



BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA
DIRECCIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO DEL ÁREA DE LA SALUD

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN ESTATAL DE PUEBLA
HOSPITAL GENERAL REGIONAL No 36
DIVISIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD

**“Factores precipitantes asociados a Crisis
Hiperglucémicas en el Servicio de Urgencias Adultos del
HGR 36”**

TESIS DE POSGRADO

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA DE URGENCIAS

PRESENTA

DR. RAMSÉS LÓPEZ SÁNCHEZ

DIRECTOR DE TESIS:

M.C. JORGE AYÓN AGUILAR
MAESTRO EN CIENCIAS MÉDICAS E INVESTIGACIÓN
ESPECIALISTA EN MEDICINA DE URGENCIAS HGR 36

NÚMERO DE REGISTRO: R-2015-2102-115

HEROICA PUEBLA DE ZARAGOZA, FEBRERO 2016.



15/12/2015

Carta Dictamen



Dirección de Prestaciones Médicas
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud



"2015, Año del Generalísimo José María Morelos y Pavón".

Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud 2102
HOSPITAL GENERAL REGIONAL NUM 36, PUEBLA

FECHA 15/12/2015

DR. JORGE AYON AGUILAR

PRESENTE

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

Determinar los factores precipitantes asociados a crisis hiperglucémicas en el servicio de Urgencias Adultos del HGR 36

que sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de Ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

Num. de Registro
R-2015-2102-115

ATENTAMENTE

DR. (A) CARLOS MARIO SANTAMARÍA NAAL
Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 2102

Jorge Ayon Aguilar
3102292

IMSS
REVISY SGT/ARJEN/15/DEC/15

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACION ESTATAL PUEBLA
HOSPITAL GENERAL REGIONAL No. 36



Jefatura de División de Educación e Investigación en Salud



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL



DELEGACION ESTATAL PUEBLA
CORDILACION DE EDUCACION E INVESTIGACION EN SALUD
HOSPITAL GENERAL REGIONAL N 36

PUEBLA, PUE; A 20 de Febrero de 2016

AUTORIZACION DE IMPRESIÓN DE TESIS DE ESPECIALIDAD

LOS ASESORES:

Dr. Jorge Ayón Aguilar

DE LA TESIS TITULADA:

Factores precipitantes asociados a crisis hiperglu-
cémicas en el servicio de urgencias Adultos del HGR 36

REALIZADA POR EL MEDICO RESIDENTE:

Dr. Ramsés López Sánchez.

DE LA ESPECIALIDAD DE:

Medicina de Urgencias

HACEMOS CONSTAR QUE ESTE TRABAJO CIENTIFICO HA SIDO REVISADO Y
AUTORIZADO CON NUMERO DE REGISTRO NACIONAL
R-2015-2102-115

PROPORCIONADO POR EL SISTEMA NACIONAL DE REGISTRO EN LINEA DE LA COMISION
DE INVESTIGACION EN SALUD (SIRELCIS)

AUTORIZO SU IMPRESIÓN

ASESORES:

MG. Jorge Ayón Aguilar

NOMBRE FIRMA Y FECHA

NOMBRE , FIRMA Y FECHA

AGRADECIMIENTOS.

Este trabajo de tesis representa el resultado de años de esfuerzo, dedicación y sacrificio no solo de mi parte, sino de la gente que me ha acompañado en este largo, en ocasiones difícil, camino del hermoso arte de la medicina.

Agradezco a mi padre, que con su ejemplo, me mostró el camino del conocimiento, el trabajo, el valor de la amistad, el respeto y la honestidad, la persistencia en los objetivos trazados, que sin ello, no habría logrado lo que hasta hoy. Un abrazo hasta donde estés.....Chato, gracias.

A mi madre, por ser en gran parte la que impulso este capítulo de mi vida llamado medicina, quien me enseñó los valores que hoy me definen, la que con su esfuerzo y ejemplo produjo en mí ese anhelo de superación. Siempre mi confidente. Gracias infinitas mamá.

A Alma e Iván, por ser parte fundamental en mi vida, mi raíz, siempre estarán conmigo esté donde esté y yo con ustedes, lo sé.

A Angie, mi Ángel, por ser mi cómplice, mi inspiración, la compañera incansable, que sin preguntar, solo creyendo en mí, que sin pretensiones, siempre ha estado ahí, conmigo, practicando la paciencia, ha tenido la comprensión y el aguante para lograr juntos esto. Quien estuvo desde el inicio, desde antes... Esto también es tuyo.

Por supuesto a mis hermosos hijos, Victoria y Santiago, que representan el motor, la inspiración, la voluntad, la disciplina que en ocasiones no encontraba, la fuerza y el motivo para seguir adelante, *“solo denme un por qué, y encontraré el cómo”*, ustedes son mi *“por qué”*. Gracias por existir.

A mis hermanas de Residencia: Ponchis Atlamaic, amiga Jessy Garduño, carnalita Nay Hernández, maestra Gabi Zúñiga, Amiga Dulce Trejo, hermanos: Chucho Martínez (siempre juntos), Jimmy el Mijito, Noé Luis (jaja), Víctor Zamu, por su apoyo incondicional, su ejemplo, fortaleza y entrega a la especialidad, esa competencia y ese compartir en conocimiento y experiencia, *“la diferencia hace la excelencia”*, y enserio que somos diferentes, crecimos juntos, llegamos unos y nos vamos otros, sin ustedes esto no hubiera sido igual, siempre estarán en mis recuerdos, los extrañaré. A todos les deseo éxito, sé que lo tendrán.

A María de los Angeles R.D., Ing. Padilla, Maestra Isabel, por estar siempre en los momentos difíciles, porque sin su apoyo incondicional, desmesurado, incluso no merecido, esto hubiera sido más difícil. Gracias.

A mis maestros Dr. Mario Gerardo Herrera Velasco, Dr. Ricardo Cruz Zapata, Dr. Carlos Sánchez Gasca, no solo por enseñarme el bello arte de la Medicina de Urgencias, me enseñaron a amarla, a respetarla y “hacerla respetar”, su enseñanza fue más allá de las aulas y del hospital, con la real intención de formar un buen Urgenciólogo, me marcaron para siempre, fue un privilegio y orgullo ser su alumno, de verdad, gracias. Me llevo todo de ustedes y trataré de reproducir lo aprendido.

A cada uno de los que creyeron en mí, muchas gracias, no los defraudaré.

A mis hermanos de vida, Luis Elizondo, Pavel Mayorga, Karim Slim, y el resto de la banda que ha sido honesta y me mantienen como su amigo, gracias.

A la vida por darme la oportunidad de vivir esto llamado Residencia, de los retos más grandes que puede tener una persona, en serio es una experiencia de vida.

Al Dr. Jorge Ayón Aguilar, por la enseñanza y el tiempo para la realización de esta tesis.

A todos los médicos adscritos Urgenciólogo del HGR 36, porque queriendo o sin querer me enseñaron. Ahora seremos colegas y me llevo algunos amigos.

Y por supuesto a los pacientes, que sin ellos, no hubiera sido posible.

A todos, muchas gracias.

Dr. Ramsés López Sánchez

Febrero 2016.

INDICE

RESUMEN.....	7
MARCO TEÓRICO.....	9
JUSTIFICACIÓN.....	24
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	25
OBJETIVOS.....	26
MATERIAL Y MÉTODOS.....	26
VARIABLES.....	29
PROCEDIMIENTO.....	31
ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	33
RESULTADOS.....	34
DISCUSIÓN.....	41
CONCLUSIONES.....	43
ANEXOS.....	44
BIBLIOGRAFÍA.....	48

RESUMEN.

“Factores precipitantes asociados a Crisis Hiperglucémicas en el Servicio de Urgencias Adultos del HGR 36”

*Jorge Ayón Aguilar, ** Ramsés López Sánchez

INTRODUCCIÓN. La diabetes mellitus representa una epidemia y una amenaza a nivel mundial; existen más de 180 millones de personas diagnosticadas según datos de la OMS y se estima que será el doble para el año 2030.

Las crisis hiperglucémicas (cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar), son motivo de atención hospitalaria importante en nuestro país y en nuestra institución, y representan altos costos terapéuticos requiriendo de personal capacitado para su adecuada diagnóstico, atención y manejo intrahospitalario; la literatura reporta distintos factores precipitantes de las crisis hiperglucémicas de entre los cuales se encuentran el infeccioso, infarto agudo al miocardio, evento vascular cerebral, transgresión dietética o el mal apego a tratamiento.

OBJETIVO: Determinar los factores precipitantes asociados a Crisis Hiperglucémicas del tipo Cetoacidosis Diabética, Estado Hiperosmolar y Estado Mixto en el Servicio de Urgencias Adultos del HGR 36, Puebla.

MATERIAL Y MÉTODO: Es un estudio descriptivo, observacional, transversal, prolectivo, homodémico, en el que se incluyeron pacientes mayores de 14 años que ingresen al servicio de Urgencias Adultos del HGR 36, integrando el diagnóstico de crisis hiperglucémicas del tipo cetoacidosis diabética, estado hiperosmolar o estado mixto según los criterios de la “American Diabetes Association” (ADA) y que aceptaron participar en el estudio, realizando historia clínica y estudios de extensión para determinar el factor predisponente.

Resultados: Se incluyó a un total de 32 pacientes donde se observó una prevalencia marcada de la cetoacidosis diabética sobre el estado hiperosmolar y el estado mixto, y en donde se observó que el factor predisponente principal asociado a crisis hiperglucémicas fue el mal apego a tratamiento euglucemiante además se observó una prevalencia superior respecto al género de las mujeres, y por grupo etario pacientes de 40 a 60 años con un 34.38% del universo de estudio.

