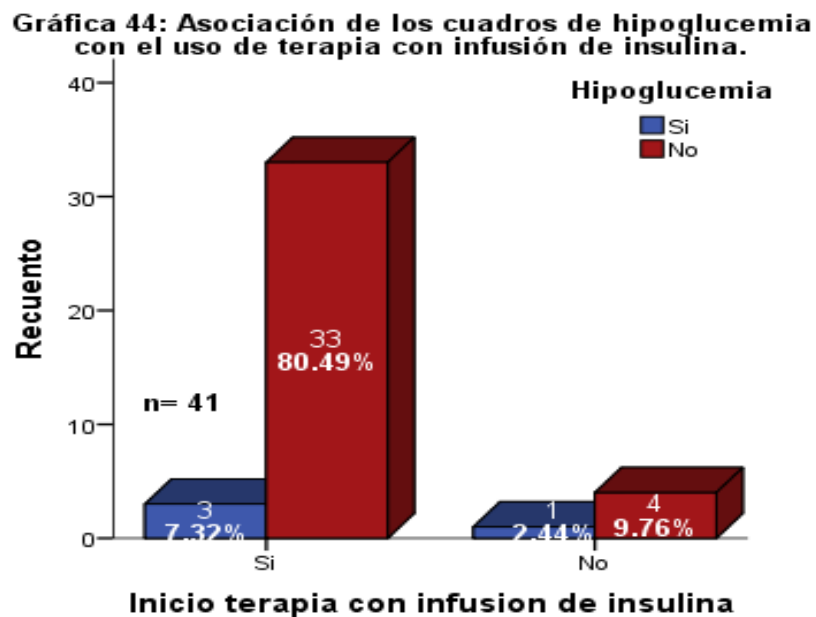
Gráfica 42: Asociación del sexo con el conocimiento de diabetes previo a su ingreso.



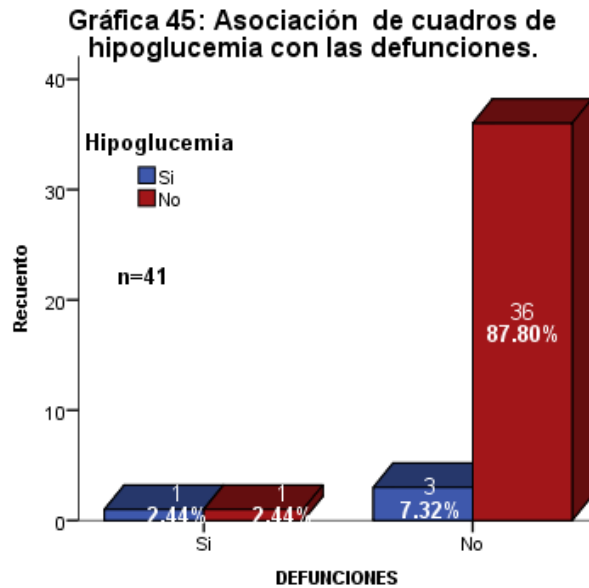
Se relacionó si los pacientes tenían tratamiento para DM antes de su ingreso con el sexo, se encontró que 31.7% (13) no tenían tratamiento, el 58.3% (7) de los hombres y el 20.7% (6) de la mujeres. Con un valor de $p < 0.05$ por lo que tiene significancia estadística (gráfica 43).



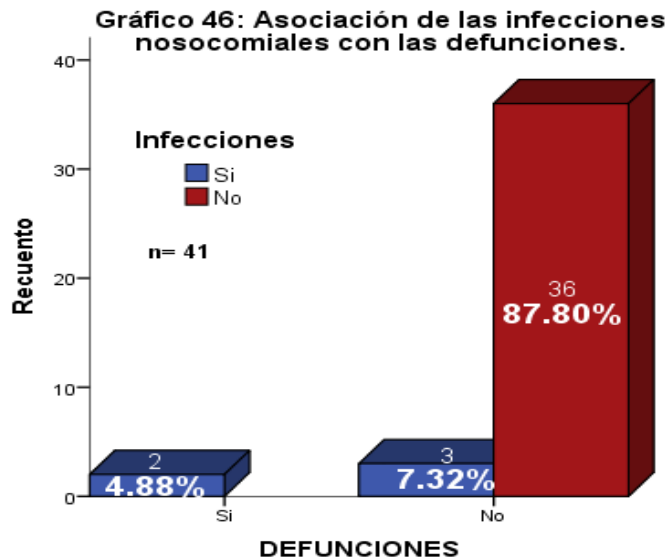
Se relacionó la infusión de insulina con las hipoglucemias como complicación de los pacientes, se encontró que solo 9.8% (4) presento hipoglucemias el 75% (3) tenían infusión de insulina y 20% (1) no iniciaron infusión de insulina. Con un valor de $p > 0.05$ por lo que no tiene significancia estadística.



Se relacionó las defunciones con las hipoglucemias de los pacientes, se encontró que el 25% (1) de los pacientes con hipoglucemia fallecieron. Con un valor de $p < 0.05$ por lo que tiene significancia estadística.

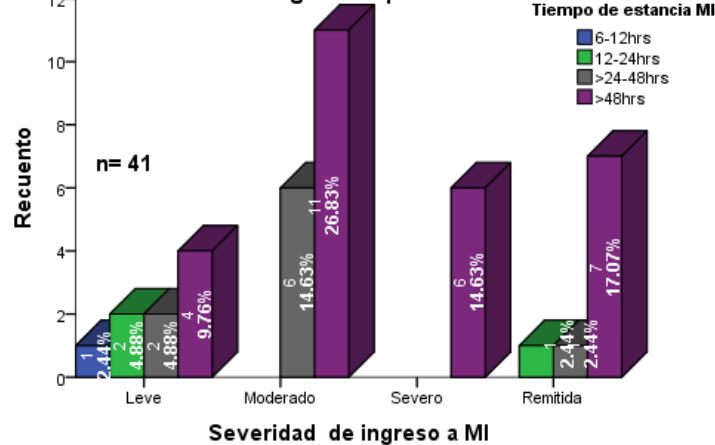


Se relacionó las defunciones con las infecciones nosocomiales, se encontró el 100% (2) de las defunciones desarrollaron infecciones nosocomial. Con un valor de $p < 0.01$ por lo que tiene significancia estadística.



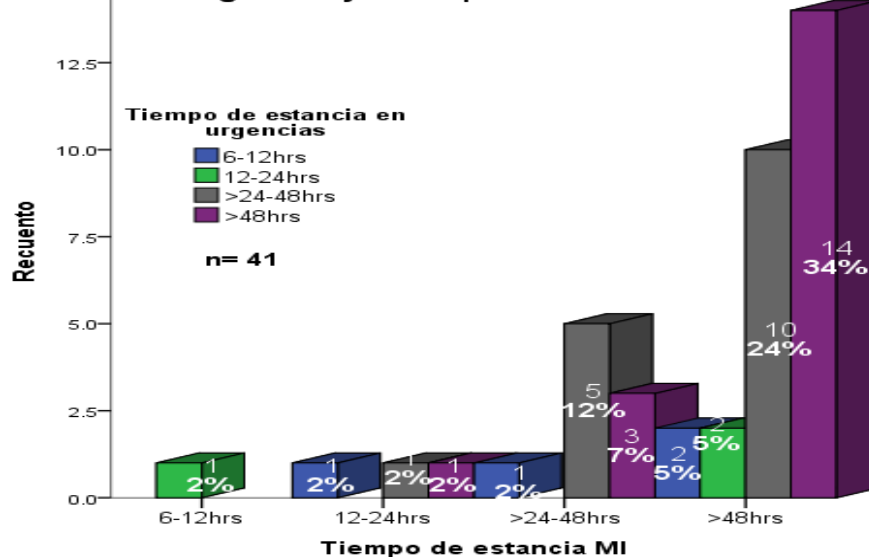
Se relacionó la severidad de ingreso a MI con el tiempo de estancia en piso de MI de los pacientes, se encontró que el 77.8% (7) que ingresaron con CAD remitida permanecieron más de 48hrs, el 11.1% (1) de 25 a 48hrs y 11 % (1) de 12 a 24hrs; pacientes con CAD leve el 11.1% (1) permaneció de 6 a 12hrs, el 22.2% (2) de 12 a 24hrs, el 22.2% (2) de 25 a 48hrs y 44.4% (4) más de 48hrs; pacientes con CAD moderada el 64.7% (11) permaneció más de 48hrs, el 35.3% (6) entre 25 a 48hrs; pacientes con CAD severa el 100% (6) permaneció más de 48hrs. Con un valor de $p > 0.05$ por lo que no tiene significancia estadística (gráfica 47).

Gráfica 47: Asociación del tiempo de estancia en MI y la severidad de ingreso al piso de MI.

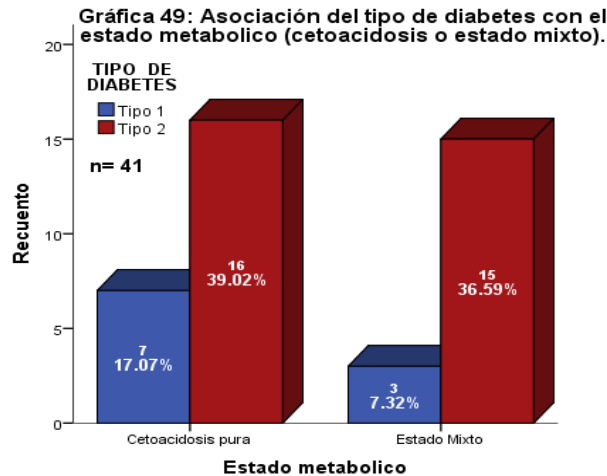


Se relacionó el tiempo de estancia en piso de MI con el de urgencias, se encontró de los pacientes con más de 48hrs en piso de MI el 50% (14) permaneció más de 48hrs en urgencias, 35.7% (10) permaneció entre las 25 a 48hrs, 7.1% (2) entre las 12 a 24hrs, 7.1% (2) de entre las 6 a 12hrs; de los pacientes entre las 25 a 48hrs en piso de MI 55.6% (5) permaneció de 24 a 48hrs, 33.3% (3) más de 48hrs y 11.1% (1) de 6 a 12hrs; de los pacientes que permanecieron entre 12 a 24hrs en MI 33.3% (1) de 6 a 12hrs en urgencias, 33.3% (1) de 25 a 48hrs y 33.3% (1) más de 48hrs; de los pacientes que permanecieron en MI 6 a 12hrs su estancia en urgencias fue el 100% (1) de 12 a 24hrs. Con un valor de $p > 0.05$ por lo que no tiene significancia estadística (gráfica 48).

Gráfica 48: Asociación del tiempo de estancia en urgencias y el tiempo de estancia en MI.

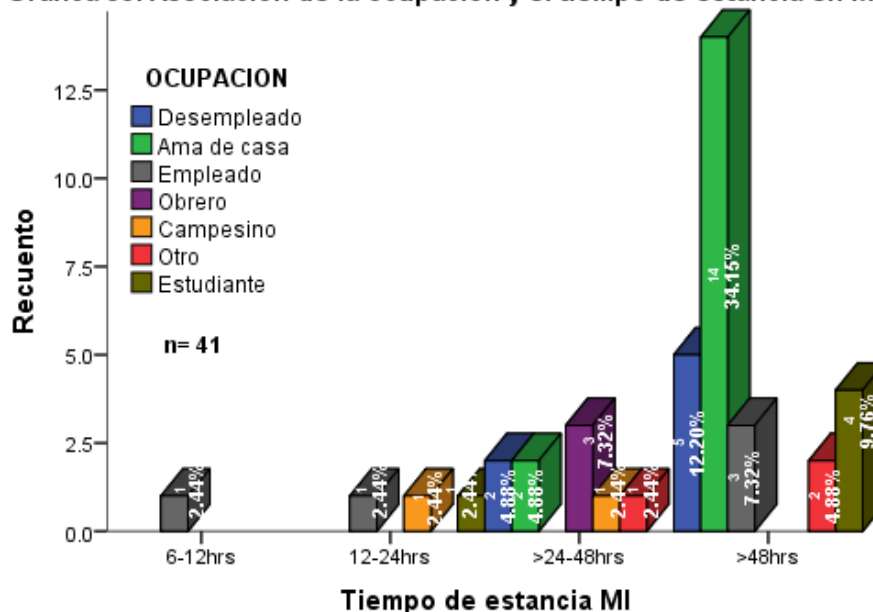


Se relacionó el tipo de diabetes con el estado metabólico (cetoacidosis o estado mixto) de los pacientes, se encontró .Con un valor de $p > 0.05$ por lo que no tiene significancia estadística (gráfica 49).