Conclusiones: El estudio demostró diferencias con lo reportado en la literatura mundial y nacional descrita hasta el momento, en discordancia con el principal factor precipitante de las crisis hiperglucémicas, que según los resultados obtenidos es el mal apego a tratamiento insulínico, en segundo lugar las infecciones de vías

urinarias, en tercer lugar el infarto agudo de miocardio empatado con las neumonías.

*Maestro en Ciencias Médicas e Investigación y especialista en medicina de urgencias
** Residente de 3er año de medicina de urgencias en el HGR 36.

MARCO TEÓRICO

ANTECEDENTE GENERALES.

DEFINICIÓN.

La diabetes es una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce. La insulina es una hormona que regula el azúcar en la sangre ⁽¹⁾. El efecto de la diabetes no controlada es la hiperglucemia (aumento de glucosa en la sangre), que con el tiempo daña gravemente muchos órganos y sistemas, especialmente los nervios y los vasos sanguíneos.

Según datos de la OMS se calcula que en 2014 la prevalencia mundial de la diabetes* fue del 9% entre los adultos mayores de 18 años ⁽²⁾.

Diabetes de tipo 1

La diabetes de tipo 1 (también llamada insulino dependiente, juvenil o de inicio en la infancia) se caracteriza por una producción deficiente de insulina y requiere la administración diaria de esta hormona. Se desconoce aún la causa de la diabetes de tipo 1 y no se puede prevenir con el conocimiento actual.

Sus síntomas consisten, entre otros, en excreción excesiva de orina (poliuria), sed (polidipsia), hambre constante (polifagia), pérdida de peso, trastornos visuales y cansancio. Estos síntomas pueden aparecer de forma súbita ⁽¹⁾.

Diabetes de tipo 2

La diabetes de tipo 2 (también llamada no insulino dependiente o de inicio en la edad adulta) se debe a una utilización ineficaz de la insulina. Este tipo representa el 90% de los casos mundiales y se debe en gran medida a un peso corporal excesivo y a la inactividad física ⁽¹⁾.

Los síntomas pueden ser similares a los de la diabetes de tipo 1, pero a menudo menos intensos. En consecuencia, la enfermedad puede diagnosticarse solo cuando ya tiene varios años de evolución y han aparecido complicaciones.

Hasta hace poco, este tipo de diabetes solo se observaba en adultos, pero en la actualidad también se está manifestando en niños.

Las complicaciones de la diabetes pueden ser crónicas y/o agudas. Dentro de las complicaciones agudas se encuentra la cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar hiperglucémico ⁽¹⁾.

De manera crónica la diabetes puede dañar el corazón, los vasos sanguíneos, ojos, riñones y nervios. La diabetes aumenta el riesgo de cardiopatía y accidente vascular cerebral (AVC). Según un estudio realizado en varios países, un 50% de los pacientes diabéticos muere de enfermedad cardiovascular (principalmente cardiopatía y AVC ⁽³⁾.

La neuropatía de los pies combinada con la reducción del flujo sanguíneo incrementan el riesgo de úlceras de los pies, infección y, en última instancia, amputación. La retinopatía diabética es una causa importante de ceguera y es la consecuencia del daño de los pequeños vasos sanguíneos de la retina que se va acumulando a lo largo del tiempo. El 1% de los casos mundiales de ceguera es consecuencia de la diabetes ⁽⁴⁾.

La diabetes se encuentra entre las principales causas de insuficiencia renal ⁽⁶⁾.

En los pacientes con diabetes el riesgo de muerte es al menos dos veces mayor que en las personas sin diabetes ⁽⁷⁾.

DIAGNÓSTICO

Se establece el diagnóstico de diabetes si se cumple cualquiera de los siguientes criterios: presencia de síntomas clásicos y una glucemia plasmática casual ≥ 200 mg/dl; glucemia plasmática en ayuno ≥ 126 mg/dl; o bien glucemia ≥ 200 mg/dl a las dos hrs. después de una carga oral de 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua, sin olvidar que en la prueba de ayuno o en la PTOG, o en ausencia de síntomas inequívocos de hiperglucemia, estos criterios se deben confirmar repitiendo la prueba en un día diferente⁽⁸⁾.

PREVENCIÓN

La prevención es un pilar que debe evitar la aparición de la enfermedad, el desarrollo de las complicaciones agudas y crónicas, para lo cual debe llevarse a cabo a través de un equipo multidisciplinario y estrechamente vinculado que permita, a través de sus acciones, obtener impactos en la salud del paciente con factores de riesgo asociados a diabetes mellitus o quienes ya la padecen.

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo son: sobrepeso y obesidad, sedentarismo, familiares de primer grado con diabetes, ≥ 45 años de edad, las mujeres con antecedentes de productos macrosómicos (>4 kg) y/o con antecedentes obstétricos de diabetes gestacional, mujeres con antecedente de ovarios poliquísticos; asimismo, se considera dentro de este grupo a las personas con hipertensión arterial ($\geq 140/90$), dislipidemias (colesterol HDL ≤ 40 mg/dl, triglicéridos ≥ 250 mg/dl), a los y las pacientes con enfermedades cardiovasculares (cardiopatía isquémica, insuficiencia vascular cerebral, o insuficiencia arterial de miembros inferiores) y con antecedentes de enfermedades psiquiátricas con uso de antipsicóticos⁽⁸⁾.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la diabetes tiene como propósito aliviar los síntomas, mantener el control metabólico, prevenir las complicaciones agudas y crónicas, mejorar la calidad de vida y reducir la mortalidad por esta enfermedad o por sus complicaciones. El tratamiento incluye farmacológico y no farmacológico, en este último que se encuentra la alimentación y el ejercicio. En el manejo farmacológico los medicamentos que pueden utilizarse para el control de la diabetes tipo 2 son sulfonilureas, biguanidas, insulinas o las combinaciones de estos medicamentos. Asimismo, se pueden utilizar los inhibidores de la alfa glucosidasa, tiazolidinedionas, glinidas, incretinas e inhibidores de la enzima dipeptidil peptidasa, así como Insulinas en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 1 y 2 ⁽⁸⁾.

PRONÓSTICO

Se calcula que en 2012 fallecieron 1,5 millones de personas como consecuencia directa de la diabetes ⁽²⁾. Más del 80% de las muertes por diabetes se registra en países de ingresos bajos y medios ⁽⁹⁾.

Según proyecciones de la OMS, la diabetes será la séptima causa de mortalidad en 2030 ⁽¹⁰⁾.

La dieta saludable, la actividad física regular, el mantenimiento de un peso corporal normal y la evitación del consumo de tabaco pueden prevenir la diabetes de tipo 2 o retrasar su aparición ⁽⁶⁾.

ANTECEDENTES ESPECÍFICOS

La diabetes mellitus representa una epidemia y una amenaza a nivel mundial, existen más de 180 millones de personas diagnosticadas según datos de la OMS y se estima que será el doble para el año 2030⁽¹⁰⁾.

El porcentaje de la población que padece diabetes aumenta con la edad. Después de los 50 años de edad, la prevalencia supera el 20% ⁽¹¹⁾.

Las crisis hiperglucémicas son las endocrinopatías que más frecuentemente requieren del ingreso a la unidad de cuidados intensivos y comprende tres entidades que ocupan los extremos de la descompensación diabética ⁽⁵⁾.

Las crisis hiperglucémicas (cetoacidosis diabética, estado hiperosmolar y estado mixto), son motivo de atención hospitalaria importante en nuestro país y en nuestra institución, y representan altos costos terapéuticos requiriendo de personal capacitado para su atención y manejo óptimo.

La literatura mundial reporta que dentro de los factores precipitantes de desarrollo de crisis hiperglucémicas se encuentra en primer lugar las infecciones, y de éstas, las infecciones de vías urinarias, seguido de infecciones de vías respiratorias ⁽¹³⁾.

En México un estudio del 2013 realizado por el Dr. Misael Domínguez Ruiz y cols. sobre las características clínico epidemiológicas de las complicaciones agudas de la diabetes en el servicio de urgencias del Hospital General de Atizapán en un universo de estudio conformado por 1417 pacientes diabéticos, reportó en primer lugar como factor precipitante de crisis hiperglucémicas a las infecciones de vías urinarias seguidas de transgresión farmacológica, y en sexto lugar las neumonías ⁽¹⁴⁾.

DEFINICIÓN.

La cetoacidosis diabética (CAD) y el estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH) son las principales complicaciones metabólicas agudas de la diabetes, causadas por la deficiencia absoluta o relativa de insulina.

La base del éxito terapéutico implica la identificación de la causa precipitante, la corrección de la hiperglucemia y de los trastornos hidroelectrolíticos, lo cual, debe ser dirigido por un equipo médico multidisciplinario, particularmente durante las primeras horas de tratamiento ⁽¹⁵⁻¹⁷⁾

La CAD es responsable de más de 500.000 días de hospitalización por año ⁽¹¹⁾, a un costo directo anual estimada médica y costos indirectos de 2,4 mil millones de dólares en los Estados Unidos ⁽¹²⁾.

La tríada de hiperglucemia, acidosis metabólica y aumento en la concentración total de cuerpos cetónicos caracteriza a la CAD.