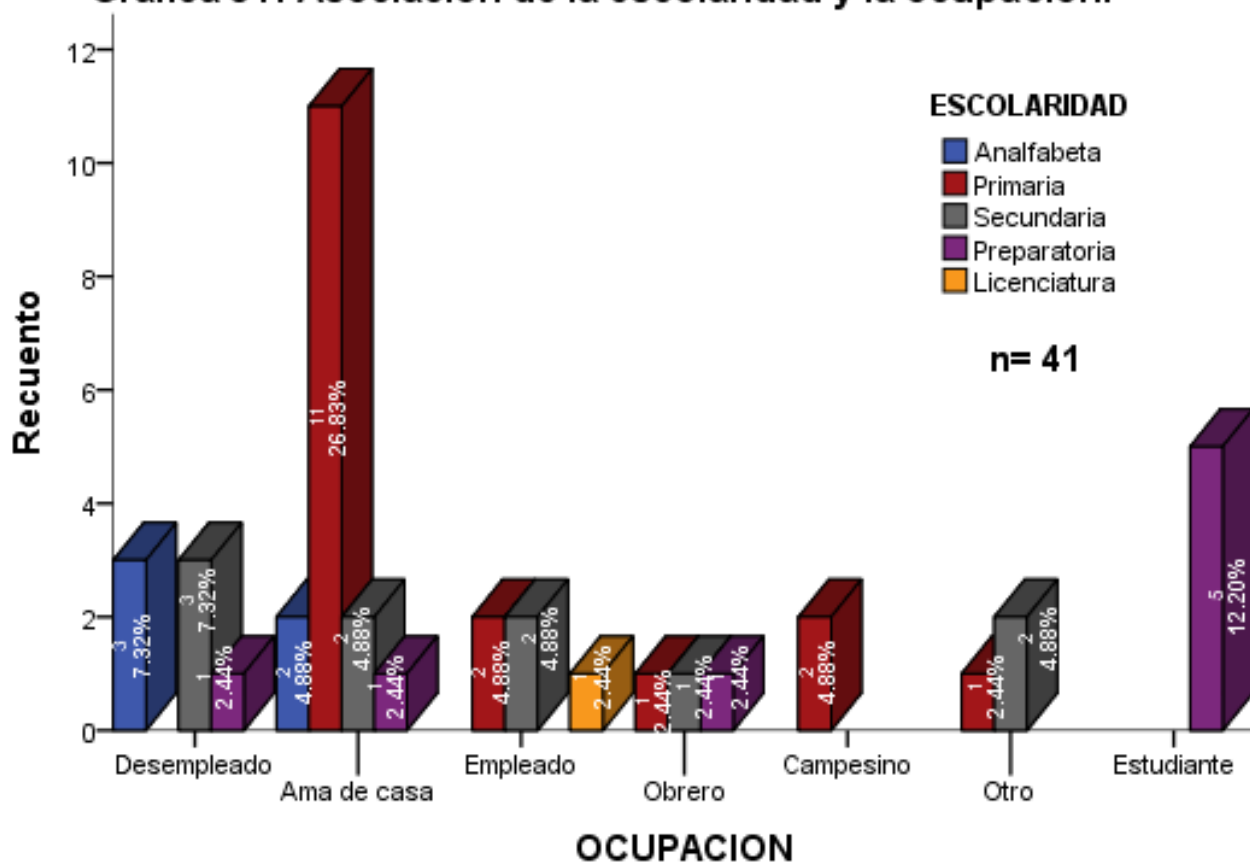
Se relacionó el tiempo de estancia en piso de MI con la ocupación de los pacientes, se encontró que del total de amas de casa 87.5%(14) permanecieron más de 48hrs y el 22.2% (2) restante entre 25 a 48hrs; el 71.4% (5) de los desempleados más de 48hrs, 28.6% (2) de 25 a 48hrs; el 60% (3) de los empleados más de 48hrs, un 20%(2) entre las 12 y 24hrs y otro 20% (1) entre 6 y 12hrs; el 66.7% (2) de los subempleados más de 48hrs, un 33.3%(1) entre las 24 y 48hrs; el 80% (4) de los estudiantes más de 48hrs, un 20% (1) entre las 12 y 24hrs; el 100% (3) de los obreros de 25 a 48hrs, el 50%(1) entre las 12 y 24hrs. Con valor de $p < 0.05$ por lo que tiene significancia estadística (grafica 50).

Gráfica 50: Asociación de la ocupación y el tiempo de estancia en MI.

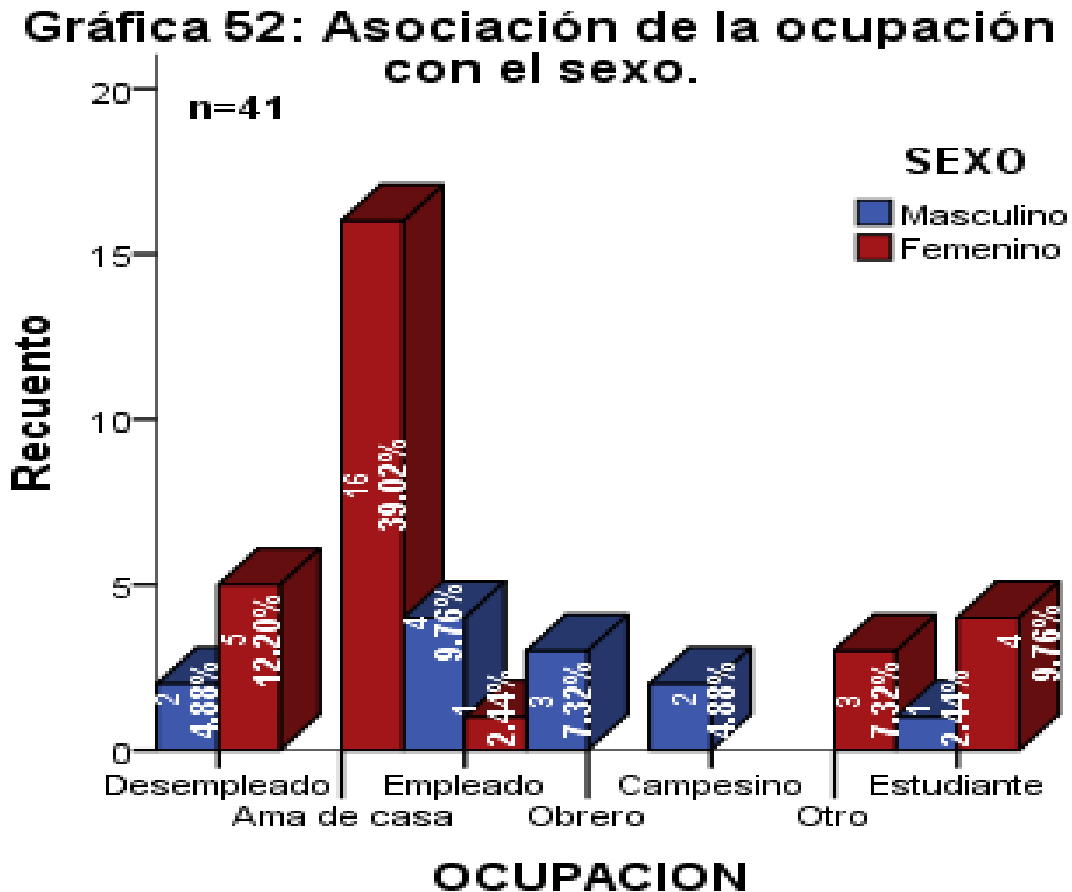


Se relacionó la ocupación con la escolaridad de los pacientes, se encontró que 17.1% (7) fueron desempleados con 42.9% (3) eran analfabetas, 42.9% (3) curso la secundaria y el 14.3% (1) restante termino la preparatoria; las amas de casa represento el 39% (16) y el 68.8% (11) tenía la primaria, secundaria con un 12.5% (2) y eran analfabetas en 12.5% (2), solo 6.3% (1) curso la preparatoria; el empleado represento el 12.5% (5) con un 40% (2) que curso la secundaria, 40%(2) tenía primaria y el 20% (1) tenía licenciatura; los obreros representaron el 7.3% (3) con 33.3% (1) primaria, 33.3% (1) secundaria, 33.3% (1) preparatoria; de los estudiantes ingresados el 100% (5) cursaba la preparatoria. Con un valor de $p < 0.01$ por lo que tiene significancia estadística (gráfica 51).

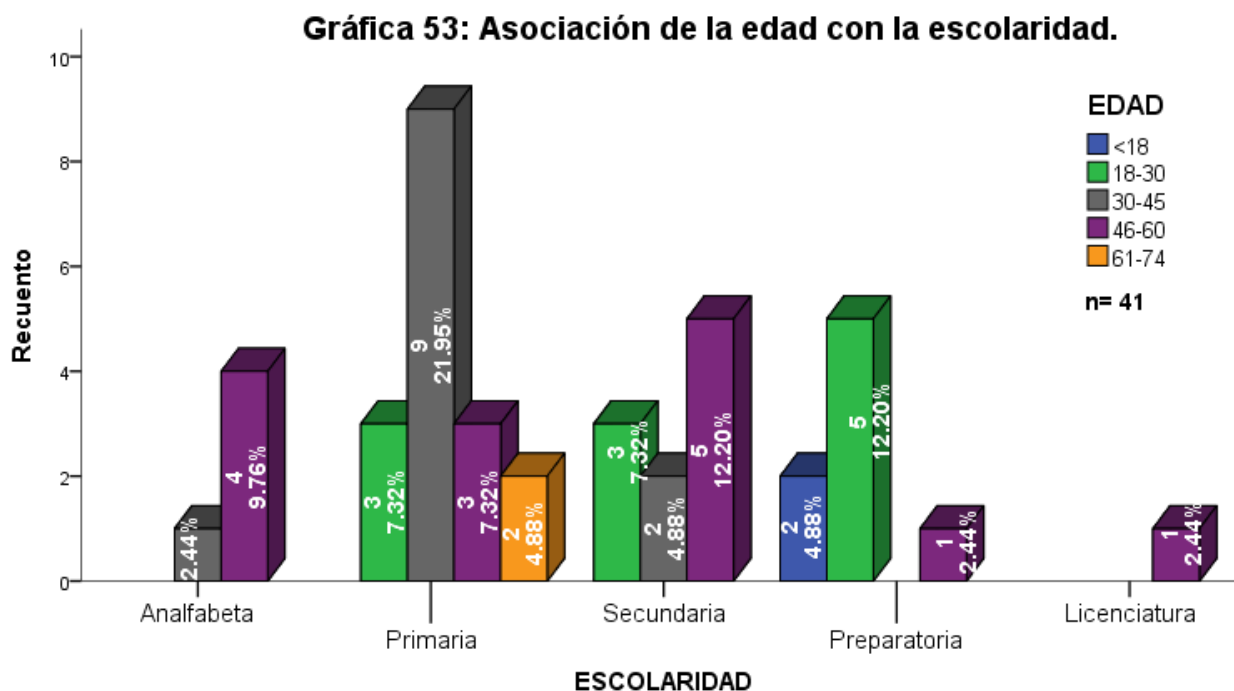
Gráfica 51: Asociación de la escolaridad y la ocupación.



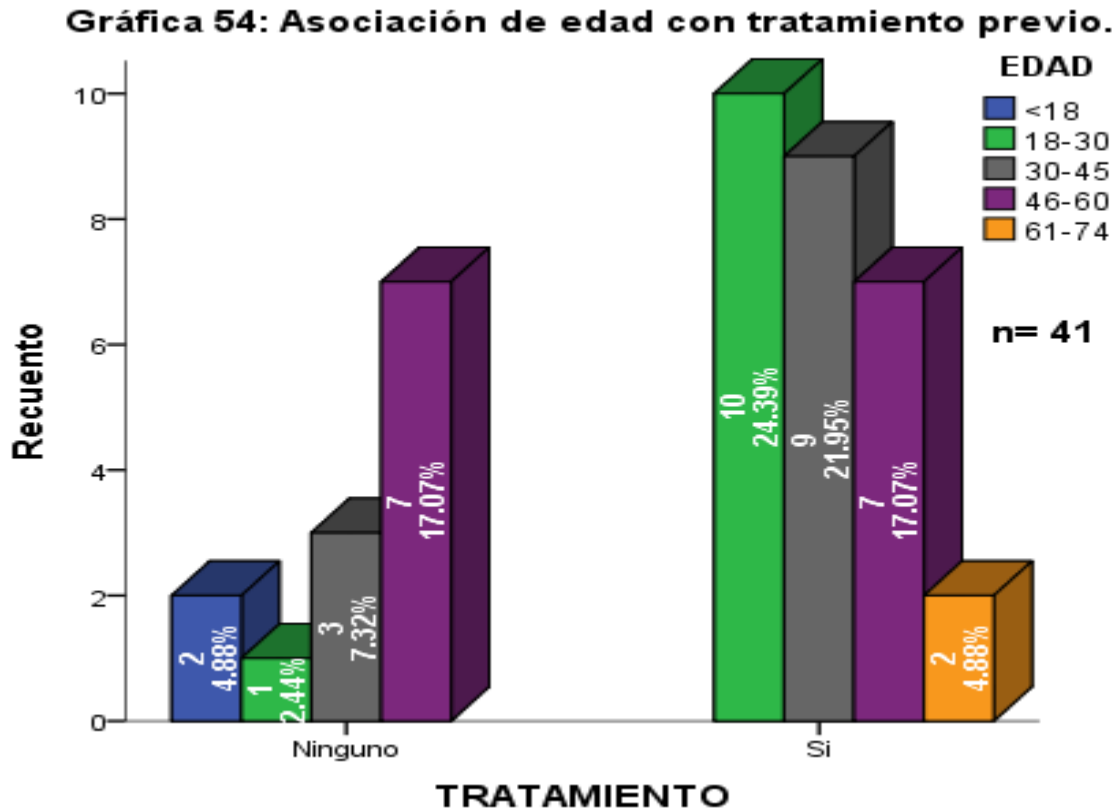
Se relacionó la ocupación con el sexo de los pacientes, se encontró que el 39% se dedicaban a labores del hogar de los cuales el 100% fueron mujeres que correspondía al 55.2% del total de mujeres atendidas por CAD; el 17.1% (16) de los pacientes eran desempleados con igualdad de sexos 16.7% (2) de los hombres y 17.2% (5) de las mujeres; un 12.2% (5) fueron estudiantes con 8.3% (1) de los hombres y 13.8% (4) de las mujeres; el 12.2% (5) fueron empleados con 33.3% de los hombres (4) y 3.4% (1) de las mujeres; el 7.3% (3) obreros siendo el 100% hombres, un 4.9% (2) campesinos siendo el 100% hombres; un 68.3% no generaba un ingreso. Con un valor de $p < 0.01$ por lo que tiene significancia estadística (gráfica 52).



Se relacionó la edad con la escolaridad de los pacientes, se encontró que el 80 % de los analfabetas se encontraban en el grupo de edad entre 46 a 60 años y el 20% restante en el grupo entre 30 a 45 años; el 52.9% de grado primaria en el grupo de 30 a 45 años, un 17.6% en el grupo de 46 a 60 y 18 a 30; el 50% de secundaria en el grupo de 46 a 60 años, 30% en el grupo de 18 a 30 años y 20% en el grupo de 30 a 40 años; el 62.5% de preparatoria en el grupo de 18-30 años, un 25% en el grupo de menores de 18 años y 12.5% en el grupo de 46 a 60 años; solo 1 paciente con nivel licenciatura del grupo de 46 a 60 años. Con un valor de $p < 0.05$ por lo que tiene significancia estadística (gráfica 53).



Se relacionó estar bajo manejo medico previo al ingreso con la edad de los pacientes, se encontró 53.8% de los que refirieron no estar bajo tratamiento médico se encontraban en el grupo de edad de 46 a 60 años, 23.1% en 30 a 45 años, el 15.4% fueron menores de 18 años y 7.7% en 18 a 30 años. Con un valor de $p < 0.05$ por lo que tiene significancia estadística (gráfica 54).