El EHH se caracteriza por hiperglucemia grave, hiperosmolaridad y la deshidratación en ausencia de cetoacidosis significativa. Estos trastornos metabólicos son el resultado de la combinación de deficiencia absoluta o relativa de insulina y un aumento de hormonas contrarreguladoras (glucagón, catecolaminas, cortisol, y hormona del crecimiento).

EPIDEMIOLOGÍA.

Estudios epidemiológicos en los Estados Unidos indican que las hospitalizaciones por CAD en dicho país aumentaron en un 35% en el periodo de 1996 a 2006 con un total de 136.510 casos con diagnóstico de CAD en 2006. La mayoría de los pacientes con CAD fueron entre las edades de 18 y 44 años (56%) y 45 y 65 años (24%), y solo el 18 % mayor de 65 años. Pacientes con diabetes tipo 1

representaron el 34% y el resto diabetes tipo 2, 50% eran mujeres y el 55% eran de raza blanca ⁽¹³⁾.

En México según reportes de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 , el tratamiento no quirúrgico que ameritó hospitalización representa el 31% del total de las hospitalizaciones a nivel nacional, dentro de las causas se encuentran complicaciones agudas de la diabetes, crisis hipertensivas, infarto , etc...

ENSANUT 2012 reporta más de 6.7 millones de personas diagnosticadas con diabetes mellitus y que se encuentran en tratamiento médico en México, y reportan otros 6 millones no han iniciado tratamiento ; reportan un aproximado de 3 430 millones de dólares en atención y complicaciones asociadas a diabetes mellitus y un gasto aproximado de 707 dólares por persona/año con un 63.2% periodicidad de consultas.

Reportan un porcentaje menor en cuanto a vigilancia estricta con determinación de glucosa (21.7%) y hemoglobina glucosilada (7.7%) esto representa que 1 de cada 4 pacientes con diabetes mellitus se encontraban en control metabólico al momento de la encuesta, además reportan 83 000 muertes debido a complicaciones asociadas a Diabetes mellitus en 2010 con una edad media de 66.7 años ⁽¹⁸⁾.

En nuestro país la diabetes ocupa el primer lugar en número de defunciones por encima de otros padecimientos crónicos, enfermedades infectocontagiosas o accidentes. Las complicaciones agudas de diabetes representan casi el 30% de las hospitalizaciones en la sala de urgencias y de ellos hasta el 10% de la mortalidad en dicho servicio, lo que representa un gasto económico importante y sobretodo prevenible ⁽¹⁴⁾.

Según la Secretaria de Salud 2007-2012 y el Sistema Nacional de Información en Salud , en México, la diabetes mellitus y sus complicaciones agudas y crónicas,

representan la causa principal de muerte y mantiene un ascenso de aproximadamente 400,000 casos nuevos al año y más de 60 mil muertes ^{(11),(12)}.

La prevención y control de la diabetes y sus complicaciones es un reto para los responsables de la salud pública, ya que es el resultado de estilos de vida no saludables que, sumados a la carga genética y el estrés psicosocial, constituyen los principales determinantes que inciden en el desarrollo de la enfermedad ⁽¹⁹⁾.

A nivel mundial la incidencia de cetoacidosis diabética (CAD) se ha estimado en 2-14 por 100.000 habitantes/año, o del 2-9% de los ingresos en pacientes diabéticos/año. Más del 20% de los pacientes ingresados por CAD no eran diabéticos conocidos, mientras que el 15% de todos los ingresos por CAD 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 (DM) 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 (EHH) es de 6 a 10 veces menor que la de CAD ⁽²⁰⁾.

FISIOPATOLOGÍA.

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.

Existen varios factores asociados a la hiperglucemia (aumento en la gluconeogénesis, y disminución de la glucólisis, los cuales no pueden ocurrir al mismo tiempo ya que utilizan enzimas comunes ⁽²¹⁾.

La gluconeogénesis se refiere a la producción de glucosa desde piruvato y oxalacetato, y la glucólisis al proceso inverso (la degradación de glucosa a piruvato).

La enzima fructosa 2,6-difosfato, participa en la inhibición de la glucólisis e incrementa la gluconeogénesis a partir de los sustratos mencionados anteriormente. Esto se lleva a cabo en el hígado, sin embargo el glucagón y las catecolaminas inhiben la formación de dicha enzima ⁽²²⁾.

El consumo de glucosa en los tejidos periféricos, fundamentalmente en músculo y tejido adiposo, es mediado por la insulina; en ausencia relativa o absoluta de insulina, no se lleva a cabo dicho proceso.

La gluconeogénesis y glucogenólisis ocurren principalmente en hígado y músculo. El glucagón y la adrenalina inactivan la glucogenosintasa y activan la glucogenofosforilasa induciendo, por tanto, la glucogenólisis e inhibiendo la glucogenosíntesis, con el consiguiente incremento de glucosa ⁽²³⁾.

DESHIDRATACIÓN.

Ocurre tanto en la CAD como en el EHH, ya que 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 descende 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 ^{(21), (22)}.

ACIDOSIS Y CETOGÉNESIS.

Sólo en CAD aparece cetogénesis. En el EHH, el déficit de insulina es inadecuado para la utilización de glucosa por los tejidos periféricos, pero suficiente para prevenir la lipólisis y consiguientemente la cetogénesis.

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-decarboxilación se convierten en acetoacetato, que espontáneamente puede convertirse en acetona o 3-β-hidroxiacetato. La relación normal entre el 3-β-hidroxiacetato y el acetoacetato es 1:1. La acetona está en niveles mucho más reducidos. En la CAD aumentan los niveles de las tres cetonas, se incrementan de forma espectacular los niveles de 3-β-hidroxiacetato 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 pancreáticas son incapaces de responder, y se activa la cetogénesis ⁽²¹⁾.

El acetoacetato y el 3-β-hidroxiacetato son ácidos orgánicos fuertes, que se disocian por completo a pH fisiológico y contribuyen a la acidosis de la CAD. 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 ⁽²²⁾.

Para el diagnóstico de la acidosis la mejor medida es la cuantificación de 3-β-hidroxiacetato en sangre, aunque no está disponible en muchos hospitales. Las tiras de nitroprusiato reaccionan con acetoacetato y acetona, pero no identifican el 3-β-hidroxiacetato.

Durante la insulinoterapia el B-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⁾.

FACTORES PREDISPONENTES.

La mayoría de los pacientes con CAD tienen diabetes autoinmune tipo 1; sin embargo, los pacientes con diabetes tipo 2 también están en riesgo durante el estrés catabólico de la enfermedad aguda, como trauma, cirugía, o infecciones, etc., por ende cualquier tipo de estrés catabólico puede ser el desencadenante del desarrollo de crisis hiperglucémicas, entre ellos se describen en la literatura procesos infecciosos, 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 beta adrenérgicos, 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).

El mal apego u omisión de terapia insulínica también pueden desencadenar una crisis hiperglucémica ⁽²⁵⁾.

DIAGNÓSTICO.

A continuación se describen los criterios diagnósticos para el CAD y EHH que describe la ADA en el 2012 y que actualmente están vigentes.

	Cetoacidosis Diabética	Cetoacidosis Diabética	Cetoacidosis Diabética	Estado Hiperosmolar Hiperglucémico
	Leve Glucosa en plasma > 250mg/dl	Moderada Glucosa en plasma > 250mg/dl	Severa Glucosa en plasma > 250mg/dl	Glucosa en plasma > de 600mg/dl
PH arterial	7.25-7.30	7.00 a < 7.24	<7.00	>7.30
Bicarbonato Sérico	25-18	10 a < 15	< 10	> 18
Cetonas Urinarias	positivo	positivo	positivo	leve
Cetonas Séricas	positivo	positivo	positivo	leve
Osmolaridad Efectiva Sérica	variable	variable	variable	>320 mOsm/kg
Anión gap	>10	>12	>12	Variable
Estado mental	Alerta	Alerta/somnoliento	Estupor/coma	Estupor/coma

Criterios Diagnósticos de Crisis hiperglucémicas ADA 2012.

TRATAMIENTO.

Los objetivos de la terapia en pacientes con crisis de hiperglucemia incluyen: 1) mejora de la circulación de volumen y perfusión tisular, 2) la reducción gradual de la glucosa sérica y la osmolaridad plasmática, 3) corrección del desequilibrio electrolítico, y 4) la identificación y el tratamiento oportuno de las causas precipitantes ⁽¹⁵⁾.

LÍQUIDOS.

CAD y el EHH son estados de volumen empobrecido con déficit de agua corporal total de aproximadamente 6 lt. en la CAD y 9 lt. en el EHH. Por lo tanto, la terapia de fluido inicial se dirige hacia la expansión del volumen intravascular. El fluido inicial de elección es la solución salina isotónica a razón de 15-20 ml / kg. de peso corporal por hora o 1-1.5 lt. durante la primera hora. La elección del fluido para su posterior repleción depende del estado de hidratación, niveles de electrolitos en suero, y la producción de orina. El objetivo es reemplazar la mitad del déficit de agua estimado en un período de 12- 24 horas. En los pacientes con hipotensión, la fluidoterapia agresiva con solución salina isotónica debe continuar hasta que se estabilice la presión arterial.

La hiperosmolaridad severa y la deshidratación asociada con la resistencia a la insulina son I distintivos en el EHH. El énfasis principal en la terapéutica del EHH es la reposición de volumen efectivo y la normalización de la osmolaridad⁽¹⁵⁾.

INSULINA.

La piedra angular de la terapia CAD y SHH es la insulina en dosis fisiológicas. La insulina sólo se debe iniciar si el valor del potasio en suero es $> 3,3$ mEq /. Se recomienda el uso de insulina regular en bolo (0.1 u / kg de peso corporal), seguido de una infusión continua de insulina regular a la dosis de 0,1 U / kg / h. La tasa óptima de reducción de glucosa está entre 50 y 70 mg / hr. Si no se logra la reducción de la glucosa deseable en la primera hora, está indicado un bolo de insulina adicional a razón de 0,1 U / kg.

Cuando la glucosa plasmática llega a 200 mg / dl en la CAD o 300 en el EHH, la infusión de insulina debe reducirse a 0,05 U / kg / h, seguido por el cambio de líquido de hidratación a solución glucosada al 5%. La tasa de infusión de insulina debe

ajustarse para mantener la glucosa en sangre entre 150 a 200 mg / dl en la CAD hasta que se resuelva, y 250 a 300 mg / dl en el EHH hasta que la obnubilación mental y estado hiperosmolar se corrijen ⁽¹⁵⁾.

POTASIO.

La hiperpotasemia se ve con frecuencia en pacientes con CAD, debido a la acidosis, la proteólisis e insulinopenia. La terapia con insulina, la corrección de la acidosis, y la expansión de volumen modifican las concentraciones de potasio sérico. Para prevenir la hipopotasemia, la reposición de potasio se inicia después de que los niveles séricos caen por debajo de 5,3 mEq / l, en pacientes con diuresis adecuada (50 ml / h). La adición de 20-30 mEq de potasio a cada litro de líquido infundido es suficiente para mantener una concentración de potasio en suero dentro del intervalo normal de 4 a 5 mEq / L. ⁽¹⁵⁾.

FOSFATO.

No hay evidencia de que la terapia con fosfato sea necesaria en el tratamiento para un mejor resultado de las crisis hiperglucémicas. Sin embargo, en pacientes con complicaciones potenciales de hipofosfatemia, incluyendo debilidad del músculo esquelético y alteraciones cardíacas, el uso de fosfato puede ser considerada. La administración de fosfato puede causar hipocalcemia cuando se usa en dosis altas ⁽¹⁵⁾.

BICARBONATO.

El uso de bicarbonato en el tratamiento de la CAD sigue siendo controvertido. En los pacientes con pH > 7,0, la terapia de insulina inhibe la lipólisis y también corrige la cetoacidosis sin el uso de bicarbonato. La terapia con bicarbonato se ha asociado con algunos efectos adversos, tales como hipopotasemia, disminución de la captación de oxígeno tisular y edema cerebral y el retraso en la resolución de la

cetosis. Sin embargo, los pacientes con CAD severa (bicarbonato <10 , o $PCO_2 <12$) pueden experimentar deterioro de pH si no se trata con bicarbonato ⁽¹⁵⁾.

PRONÓSTICO CAD Y EHH.

La cetoacidosis diabética es la causa más común de muerte en los niños y adolescentes con diabetes tipo 1 y representa la mitad de todas las muertes en pacientes diabéticos menores de 24 años de edad ^{(5),(6)}. En sujetos adultos con CAD, la mortalidad global es del 1% ⁽¹²⁾; sin embargo, se ha reportado una tasa de mortalidad del 5% en los ancianos y en pacientes con enfermedades graves concomitantes ^{(13),(14)}.

La muerte en estas condiciones rara vez se debe a las complicaciones metabólicas de la hiperglucemia, sino que se refiere a la enfermedad precipitante subyacente. ^{(26), (27)}

La mortalidad atribuida al EHH es considerablemente más alta que la atribuible a la CAD, con tasas de mortalidad de 5.20%, según datos de la ADA. El pronóstico de ambas condiciones se empeora sustancialmente en los extremos de la vida en presencia de coma, hipotensión y comorbilidades graves.

JUSTIFICACIÓN.

La literatura mundial reporta como principal factor precipitante de las crisis hiperglucémicas a las infecciones de vías urinarias,

Es imprescindible identificar la causa precipitante de la crisis hiperglucémicas para atender de mejor manera al paciente, reflejándose en la disminución de la morbi-mortalidad,

Teniendo en cuenta el alto costo-día por tratamiento y atención hospitalaria, incluyendo días de estancia, y unidad de cuidados intensivos, comparado con los bajos costos de atención antimicrobiana para infecciones de vías urinarias y respiratorias para atender de manera pronta y oportuna a los pacientes diabéticos y así evitar las crisis hiperglucémicas.

Los paciente con diagnóstico de crisis hiperglucémicas se consideran graves, presentan alto porcentaje de morbi-mortalidad si no es identificado y atendido adecuadamente desde el ingreso al área de urgencias el factor precipitante, lo que requiere de un manejo especializado, intensivo e invasivo dependiendo del momento en que el paciente ingrese al servicio de urgencias, ya que en ocasiones acuden cuando la patología ya está complicada, incluyendo choque hipovolémico, con las complicaciones adicionales que esto conlleva.

La terapéutica debe ser encaminada a corregir la hiperglucemia, desequilibrio hidroelectrolítico, volemia, y terapia insulínica, sin embargo poco se logra si no se atiende el factor precipitante, de ahí la importancia de identificarlo a su ingreso ya que se ha descrito en la literatura que la mortalidad se asocia más con el factor precipitante que con la crisis hiperglucémica *per se*.

Esto implica realizar una batería de estudios encaminados a identificar los factores predisponentes más reportados en la literatura mundial, lo que acarrea altos costos en la atención de este tipo de pacientes.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En el servicio de urgencias del HGR 36 las crisis hiperglucémicas son unas de las principales patologías atendidas en el área de choque, al poder determinar en nuestro hospital cuál es el factor precipitante más frecuente, estaríamos ante la posibilidad de llevar a cabo medidas preventivas desde el primer nivel de atención, para así evitar que estas crisis hiperglucémicas aumenten la morbi-mortalidad de los pacientes.

El estudio es viable de realizar ya que pacientes con este tipo de patologías ameritan ser manejados en segundo nivel de atención hospitalaria.

Además presenta factibilidad ya que los recursos empleados son proporcionados por el Instituto en la atención del paciente y estos se pueden recabar de forma directa, con el fin de ofrecerle un tratamiento dirigido y efectivo tanto a la crisis hiperglucémica como al factor precipitante y así disminuir la morbi-mortalidad.

En el HGR 36 no existe un estudio que identifique los factores predisponentes de crisis hiperglucémicas más frecuentes. Si se corrobora lo que la literatura mundial describe sobre que las infecciones de vías urinarias son el primer lugar, se tomarían acciones encaminadas desde los servicios de primer contacto, y así disminuir la morbi-mortalidad y disminuir los costos de estancia intrahospitalaria de los pacientes afectados, es por eso que surge la siguiente pregunta:

¿Cuáles son los factores precipitantes asociados a las crisis hiperglucémicas en el servicio de Urgencias Adultos del HGR 36?

HIPOTESIS

Por el tipo de estudio no requiere hipótesis

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Determinar los factores precipitantes asociados a Crisis Hiperglucémicas del tipo Cetoacidosis Diabética, Estado Hiperosmolar y Estado Mixto en el Servicio de Urgencias Adultos del HGR 36, Puebla.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- ❖ Determinar las causas específicas infecciosas precipitantes más frecuentes de crisis hiperglucémicas.
- ❖ Determinar las causas específicas no infecciosas precipitantes más frecuentes de crisis hiperglucémicas.
- ❖ Determinar la prevalencia de crisis hiperglucémicas en los pacientes atendidos del HGR 36.

MATERIAL Y MÉTODO

TIPO DE ESTUDIO

Es un estudio descriptivo, transversal, observacional, prolectivo, homodémico y unicéntrico, en el que se incluyeron pacientes mayores de 14 años que ingresaron al servicio de Urgencias Adultos del HGR 36, integrando el diagnóstico de crisis hiperglucémica del tipo cetoacidosis diabética, estado hiperosmolar o estado mixto.

UBICACIÓN TEMPORAL

En el servicio de urgencias del Hospital General Regional Núm. 36 en la Ciudad de Puebla, del 15 de diciembre de 2015 al 19 de febrero de 2016.

ESTRATEGIA DE TRABAJO

Se identificaron a los pacientes que presentaron crisis hiperglucémicas en el servicio de urgencias, considerando los criterios de inclusión y exclusión.

Se realizó batería de estudios e historia clínica para identificar el factor precipitante de la crisis hiperglucémica.

MARCO MUESTRAL

POBLACION FUENTE

Todos los pacientes mayores de 14 años diabéticos descontrolados, que ingresaron al servicio de urgencias.

.

POBLACION ELEGIBLE

Todos los pacientes con diagnóstico de crisis hiperglucémicas que ingresaron al servicio de urgencias adultos del HGR 36 del periodo del 15 de Diciembre de 2015 al 19 de febrero de 2016.

CRITERIOS DE SELECCIÓN PARA AMBOS GRUPOS

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- ❖ Mayores de 14 años
- ❖ Ambos géneros
- ❖ Pacientes con criterios diagnósticos de estado hiperosmolar, cetoacidosis diabética y estado mixto.
- ❖ Pacientes que acepten participar en el presente estudio

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- ❖ Pacientes con cualquier tipo de patología que curse con anuria (enfermedad renal crónica, estado de choque)

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- ❖ Pacientes que no concluyan el protocolo de estudio por cualquier causa.

DISEÑO Y TIPO DE MUESTREO

Tipo determinístico.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Conveniente y limitada por tiempo.