Conclusiones

1. El predominio de los pacientes que ingresaron fue el femenino así también el tipo de ocupación fue amas de casa con primaria terminada.
2. La ocupación más común fue la de ama de casa seguida del desempleado.
3. El grupo de edad más común fue entre los 46 a 60 años seguido del 30 a 45 años y posteriormente el del de 18 a 30 años.
4. Un porcentaje importante (22%) de los ingresos con cetoacidosis diabética no se conocían portadores con diabetes mellitus antes de su ingreso.
5. La mayoría de los pacientes que ingresaron padecían de diabetes mellitus tipo 2 (75.6%).
6. El 31.7% (13) no tenía tratamiento previo para diabetes mellitus antes de su ingreso.
7. El 57.14% (16) de los pacientes con tratamiento tenían como manejo medico el uso de insulina, el resto hipoglucemiantes orales.
8. Los factores precipitantes para desarrollo de CAD fueron las infecciones seguidas de situaciones de stress como pancreatitis, un número considerable de pacientes no se determinó algún factor precipitante.
9. Dentro de las infecciones por mucho la más común fue la infección de vías urinarias seguida de la neumonía y en menor medida de otras como la GEPI, faringitis, celulitis. La neumonía fue la única asociada a defunción.
10. Las situaciones de stress no fueron muy comunes en comparación con las infecciones. La pancreatitis fue la más común entre estas. La crisis tiroidea solo se presentó en 1 caso y fue la que se asoció a defunción.
11. La mayoría de los pacientes presentaron un IMC normal, seguido del sobrepeso y obesidad; el bajo peso fue raro. La media fue de 25.2, la mediana de 24.6 y la moda de 21.5.
12. Alrededor de 1 de cada 2 ingresados tenían carga genética para diabetes mellitus tipo 2.
13. Más de 92% pacientes ingresaron a urgencias con una CAD severa.
14. Al inicio del manejo medico los niveles séricos de sodio fueron normales en 73.17% de los casos, altos en el 17.07% y bajo en 9.76% sin embargo esto no influyo en el tipo de soluciones cristaloides por infundir.
15. La mayor parte de los ingresos a urgencias fue manejado con soluciones fisiológicas al 0.9% que represento 63.41% de los pacientes, luego un 31.71% con soluciones Hartman y solo 4.88% soluciones al 0.45%.
16. El 87.8% se les inició infusión de insulina como parte del manejo.
17. El tiempo para iniciar la infusión de insulina fue muy variado, poco menos de la mitad inicio antes de las 6 horas de ingreso.
18. El personal médico que indicó la infusión en su mayor fueron urgenciólogos.

19. La mayoría de los pacientes (87.8%) presentaron alguna complicación relacionada a el manejo médico y estancia hospitalaria.
20. La complicación más común fue la hipopotasemia, seguido de la acidosis hiperclorémica, las infecciones nosocomiales junto con las hipoglucemias se encontraron en mucha menor frecuencia junto con el edema agudo pulmonar.
21. Se presentaron 2 defunciones que representa un 4.9% de los pacientes ingresados por CAD.
22. Se relacionó el tipo de diabetes mellitus con la edad de los pacientes, se encontró que el 70%(7) de los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 se encontraron en el grupo de edad de los 18 a 30 años, para diabetes mellitus tipo 2 el 45.2% (14) en el grupo de 46 a 60 años. Con un valor de $p < 0.01$ por lo que tiene significancia estadística.
23. Se relacionó el tipo de solución intravenosa al ingreso con el desarrollo de acidosis hiperclorémica como complicación en los pacientes, sin encontrar asociación. Con un valor de $p > 0.05$ por lo que no tiene significancia estadística.
24. Los pacientes jóvenes fueron prioridad dentro de los ingresos a la UCI. Con un valor de $p = 0.016$ por lo que tiene significancia estadística.
25. Los pacientes con neumonía fueron prioridad para interconsultar a la UCI. Con un valor de $p = 0.010$ por lo que tiene significancia estadística.
26. El uso de infusión de insulina se asoció con mejoría de la severidad de la cetoacidosis al ingreso a piso de MI. Con un valor de $p = 0.045$ por lo que tiene significancia estadística.
27. Se asoció el género con mayor prevalencia del desconocimiento de padecer diabetes, siendo el sexo masculino el que se desconocía diabético en mayor proporción (41.7% del total de hombres). Con un valor de $p < 0.05$ por lo que tiene significancia estadística.
28. El género masculino fue el que menos cumplía con el tratamiento a pesar de conocer su enfermedad. Con un valor de $p = 0.018$ por lo que tiene significancia estadística.
29. Del total de ingresos a piso de medicina interna los cuales fueron 2126 pacientes, solo 269 fueron diabéticos y de estos 41 paciente ingresaron con cetoacidosis diabética lo que represento un 15.24% en los ingresos al año, más de lo reportado por la bibliografía.

Discusión

Esta investigación tuvo como propósito identificar y describir los casos de cetoacidosis en los pacientes ingresados a piso del servicio de Medicina Interna. Sobre todo, se pretendió examinar cuáles son aquellos factores precipitantes que más se presentaron en el grupo estudiado, cómo se manifestaron en intensidad, por género y cuál era su incidencia, además de describir las características sociodemográficas, el contexto previo a su ingreso y el manejo médico con el que cursaba. Se identificaron aquellos factores asociados a mayor estancia hospitalaria y morbi-morbilidad desde el ingreso a urgencias hasta el egreso del piso de Medicina Interna. A continuación, se estarán discutiendo los principales hallazgos de este estudio.

La incidencia de cetoacidosis diabética se ha estimado en 2-14 por 100.000 habitantes al año, o del 2-9% de los ingresos en pacientes diabético por año según Matallana y cols en 2011 y la guía de práctica clínica mexicana de cetoacidosis diabética reporta de 4 a 8 ingresos de cetoacidosis por cada 1000 diabéticos hospitalizados. Yo encontré del total de ingresos a piso de medicina interna los cuales fueron 2126 pacientes, solo 269 fueron diabéticos y de estos 41 paciente ingresaron con cetoacidosis diabética lo que represento un 15.24% en los ingresos al año a piso de Medicina Interna, más de lo reportado por la bibliografía. También encontré que la mayoría de los casos con cetoacidosis pertenecieron a pacientes con diabetes tipo 2 (75.6%) aunque la bibliografía Dhatariya K y cols en 2001 la comenta como más común para desarrollarse en diabetes mellitus tipo 1 sobre todo de manera debutante esto, se puede explicar por la importante prevalencia en nuestra población de diabéticos tipo 2 con un curso avanzado de la enfermedad y con una importante deficiencia de insulina favoreciendo así más casos de cetoacidosis diabética; además de que la cetoacidosis se presenta asociada a una enfermedad intercurrente, deficiencia relativa o falta al apego al tratamiento médico y no debe ser considerada patognomónica de diabetes mellitus tipo1.

Así como lo reportado en la bibliografía donde se refiere que más del 20% de los pacientes se desconocían con diabetes mellitus, yo encontré que el 22% se desconocían con diabetes mellitus, dato similar con lo reportado por García y cols en 2008. En mi estudio 10% de los pacientes diabéticos tipo 1 se desconocían con la enfermedad contra 25.8% de los diabéticos tipo 2, se cruzaron los datos para corroborar si el hecho de debutar con cetoacidosis tenía relación con el tipo de diabetes, concluyendo que ambos tipo de diabetes pueden debutar con cetoacidosis por igual ya que no hubo relevancia estadística significativa.

García y cols en 2008 reporta mayor incidencia en mujeres jóvenes, yo encontré que la mayor parte de los pacientes ingresados efectivamente correspondieron al sexo femenino (70.7%) pero no tuvo predominio en las jóvenes, sin embargo, al analizar el sexo con la edad las mujeres predominaron en los grupos de edad menores a 30 años por lo que concuerda con lo descrito sin tener relevancia estadística significativa, considero que los esfuerzos de las instituciones de salud para concientizar a la población de alguna manera repercuten más en el sexo femenino sin importar su edad lo que hace que la mujer éste mas dispuesta a solicitar la atención médica que el hombre. De los resultados obtenidos en esta investigación, se puede deducir que el desarrollo en algún momento de infecciones de vías urinarias en el paciente diabético

parece ser bastante común y que eso predispone a que la mayoría de los pacientes que desarrollan cetoacidosis sean mujeres.