VARIABLES, ESCALA DE MEDICIÓN Y DEFINICIÓN

VARIABLE	Definición Conceptual	Definición Operacional	ESCALA	INSTRUMENTO	VALOR
Cetoacidosis diabética	Es una descompensación aguda de la diabetes mellitus producida por un déficit relativo o absoluto de insulina.	Glucosa central > 250 mg/dl, gasometría arterial con pH < 7.3, bicarbonato < 15 meq/l, examen general de orina con cetonuria 3-4+, osmolaridad < 300 y anión gap > 12	Dicotómica	Gasometría arterial, EGO , Química sanguínea , electrolitos séricos	Si o No
Estado hiperosmolar	Es el resultado de la combinación de déficit relativo de insulina y aumento de las hormonas contra reguladoras.	Glucosa central > 600 mg/dl, pH >7.30, bicarbonato > 15 meq/l, cetonuria ≤ 2+, osmolaridad > 320 y anión gap < 12.	Dicotómica	Gasometría arterial, EGO , Química sanguínea , electrolitos séricos	Si o No
Edad	Tiempo transcurrido entre la fecha de nacimiento	Se medirá restando el año actual	Numérica Discreta	Interrogatorio y expediente	Años

	y la fecha de la medición.	al año de nacimiento.			
Factor precipitante	Cualquier factor condicionante que influye tanto en el tipo como en la cantidad de recursos a los que un individuo puede recurrir para enfrentarse al estrés. Puede ser de naturaleza biológica, psicológica o sociocultural.	Situación clínica infecciosa o no infecciosa que presenta el paciente diabético y que desencadenen a una crisis hiperglucémica del tipo CAD, EHH o estado mixto.	Nominal politómica	Gasometría arterial, electrolitos séricos, química sanguínea, amilasa, enzimas cardíacas, Rx. de abdomen y/o tórax, electrocardiograma, examen general de orina, TAC de cráneo.	Infección de vías urinarias infarto agudo al miocardio evento vascular cerebral , pancreatitis apendicitis, pie diabético , infección de tejidos blandos, neumonía, transgresión dietética, mal apego a tratamiento.
Género.	Condición orgánica que distingue a los machos de las hembras. Conjunto de individuos que comparten esta misma condición orgánica.	Hombre o mujer	Dicotómica	Interrogatorio y exploración física	Hombre o mujer.

PROCEDIMIENTO

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN.

Mediante el interrogatorio y el expediente clínico

PROCESAMIENTO DE DATOS.

PLAN DE ANÁLISIS DE DATOS.

El análisis estadístico se llevó a cabo utilizando estadística descriptiva (media, mediana).

MÉTODOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

A todos los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y aceptaron participar en el estudio mediante la firma de un consentimiento informado.

TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS

Se capturó el nombre y afiliación, se analizaron los hallazgos vaciando en una hoja de captura los datos del estudio (edad, diagnóstico, factor predisponente, género).

1. Se incluyeron a todos los pacientes mayores de 14 años sin importar el género, que ingresaron al servicio de Urgencias Adultos del HGR 36 con diagnóstico de crisis hiperglucémica y se confirmó por datos de laboratorio cetoacidosis diabética, estado hiperosmolar o estado mixto.
2. Una vez seleccionados los sujetos de estudio, se les invitó a participar. A cada sujeto que aceptó participar, se le revisaron los criterios de exclusión.
3. En el caso de que el sujeto o familiares aceptaron participar y el paciente cumplió con los criterios de selección, firmaron una carta de consentimiento informado, ya sea el mismo paciente o la persona responsable de él.

4. A todos los pacientes que se incluyeron en el presente estudio, se les aplicó un cuestionario estructurado que contiene las diferentes secciones e instrumentos.
5. Adicionalmente a los cuestionarios, se realizó exploración física del paciente.
6. Una vez contestados los cuestionarios y terminada la exploración física, se despidió al paciente agradeciendo nuevamente su participación. Se le dio información adicional requerida con respecto al estudio, así como, los números de teléfono de contacto de los investigadores responsables.
7. Los datos de las cédulas de acopio se recabaron a partir de la revisión del expediente clínico.
8. Los datos de los cuestionarios y cédulas de acopio fueron capturados en una base de datos electrónica la cual se analizó.
9. Los resultados obtenidos se muestran en gráficas de barras y de pastel.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

1. Se muestran los resultados por frecuencia de los diferentes factores predisponentes infecciosos y no infecciosos de las crisis hiperglucémicas, en graficas de barras y de pastel.

LOGISTICA

RECURSOS HUMANOS

Investigador responsable.

MC. Jorge Ayón Aguilar, Maestro en Ciencias Médicas e Investigación, Médico no Familiar Urgenciólogo, adscrito al servicio de urgencias médico quirúrgicas del HGR 36.

Investigador asociado.

Dr. Ramsés López Sánchez, residente del tercer año de urgencias médico quirúrgica.

RECURSOS MATERIALES

- ❖ Expedientes clínicos
- ❖ Exámenes de laboratorio
- ❖ Gasómetro
- ❖ Radiografía de tórax
- ❖ Electrocardiógrafo
- ❖ Material bibliográfico recopilado
- ❖ Hojas de recolección de datos
- ❖ Papelería, computadora, impresora

RECURSOS FINANCIEROS

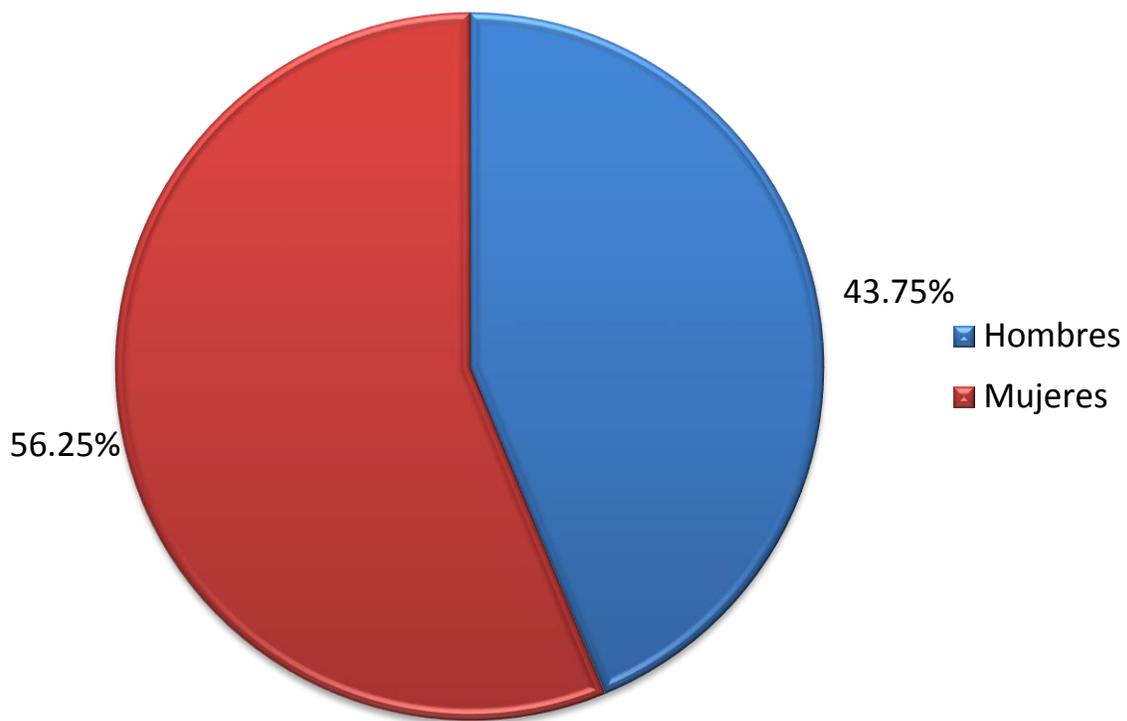
- ❖ Recursos propios del investigador principal.
- ❖ Recursos del HGR 36 de Puebla, Puebla.

RESULTADOS

En total se incluyeron 32 pacientes, de los cuales 14 fueron hombres (43.75%) y 18 fueron mujeres (56.25%).

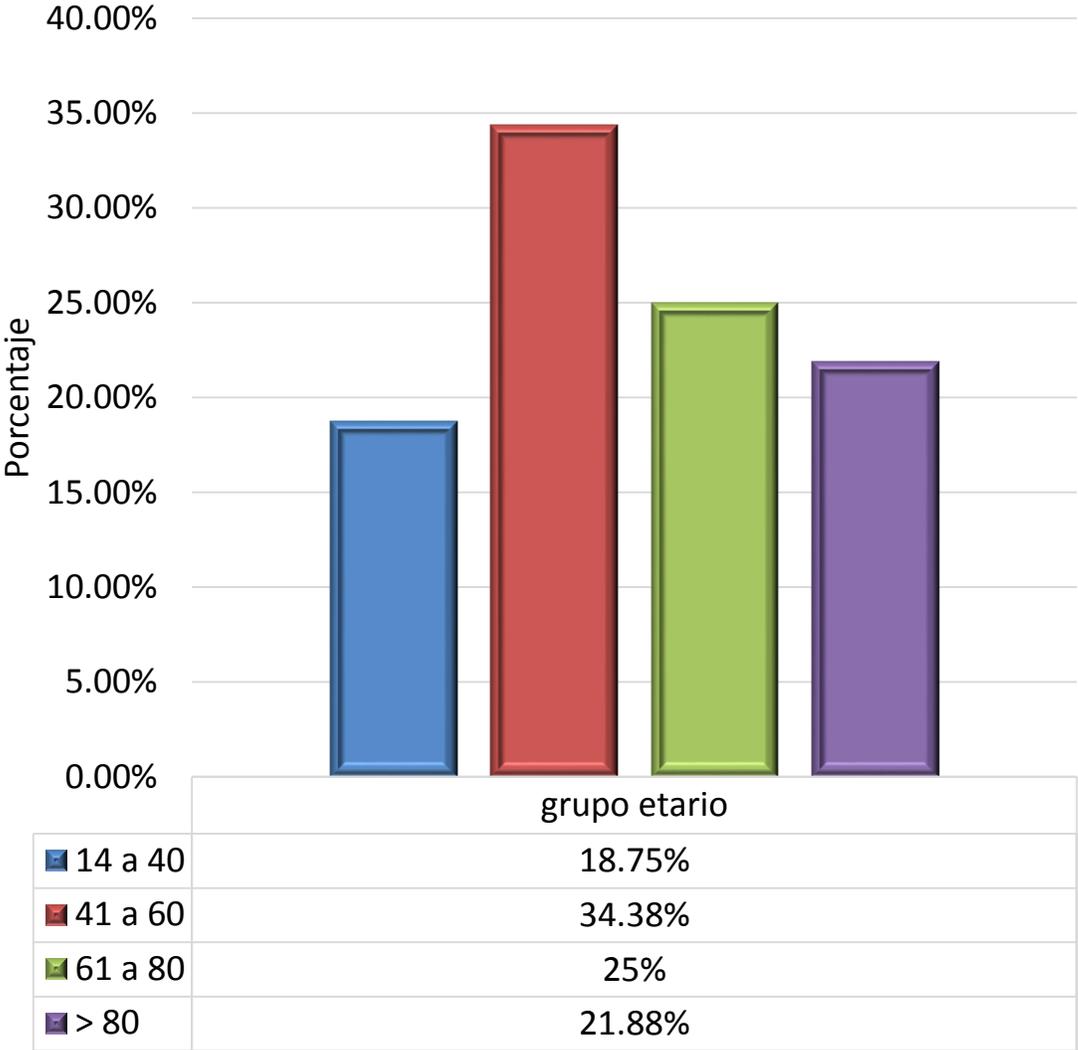
	Frecuencia	%
Hombres	14	43.75%
Mujeres	18	56.25%
Total	32	100%

Género

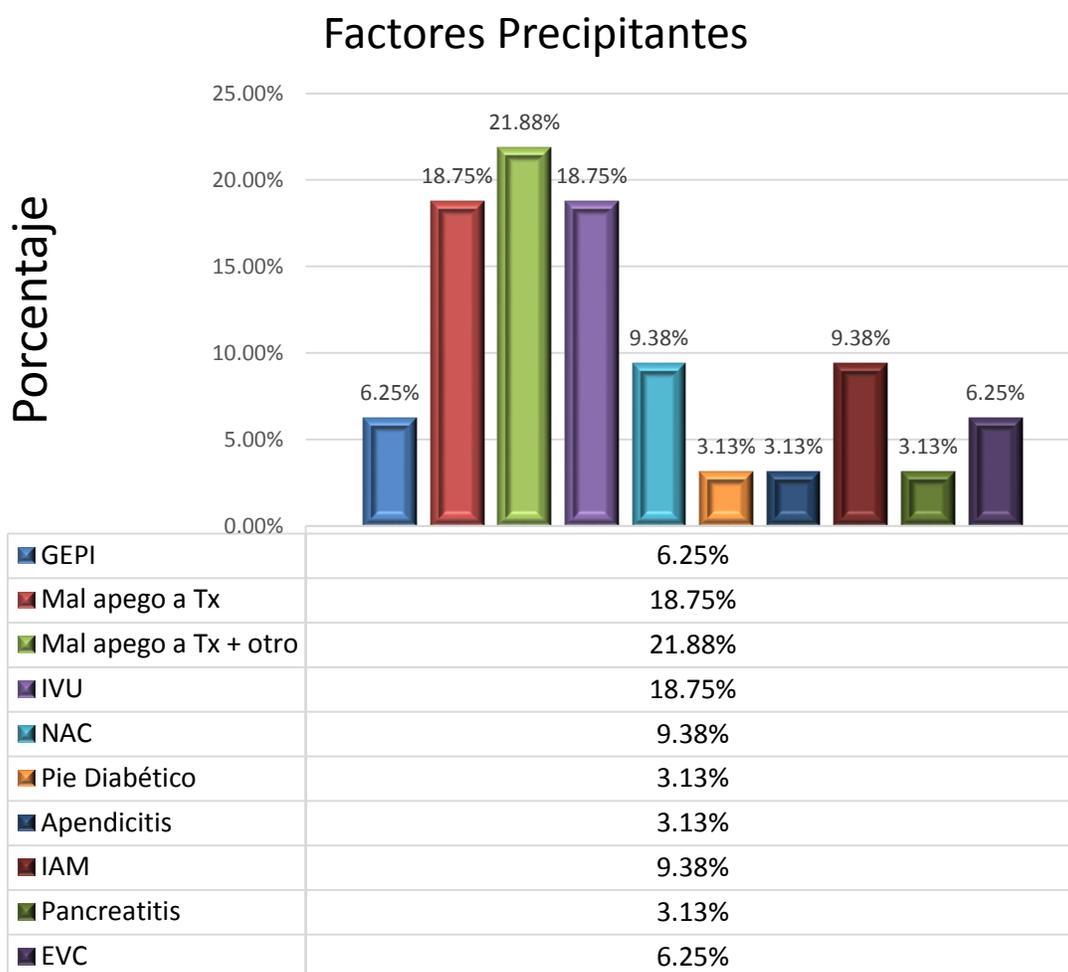


Del total de pacientes, el mayor grupo correspondió entre las edades de 41 a 60 años (34.375%), seguido por el grupo de entre 60 a 80 años (25%), posteriormente los mayores de 80 años (21.875%) y el grupo más pequeño fue de 14 a 40 años (18.75%), La menor edad registrada fue de 21 años y la mayor de 94 años, con una mediana de 57 años, moda de 55.

Porcentaje de presentación por grupo etario

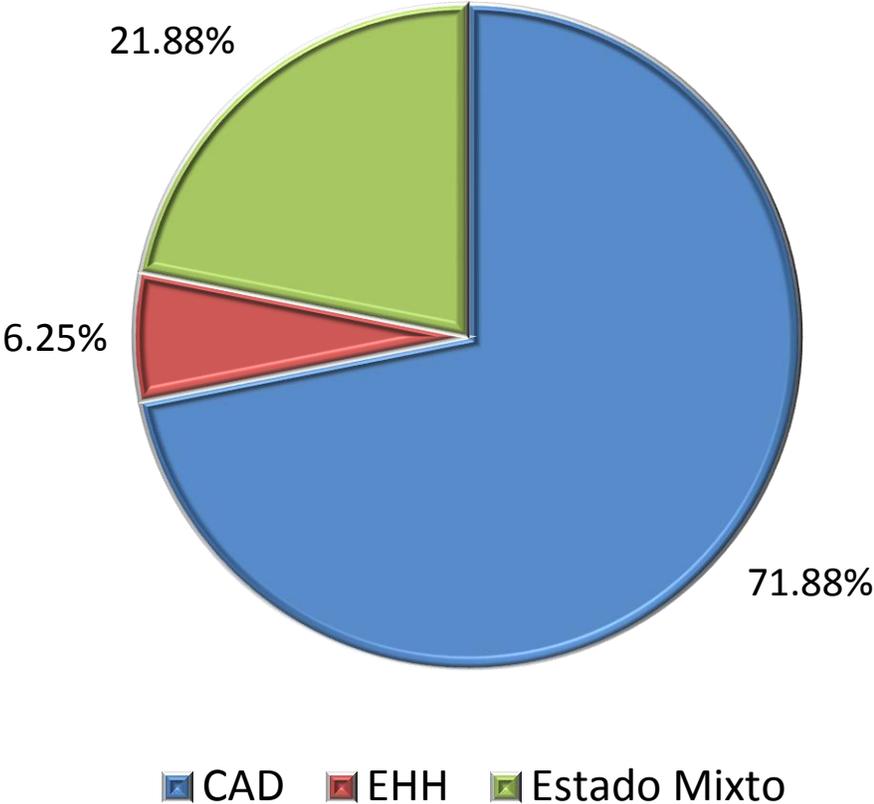


Dentro de los factores precipitantes que se observaron en el estudio, está en primer lugar el mal apego a tratamiento hipoglucemiante, ya sea insulínico u oral y de estos se observaron 7 casos en donde existía mal apego a tratamiento aunado a otro factor precipitante (21.87%), y se registró el mismo número de pacientes solo con mal apego a tratamiento como factor precipitante (18.75%) que los pacientes con infección de vías urinarias (18.75%), en tercer lugar las infecciones de vías respiratorias bajas y el infarto agudo al miocardio (9.37% cada una), la gastroenteritis y el evento vascular cerebral (6.25% cada una) y el pie diabético, pancreatitis y apendicitis en último lugar (3.12% cada una). Se registraron 2 pacientes con debut de diabetes aunado a infección de vías urinarias y apendicitis respectivamente.