Mentallana y cols así como García y cols reportan que el rango de edad predominante se sitúa entre los 40 y los 50 años disminuyendo el riesgo de padecerla con la edad, en contraste yo encontré algo parecido con el grupo de edad predominante entre los 46 a 60 años seguido del grupo de 30 a 45 años, con una media de 39.88 años y mediana de 42 años, sin embargo encontré más casos de cetoacidosis en personas a mayor edad representando más del 65% a partir de los 30 años, esto tiene sentido con los datos de la encuesta nacional de salud que demuestra que a mayor edad mayor prevalencia de diabetes mellitus tipo 2, datos también reportados por Salinas y cols en 2011 y en el estudio CARMELA por Escobedo de la Peña y cols. También encontré una diferencia de edad en cuanto al tipo de diabetes que al cruzar los datos muestran una significancia estadística importante, donde el 90% de los pacientes menores de 30 años padecían diabetes mellitus tipo 1, lo que es congruente con la bibliografía que reporta que el pico de mayor incidencia de diabetes mellitus tipo 1 es en jóvenes con predominio entre los 10 a 14 años ya que a mayor edad menor casos con una prevalencia de 5% en adultos datos reportados por González E y cols en 2008 así como del centro de control y prevención de enfermedades en los estados unidos en 2011; así también más del 85% de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 tenía más de 30 años y el grupo de mayor prevalencia fue entre 46 y 60 años representado el 45.2% de los diabéticos tipo 2, datos que son parecidos a los reportados por la bibliografía donde la prevalencia de diabetes tipo 2 incrementa directamente con la edad, en 2006 se documentó una prevalencia del 46.8 % para población entre 60 y 69 años. La Encuesta Nacional de Salud reportó en el año 2000; una prevalencia del 8.2 % para la población total y el porcentaje aumentó en proporción directa con la edad, (2.3 % en menores de 40 años vs 21.2 % en mayores de 60 años) diagnosticados mediante glucosa capilar y diagnóstico médico previo.

La bibliografía comenta que con diferencia el más frecuente de los factores precipitantes en el desarrollo de cetoacidosis es la infección en un 20-40% siendo las más frecuentes las urinarias y respiratorias, también reportan que la omisión de insulina explica un 15 a 30% de los casos. En mi investigación encontré similitudes con lo reportado, pero con mayor prevalencia de infecciones siendo la causa más frecuente con un 65.9%, 51.83% fueron infecciones de vías urinarias seguidas de neumonías en un 22.2%. En cuanto a la omisión de insulina encontré una mucho menor prevalencia que lo reportado en la literatura con un 2.4%. Otras causas son reportadas como menos comunes pero se asocian a un factores de stress fisiológico con elevación de hormonas contrareguladoras, encontré que el 12.2% (4) fueron por dichas causas donde 3 fueron pancreatitis y 1 crisis tiroidea; ambas reportadas en la literatura como raras.

También se comenta que a pesar de que las características gasométricas de la cetoacidosis es de una acidosis metabólica con anión gap elevado debido a la producción de cetoácidos, se reportan trastornos ácido base agregados en un 40-50% siendo el más común la acidosis hiperclorémica asociada al manejo con soluciones intravenosas reportado por Kitabchi y cols en 2006 y 2009. Un estudio publicado por Smaley D y cols en 2011 incluso comenta que casi todos los pacientes presentan acidosis hiperclorémica en un 70-90%, también cifras parecidas reportadas por Umpierrez G y cols en 2008. Encontré un 29.3% de pacientes desarrollaron acidosis

hipercloremica y al asociarlo con el tipo de soluciones intravenosas no encontré dicha relación, esto a pesar que la bibliografía recomienda el uso de soluciones al 0.45% (después de 15-20ml/kg/hr de solución isotónica en la primera hora) para evitar dicha complicación utilizando 250-500cc/hr cuando el sodio corregido es normal o elevado y al 0.9% cuando el sodio corregido es bajo (Kitabchi y cols 2009), lamentablemente el uso de soluciones intravenosas al 0.45% fue prácticamente nulo (solo 2 pacientes) como para hacer un análisis más adecuado para determinar si el uso de dichas soluciones realmente disminuye la probabilidad de acidosis hipercloremica y si esto repercutiría en la morbimortalidad.

En cuanto el tratamiento la bibliografía reportada por Royo A y cols en 2011 y la guía de práctica clínica mexicana refieren que en condiciones ideales la cetoacidosis severa debe tratarse en una unidad de cuidados intensivos; encontré que en la unidad al momento del ingreso a urgencias el 92.7% fueron severas y el 7.3% moderadas, fueron valorados por el servicio de terapia intensiva solo el 31.7% (13) y al final solo ingresaron el 24.4% (10). Se desconoce por qué no se interconsultó a la terapia intensiva de acuerdo a la severidad de la cetoacidosis, sin embargo, se observó que aquellos valorados se asociaron más a la edad y factor precipitante de forma específica al tipo de infección (neumonía) que a la severidad de la cetoacidosis con una importante significancia estadística ($p= 0.039$) ($p= 0.010$) y dicha relación aumento más al intercambiar la variable de valoración por UCI por el ingreso a UCI ya concretado ($p= 0.016$). Kitabchi y Umpierrez en el 2009 refiere que la resolución de la cetoacidosis (ph 7.3, bicarbonato 18mmo/l) al iniciar el manejo medico es entre las 10 a 14hrs. En mi estudio no identifique este dato de forma precisa pero se infiere que alcanzar la remisión fue mucho más tardado ya que encontré que solo el 46.3% había iniciado infusión de insulina antes de las primeras 6 horas de su ingreso, el 17,1% entre las 6 a 24hrs, 24.4% después de las 24hrs y un 12.2% no inicio insulina; hecho que influyo definitivamente en el tiempo de resolución de la cetoacidosis y el grado de severidad al ingreso a piso de medicina interna, sobre todo en aquellos que no iniciaron infusión de insulina la prevalencia de cetoacidosis con severidad de leve o remitida fue nula a diferencia del uso de infusión donde un número importante prevaleció en leve y remitida con significancia estadística ($p = 0.045$).

Matallana y cols comenta que la cetoacidosis representa la principal causa de muerte en menores de 24 años con diabetes mellitus y globalmente supone un 5% de mortalidad por esta causa, a pesar de los avances en el tratamiento. Otra bibliografía reportada por Kitabchi y cols comenta que la mortalidad de la cetoacidosis diabética varia respecto a los grupos estudiados, antes del uso de la insulina era del 100% la mortalidad; en la actualidad oscila de 4 a 10%, y es menor de 5% en centros experimentados. No obstante en presencia de edema cerebral el pronóstico se empobrece: la mortalidad puede ir de 24% hasta un 90%. La mayoría de los las muertes sobrevienen no por el descontrol metabólico, sino por la enfermedad que lo precipito. La edad es clave: de 20 a 69 años la mortalidad es de 1.9% mientras que en mayores de 70 años la mortalidad es de 19.6%. Encontré datos muy parecidos a lo que comenta la bibliografía con 2 (4.8% de mortalidad) pacientes que fallecieron y solo 1 era menor de 24 años siendo la causa de muerte una crisis tiroidea y la otra una neumonía de 47 años de edad, ambos femeninos y ambos llegaron a remitir la cetoacidosis mucho tiempo antes de su defunción.