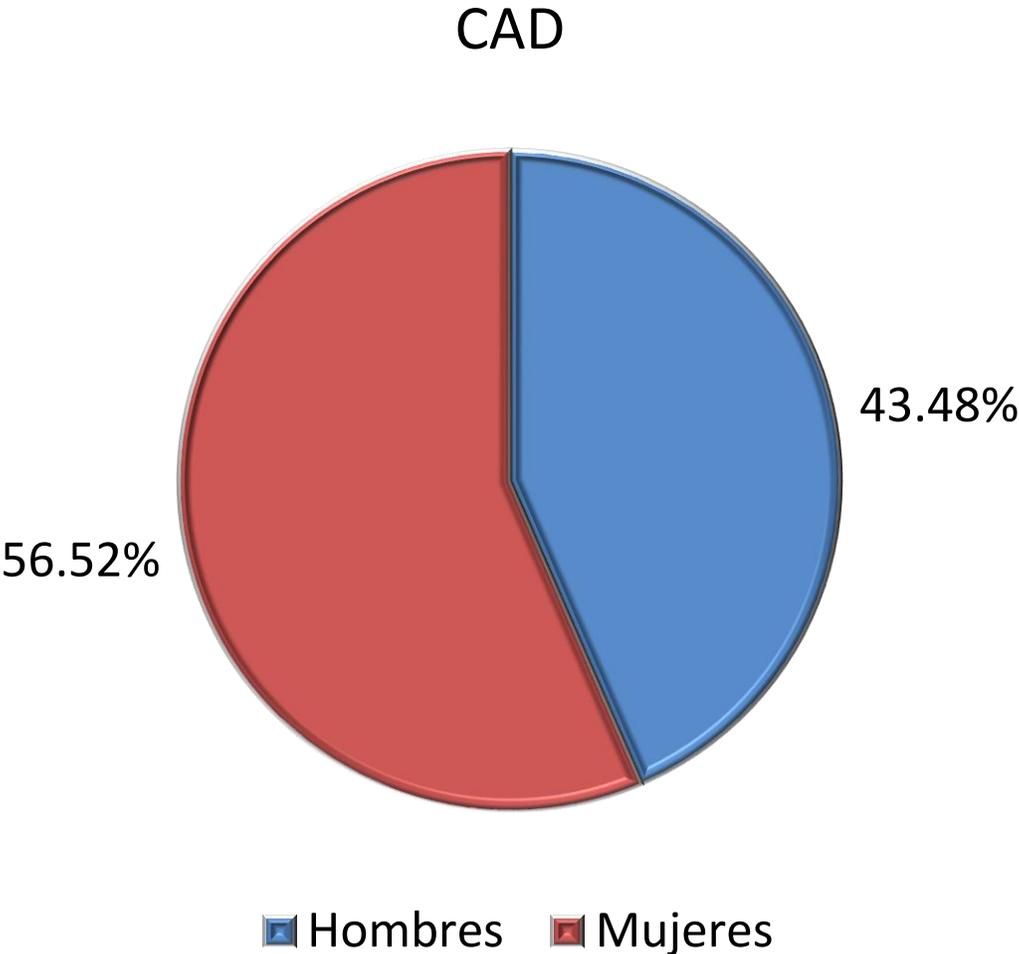


Da las crisis hiperglucemias registradas, la CAD fue la predominante con 23 pacientes (71.875%), seguida del Estado Mixto con 7 pacientes (21.875%), y en último lugar el EHH con 2 pacientes (6.25%).

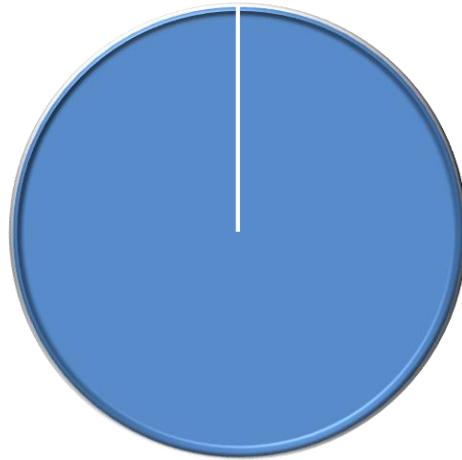
Crisis Hiperglúcemicas.



Del total de CAD predominó el género femenino con 13 pacientes (56.52%), contra 10 pacientes (43.48%) del género masculino, en el Estado Mixto se registraron 5 mujeres (71.43%%) contra 2 hombres (28.57%), y en el EHH, 2 pacientes (100%) fueron hombres, no hubo registro de mujeres.



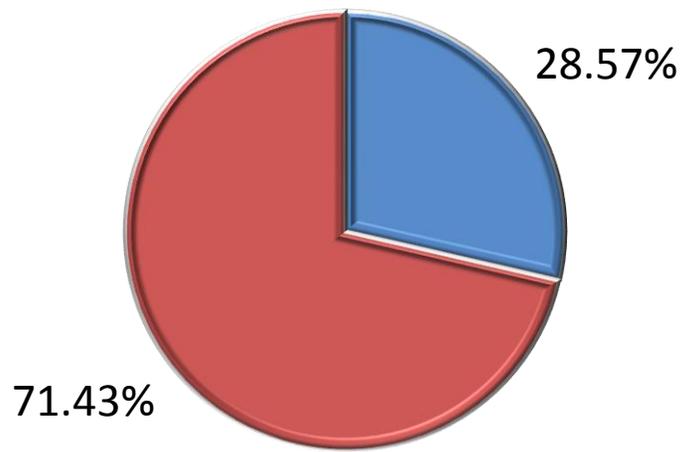
EHH



100%

■ Hombres ■ Mujeres

Estado Mixto



■ Hombres ■ Mujeres

Prevalencia: el servicio de urgencias del HGR36 se otorgaron durante todo el año de 2015 un total de 6198 consultas a diabéticos, de estos 192 pacientes presentaron crisis hiperglucémica del tipo cetoacidosis diabética , estado hiperosmolar o estado mixto , lo que nos da como resultado una prevalencia del 32% en el HGR 36 .

DISCUSIÓN.

Las crisis hiperglucémicas son consecuencia de múltiples factores precipitantes, en nuestro estudio se observa como principal el mal apego al tratamiento euglucemiante, ya sea insulínico u oral asociado a otras patologías como lo son IAM, pancreatitis , IVU, NAC o pie diabético, representando el 21.87% del total de pacientes registrados; en segundo lugar se observó un empate entre el mal apego a tratamiento euglucemiante sin asociación con alguna otra patología y la infección de vías urinarias representando el 18.75% cada una, y en tercer lugar igualmente empatados la NAC y el IAM, con el 9.37% cada una , otros factores precipitantes registrados en el estudio son la GEPI y el EVC con el 6.25% cada una, y el pie diabético, apendicitis aguda y la pancreatitis aguda solo con el 3.12% cada una.

En contraste con el estudio realizado por el Dr. Misael Domínguez Ruiz y cols. sobre las características clínico epidemiológicas de las complicaciones agudas de la diabetes en el servicio de urgencias del Hospital General de Atizapán en un universo de estudio conformado por 1417 pacientes diabéticos, reportó en primer lugar como factor precipitante de crisis hiperglucémicas a las infecciones de vías urinarias seguidas de transgresión farmacológica, y en sexto lugar las neumonías, realizado en el año 2013, nuestro estudio demuestra que en la población atendida en el HGR 36, prevalece el mal apego al tratamiento insulínico, en segundo lugar las infecciones de vías urinarias y en tercero empatan el infarto agudo al miocardio y la neumonía, la OMS, sin embargo, reporta como primer lugar dentro de los factores precipitantes a la infección de vías urinarias y en segundo lugar a la neumonía.

La OMS reporta el 20% de casos debut, en contraste con nuestro estudio que reporto el 6.25%, ya que solo se registraron 2 casos debut, de 34 y 45 años de edad respectivamente.

Reportes epidemiológicos de E.U.A. describen entre el año 1996 y 2006, una prevalencia por grupo etario del 56% en paciente de entre 18 y 44 años, 24%

paciente de entre 45 y 65 años, y solo el 18 % mayores de 65 años. Según la OMS la edad predominante en las crisis hiperglucémicas es de entre 40 y 50 años, en nuestro estudio se predominó la edad de entre 40 y 60 años. Y mayores de 60 años solo representaron el 25%.

El estudio demuestra lo referido por la literatura mundial en cuanto género se refiere, con prevalencia del género femenino con el 56.25%.

La OMS reporta que la presentación de EHH es de 6 a 10 veces menor que la CAD, en nuestro estudio se observó 11.5 veces menos el EHH que la CAD.

Reportan el 34% de casos por DM1, nosotros registramos solo 2 casos, que representan el 6.25% de nuestro universo de estudio.

CONCLUSIONES.

Nuestro estudio demostró diferencias con lo reportado en la literatura mundial y nacional descrita hasta el momento, en discordancia con el principal factor predisponente de las crisis hiperglucémicas, que según los resultados obtenidos es el mal apego a tratamiento insulínico, en segundo lugar las infecciones de vías urinarias, en tercer lugar el infarto agudo al miocardio empatado con las neumonías. .

Los resultados obtenidos nos orientan a tomar medidas de prevención, como lo son mayor información a los pacientes diabéticos, sobre las complicaciones, y el adecuado apego al tratamiento establecido para la diabetes mellitus por el personal de salud de primer nivel y en su caso por un segundo nivel de atención, esto se reflejará en una disminución de hospitalizaciones debidas a crisis hiperglucémicas, repercutiendo en una disminución de la morbi-mortalidad y mejora en la calidad de vida de dichos pacientes.