Propuestas

1. Establecer un programa preventivo en mujeres entre los 30 a 60 años de edad, amas de casa y conocidas como diabéticas donde se identifique infecciones de vías urinarias de forma oportuna así como aquellas en las que no se logran metas de control glucémico.
2. Reforzar los programas tamizaje para diabetes mellitus y enfocando al grupo de población masculino así como en las personas con familiares de primer y segundo grado con diabetes mellitus.
3. Reforzar los programas de educación, cuidado de diabetes mellitus así como de seguimiento médico en donde predomine la insulinización temprana si está indicada.
4. Realizar un protocolo operativo de acuerdo a la guía clínica mexicana para el manejo de la cetoacidosis diabética, donde priorice el inicio temprano de la infusión de insulina y el uso de soluciones hídricas intravenosas de acuerdo a los niveles séricos de sodio.

REFERENCIAS BIBLIO-HEMEROGRÁFICAS

1. Kasper D, Fauci A, Longo D y cols. Harrison's principles of internal medicine, USA: mcgraw-hill 18th edition; 2012.
2. Salinas R, Acosta I, Sosa A y cols. Prevalencia de diabetes y su asociación con otros problemas de salud. Grupo de investigación en demencias 10/66. arch neurocién 2011; (mex) vol 16: 1- 4.
3. The american diabetes association. Standards of medical care in diabetes. Diabetes care 2012; volume 35: supplemt 1.
4. Hernandez M, Coyote N. Cetoacidosis diabética/ artículo de revisión. an med (mex) 2006; 51 (4): 180-187.
5. Matallana A. Manejo ambulatorio del paciente con diabetes mellitus tipo 1. revista gastro 2011; 13 (3) suplemento 2: s50-s55.
6. Gulias A. Cetoacidosis diabética. En: Manual de terapéutica médica y procedimiento de urgencias. 6ta edición. Mexico: mc graw hill; 2011.
7. Dhataria K, Kilvert G, Rayman J and cols. Joint british diabetes societies guideline for the management of diabetic ketoacidosis. diabet Med 2011;28:508–515.
8. Altamirano L. Epidemiología y diabetes. rev fac med unam 2001; 44 (1).
9. Heather J. Canadian diabetes association 2008 clinical practice guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada. canadian journal of diabetes 2008; 32 (1).
10. Anjali D, Harris M, Schootman M. Epidemiology of diabetes and diabetes-related complications. physical therapy 2008; 88 (11).
11. Aschner P. Epidemiología de la diabetes en Colombia. Av Diabetol 2010;26:95-100.
12. Ruiz M. La diabetes Mellitus en España: Mortalidad, prevalencia, Incidencia, costes económicos y desigualdades. Gac Sanit 2006; 20 (1): 15-24.
13. Fanghänel G, Sánchez L, Chiquete E y cols. Registro multicéntrico internacional para evaluar la práctica clínica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2: subanálisis de la experiencia en México. Gaceta Medica de Mexico 2011; 147:226-33.
14. Escobedo de la Peña G, Buitrón L, Ramírez J y cols. Diabetes en México. Estudio CARMELA Cir 2011;79:424-431
15. Chacón R, López A. Invalidez por diabetes mellitus tipo 2. Arc med fam 2010;12(4):110-115.
16. Centro nacional de vigilancia epidemiológica. Boletín informativo. México 2007.
17. Department of health and human services and centers for disease control and prevention. National estimates and general information on diabetes and prediabetes in the united states 2011.
18. González E. Diabetes mellitus tipo 1 y 2: etiopatogenia, formas de comienzo, manifestaciones clínicas, historia natural. Medicine 2008; 10(17) :1091-101.
19. García M, Antoli A. Complicaciones hiperglucémicas agudas de la diabetes mellitus: cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico. Medicine 2008; 10(18) :1177-83.

20. Aznar S, Lomas A. Diabetes mellitus. *Esp Medicine* 2012;11(17):995-1002.
21. Levison D. *Muir's Textbook of Pathology*. London:Edward Arnold (Publishers) Ltd;2008.
22. Lange J. *Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine*. USA: McGraw Hill; 5th ed. 2006.
23. Nugent B. Hyperosmolar Hyperglycemic State and Ketoacidosis *Emerg Med Clin* 2005; 23:629–648.
24. Kitabchi A. Hyperglycemic Crises in Adult Patients With Diabetes. *Diabetes Care* 2009;32 (7).
25. Fowler M. Hyperglycemic Crisis in Adults: Pathophysiology, Presentation, Pitfalls, and Prevention. *Clinical Diabetes* 2009: 27(1).
26. Komulainn J. Clinical, Autoimmune, and Genetic Characteristics of Very Young Children With Type 1 Diabetes. *Diabetes Care* 1999; 22 (12).
27. Fernandez M. Clinical Presentation and Early Course of Type 1 Diabetes in Patients With and Without Thyroid Autoimmunity. *Diabetes* 1999; 22 (3).
28. William D., Abelson A., Gordon S., Hobbs R. *Current clinical medicine*. USA: Elsevier; 2010.
29. Neufeld N, Raffel J. Presentation of Type 2 Diabetes in Mexican-American Youth *Diabetes Care* 1998: 21 (1).
30. Lawrence J. Diabetes in Hispanic American Youth. *Diabetes Care* 2009;32(2).
31. Popb R. Cardiac Autonomic Neuropathy in Diabetes. *Diabetes Care* 2010;33(2).
32. Papadakis M, McPhee S, Rabow M. *Current Medical Diagnosis & Treatment*. USA: The McGraw-Hill; 2013.
33. García A, Royo A, García M. A C Antolí Royo. Complicaciones hiperglucémicas agudas de la diabetes mellitus: cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico. *Medicine* 2008; 10(18) :1177-83.
34. Kuma P, Bhansali A, Ravikiran M. Utility of Glycated Hemoglobin in Diagnosing Type 2 Diabetes Mellitus: A Community-Based Study. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95(6):2832–2835.
35. García F. Utilización de la hemoglobina glucosilada para el diagnóstico de diabetes. *Cad Aten Primaria* 2009;16: Páx. 228-229.
36. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2012;35(Suppl 1):S64 – S71
37. Zhang X, Gregg EW, Williamson DF, et al. A1C level and future risk of diabetes: a systematic review. *Diabetes Care* 2010;33:1665 – 1673
38. Selvin E, Steffes MW, Zhu H, et al. Glycated hemoglobin, diabetes, and cardiovascular risk in nondiabetic adults. *N Engl J Med* 2010;362:800 – 811
39. Chiu M, Austin PC, Manuel DG, Shah BR. Deriving ethnic-specific BMI cutoff points for assessing diabetes risk. *Diabetes Care* 2011;34:1741 – 1748
40. Kahn R, Alperin P, Eddy D, et al. Age at initiation and frequency of screening to detect type 2 diabetes: a cost-effectiveness analysis. *Lancet* 2010;375:1365 – 1374.
41. Abbas E, Kitabchi J, Ebenezer A. Hyperglycemic Crises in Diabetes Mellitus: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. *Endocrinol Metab Clin* 2006; 35:725–751.

42. Williams P. Hyperglycaemic crises and lactic acidosis in diabetes mellitus. *Postgrad Med J* 2004;80:253–261.
43. Nathan D, Cleary P, Backlund J, et al. Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) Study Research Group-Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. *new england journal med* 2005; 25: 353.
44. Mooradian A, Bernbaum M, Albert S. Narrative review: a rational approach to starting insulin therapy. *Ann Intern Med* 2006;145:125 – 134.
45. Bennett W, Maruthur N, Singh S, et al. Comparative effectiveness and safety of medications for type 2 diabetes: an update including new drugs and 2 drug combinations. *Ann Intern Med* 2011;154:602 – 613.
46. Nathan D, Buse J, Davidson M, et al. Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy: a consensus statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* 2009;32:193 – 203.
47. Heinrich E. Self-management interventions for type 2 diabetes: a systematic review. *Eur Diabetes Nurs* 2010;7:71 – 76.
48. Colberg S, Sigal R, Fernhall B, et al. Exercise and type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2010;33: 2692 – 2696.
49. Durán B, Rivera B. Apego al tratamiento farmacológico en pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2. *salud pública de méxico* 2001; 43 (3).
50. Wiener R, Wiener D, Larson R. Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a meta-analysis. *JAMA* 2008;300:933 – 944.
51. Lacherade J, Jacqueminet S. An Overview of Hypoglycemia in the Critically ill. *J Diabetes Sci Technol* 2009 ; 3(6):15-22.
52. García M, Royo A, González A. Protocolo terapéutico de cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico en adultos. *Medicine* 2008;10(18):1213-6.
53. Wilson J, Laine C. Diabetic Ketoacidosis in the clinic. *Annals of Internal Medicine* 2010; 1(1):10-14.
54. Chua H, Schneider A. Bicarbonate in diabetic ketoacidosis - asystematic review. *Annals of Intensive Care* 2011; 1:23.
55. Molina A, Zonana A. Readmisión hospitalaria de pacientes diabéticos: seguimiento de 12 meses. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2010; 48 (5): 469-474.
56. Balasubramanyam A, Nalini R, Hampe C. Syndromes of Ketosis-Prone Diabetes Mellitus. *Endocr Rev* 2008 May; 29(3): 292–302.
57. Smiley D, Chandra P. Update on diagnosis, pathogenesis and management of ketosis-prone Type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Manag* 2011; 1(6): 589–600.
58. Kitabchi A, Umpierrez G, Fisher J. Thirty Years of Personal Experience in Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93(5):1541–1552.
59. Diario oficial de la federación. Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010. Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes. México; Martes 23 de noviembre de 2010 (Segunda Sección).

60. SINAVE/DGE/SALUD/. Descripción y comportamiento de las enfermedades de notificación semanal. Mexico . Síntesis epidemiológica 2009.
61. SINAVE/DGE/SALUD/Información Epidemiológica de morbilidad, Anuario Ejecutivo 2010.
62. SINAVE/DGE/SALUD/Panorama Epidemiológico y Estadístico de la Mortalidad en México 2010.
63. Guía de practica clínica. Diagnóstico y Tratamiento de la Cetoacidosis Diabetica. Secretaria de Salud. 2009. URL disponible en: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html>

ANEXOS

1. EDAD				
2. SEXO	F	M	talla_____ Peso_____	
3. Se conocía diabético?	Si_____ No_____			
4. Diabetes mellitus	1.-Tipo 1			
	2.- Tipo 2			
	3.- Gestacional			
	4.-Otros			
5. Tratamiento	Insulina_____			
	Hipoglucemiantes_____			
	Otros____Ninguno_____			
6. ESCOLARIDAD	Primaria			
	Secundaria			
	Preparatoria			
	Licenciatura			
	Postgrado			
7. OCUPACION	Desempleado			
	Ama de casa			
	Empleado(a)			
	Obrero(a)			
	Campesino(a)			
	Profesionista			
	Otro			
8. FACTORES DE RIESGO	Obesidad.			
	Carga genética			
	IMC_____TABAQUISMO_____			
9. FACTORES PRECIPITANTES	Infecciones	NAC		
		IVU		
		Otro		
	Omisión de Insulina.	SI	PORQUE??	
		NO		
Situaciones de estrés agudo(IAM, Pancreatitis, alcohol, etc)				
Desconocido				

Cetoacidosis al ingreso a urgencias. Horas de estancia _____	Leve	
	Moderada	
	Grave	
Cetoacidosis al ingreso a UCI Horas de estancia _____	Leve	
	Moderada	
	Grave	
Cetoacidosis al ingreso a piso MI. Horas de estancia _____	Leve	
	Moderada	
	Grave	
Inicio Terapia con infusión de insulina?	Si	
	No	
Desde su ingreso a urgencias. Cuántas horas pasaron para iniciarla?	<6hrs	
	>6hrs y <24hrs	
	>24hrs	
Curso con alguna complicación? Sí _____ No _____ Defunción---Si _____ NO _____	Edema cerebral	
	Acidosis.	
	Hipercloremica	
	Hipopotasemia	
	Hipoglucemia	
	Infecciones	
	Edema Agudo Pulmonar	

HOJA DE REGISTRO DE PARAMETROS CLINICOS Y BIOQUIMICOS									
	1HR	6HR	12HR	24HR	48HR	72HR	4TO	5TO	6TO
FC									
FR									
TA									
TEMP									
LLC									
Glasgow									
Datos edema Cerebral									
Tipo de solución									
Cantidad horaria									
Cantidad acumulada									
Dosis insulina									
Balance hídrico									
Densidad Urinaria									
Cetonas									
Glucemia capilar									
Glucemia central									
Na/Cl									
Potasio									
Osmolaridad									
PH									
HCo3									
Anión Gap									
Creatinina									
Urea									



SERVICIOS DE SALUD DEL ESTADO DE PUEBLA

UNIDAD MÉDICA: _____

CLUES _____

HOJA DE CONSENTIMIENTOS INFORMADO AUTORIZACIÓN DEL PACIENTE

_____ a _____ de _____ 20 _____

C. _____

Director del Hospital _____

Presente:

Quien suscribe: C. _____

Con domicilio en _____

Manifiesto ser legalmente responsable del paciente _____
cuya edad a la fecha es de _____ quien tiene como limitación para la toma de decisiones personales la característica de : _____ grado de parentesco _____

Por este medio, libremente y sin presión alguna. Autorizo plenamente ser sometido al procedimiento de atención médico quirúrgica, así como de hospitalización si el caso lo amerita para ser atendido de: _____

Ya que he sido informado por el médico: _____

en forma amplia, clara y precisa sobre mi enfermedad, por lo que estoy conforme para que el personal de esta unidad hospitalaria efectúe las intervenciones tanto de carácter diagnóstico como de tratamiento que sean necesarias, incluyendo procedimientos médico quirúrgicos aplicables al caso.

He sido informado y acepto los riesgos que entrañan estos procedimientos, tanto directos e indirectos así como las posibles complicaciones que se generen por la utilización de cualquier método o medicamento al que haya necesidad de recurrir, en razón de ser mayor el beneficio esperado. Me comprometo a observar el reglamento interno de la institución y apegarme a las normas y disposiciones establecidas.

Atentamente

Médico que obtiene el consentimiento

Nombre y Firma
del Responsable

Nombre y Firma

Nombre y Firma del Testigo

Nombre y Firma del Testigo