La infección de vías urinarias, aunque no fue el de mayor reporte, sigue representando un alto porcentaje como factor precipitante de crisis hiperglucémicas, por lo que, también amerita una búsqueda dirigida de dichas infecciones en pacientes diabéticos desde el primer nivel de atención, para así proporcionar a tiempo el tratamiento adecuado y evitar las complicaciones agudas de la diabetes con su alto impacto a nivel económico que representan a las instituciones hospitalarias, además de la disminución de la morbimortalidad para los pacientes.

ANEXOS

ANEXO A.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES														
Realizado										ACTIVIDADES	Por realizar			
2015											2015-2016			
E	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	DICIEMBRE 2015	ENERO 2016	FEBRERO 2016	
						X	X	X	X	X		X		
												X		
													X	
													X	
														X
														X

ANEXO B.



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN
Y POLITICAS DE SALUD
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD
CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO
(ADULTOS)**

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Nombre del estudio:	“Determinar los factores precipitantes asociados a Crisis Hiperglucémicas en el Servicio de Urgencias Adultos del HGR 36”						
Patrocinador externo (si aplica):	No aplica						
Lugar y fecha:	Puebla, Pue.						
Número de registro:							
Justificación y objetivo del estudio:	Con este estudio podemos identificar la situación que precipitó la descompensación de su diabetes, lo que no ayudará a darle el tratamiento adecuado y oportuno para evitar complicaciones						
Procedimientos:	Los propios del servicio de urgencias						
Posibles riesgos y molestias:	Dolor durante la obtención de la muestra sanguínea por la punción.						
Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio:	Diagnóstico y tratamiento oportuno con lo que vamos a disminuir su tiempo de estancia en el hospital.						
Información sobre resultados y alternativas de tratamiento:	2223 356460						
Participación o retiro:	En el momento que lo desee el paciente						
Privacidad y confidencialidad:	Absoluta						
En caso de colección de material biológico (si aplica):	<table style="width: 100%; border: none;"> <tr> <td style="width: 10%; text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="border-left: 1px solid black; padding-left: 10px;">No autoriza que se tome la muestra.</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="border-left: 1px solid black; padding-left: 10px;">Si autorizo que se tome la muestra solo para este estudio.</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="border-left: 1px solid black; padding-left: 10px;">Si autorizo que se tome la muestra para este estudio y estudios futuros.</td> </tr> </table>	<input type="checkbox"/>	No autoriza que se tome la muestra.	<input type="checkbox"/>	Si autorizo que se tome la muestra solo para este estudio.	<input type="checkbox"/>	Si autorizo que se tome la muestra para este estudio y estudios futuros.
<input type="checkbox"/>	No autoriza que se tome la muestra.						
<input type="checkbox"/>	Si autorizo que se tome la muestra solo para este estudio.						
<input type="checkbox"/>	Si autorizo que se tome la muestra para este estudio y estudios futuros.						
Disponibilidad de tratamiento médico en derechohabientes (si aplica):							
Beneficios al término del estudio:	Medidas preventivas desde el primer nivel de atención para las crisis hiperglucémicas, reduciendo costos por estancia hospitalaria.						
En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:							
Investigador Responsable:	MC. Jorge Ayón Aguilar						
Colaboradores:	Ramsés López Sánchez						
En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque “B” de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: comision.etica@imss.gob.mx							

Nombre y firma del sujeto

Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento

Testigo 1

Testigo 2

Nombre, dirección, relación y firma

Nombre, dirección, relación y firma

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

Clave: 2810-009-013

ANEXO C.

“Determinar los factores precipitantes asociados a Crisis Hiperglucémicas en el Servicio de Urgencias Adultos del HGR 36”

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

NOMBRE DEL PACIENTE:						
AFILIACION:						
Datos Demográficos						
1	Edad		Años			
2	Sexo		Masculino		Femenino	
Datos Clínicos:						
Enfermedades previas:						
Tiempo de evolución de DM		1.Si			2.No	
Tratamiento actual de DM2		AHO			Insulina	
Apego a Tx.		1.Si			2.No	
Infección de vías urinarias		1.Si			2.No	
Infección de vías respiratorias		1.Si			2.No	
Pie diabético/infección de tejidos blandos.		1.Si			2.No	
Enfermedad Renal Crónica		1.Si			2.No	
Anuria		1.Si			2.No	
apendicitis		1.Si			2.No	
IAM		1.Si			2.No	
Pancretitis		1.Si			2.No	
EVC		1.Si			2.No	
NAC/ infección de vías respiratoria bajas.		1.Si			2.No	
Otros :						
Tipo de crisis hiperglucémica		CAD		EHH		E.mixto

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva, World Health Organization, 1999. PAG 2-3
- 2.- Global status report on non-communicable diseases 2014. Geneva, World Health Organization, 2012. PAG 14
- 3.- Morrish NJ, Wang SL, Stevens LK, Fuller JH, Keen H. Mortality and causes of death in the WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetes. Diabetologia 2001, 44 Suppl 2:PAG 14–21.
- 4.- Global data on visual impairments 2010. Geneva, World Health Organization, 2012. PAG 1-3
- 5.- Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo , Volumen 10 , suplemento 1 , 2012 pag 75-77
- 6.- Global status report on noncommunicable diseases 2010. Geneva, World Health Organization, 2011 PAG 6-11
- 7.- Roglic G, Unwin N, Bennett PH, Mathers C, Tuomilehto J, Nag S et al. The burden of mortality attributable to diabetes: realistic estimates for the year 2000. Diabetes Care, 2005,VOL. 28 , NUM 9, PAG 2130–2135.
- 8.- NORMA Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010, Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus. segunda edición, diario oficial, nov 2010, inciso 8.1.4
- 9.- World Health Organization. Global Health Estimates: Deaths by Cause, Age, Sex and Country, 2000-2012. Geneva, WHO, 2014. PAG 40
- 10.- Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. PLoS Med, 2006,VOL 3 , NUM 11, PAG 442.
- 11.- Secretaria de Salud. Programa Nacional de Salud. 2007- 2012. Secretaria de Salud, PAG 30
- 12.- Secretaria de Salud. Estadísticas de mortalidad. Sistema Nacional de Información en salud. 2005. Disponible en:
<http://sinais.salud.gob.mx/mortalidad/>
- 13.- Diabetes Care, volume 32 , num 7 , july 2009, pag 1335-1338

- 14.- Características clínico epidemiológicas de las complicaciones agudas de la diabetes en el servicio de urgencias del Hospital General de Atizapán, REVISTA DE LA FAC DE MED DE UNAM 2013 , Vol. 56, N.o 2. Marzo-Abril 2013, pag 25 - 28 Misael Domínguez Ruiz y Cols.
- 15.- Adair R. Gosmanov, M.D., Ph.D., F.A.C.E., Elvira O. Gosmanova, M.D., F.A.S.N., and Abbas E. Kitabchi, M.D., Ph.D., M.A.C.E.. Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis (DKA) and Hyperglycemic Hyperosmolar State (HHS) , Endotext (internet) Last Update: May 19, 2015 , pag 12-16.
- 16.- Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. Statement American Diabetes Association. Diabetes Care 2009; 32: 1335-43.
- 17.- Asociación Latinoamericana de Diabetes. ALAD. Guía de Diagnóstico, control y tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 2. Complicaciones agudas severas de la DM2. 2007; pag 39-42.
- 18.- Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012: Instituto Nacional de Salud Publica , pag 13 -19
- 19.- Licet del C. Dot Perez, Marvelia Diaz Calzada, Joaquin Perez Labrador, Juan de la C. Torres Marin, Maite Diaz Valdes. Características clínico epidemiológicas de la diabetes mellitus en el adulto mayor. Policlínico Universitario “Luis A Turcios Lima”. Rev. Ciencias Médicas. 2011;vol 15 num 2:pag 157-169
- 20.- Complicaciones hiperglucémicas agudas de la Diabetes Mellitus; M.J. García Rodríguez, A.C. Antolí Royo, C. González Maroño y A. García Mingo Medicine , 2008 : vol 10 , num 18 : 1177-83 Medicine. 2008;10(18):1177-83
- 21.- Wyckoff J, Abrahamson MJ. Diabetic ketoacidosis and hiperosmolar hyperglycemic state. En: Kahn CR, Weir GC, et al, editors. Joslin,s Diabetes mellitus, chapter 53. 14 th. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins;2005,,,
- 22.- Kitabchi AE, Fisher JN, Murphy MB, Rumbak MJ. Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar nonketotic state. En: Kahn CR, Weir GC, editors. Joslin,s Diabetes Mellitus. 13th ed. Philadelphia: Lea and Febiger; 1994. p.738-70,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,
- 23.- Cox M, Nelson D. Carbohydrate biosynthesis. En: Lehninger principles of biochemistry. 3rd ed. New York: Worth; 2000. p. 722-33.

- 24.- Rose BD, Post TW. Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders. 5th ed. New York: McGraw-Hill;2001. p. 809-15.
- 25.- Kitabchi AE, Haerian H, Rose BD. Treatment of diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults. UpTo- Date, 16.1 version
- 26.- Organizacion Mundial de la Salud. Estrategia de la OMS de vigilancia de las ENT. http://www.who.int/ncd_surveillance/strategy/es/index.html
- 27.- Joint British Diabetes Societies, Inpatient Care Group ,The Management of Diabetic , Ketoacidosis in Adults , Second Edition , Update:September 2013, pag 16.