



*Universidad Nacional De Loja*

*Área de la Salud Humana*

**CARRERA DE MEDICINA HUMANA**

## **TÍTULO**

**COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES EN  
LOS USUARIOS DEL SERVICIO DE MEDICINA  
INTERNA DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA  
DE LOJA, JUNIO 2014- JUNIO 2015**

TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN  
DEL TÍTULO DE MÉDICO  
GENERAL

**AUTOR:**

*Christian Iván Cabrera Rojas*

**DIRECTORA:**

*Dra. Angélica María Gordillo Iñiguez, Esp.*



**LOJA - ECUADOR  
2017**

## CERTIFICACIÓN

Dra. Angélica María Gordillo Iñiguez, Esp.

**DIRECTORA DE TESIS**

### **CERTIFICO:**

Que el presente trabajo: “COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES EN LOS USUARIOS DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA DE LOJA, JUNIO 2014- JUNIO 2015” , de autoría del Sr. Christian Iván Cabrera Rojas , ha sido revisado bajo la correspondiente dirección en forma prolija tanto en su forma como en su contenido, de conformidad con los requerimientos institucionales y luego de su revisión autorizo su presentación ante el tribunal respectivo, previo a optar el título de médico general.

Loja, 31 de Enero de 2017

Atentamente,



.....  
Dra. Angélica María Gordillo Iñiguez, Esp.

**DIRECTORA DE TESIS**

## AUTORÍA

Yo, Christian Iván Cabrera Rojas declaro ser autor del presente trabajo de tesis; “COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES EN LOS USUARIOS DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA DE LOJA, JUNIO 2014- JUNIO 2015”, eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja, y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja la publicación de mi tesis en el repositorio institucional – Biblioteca virtual.

**Autor:** Christian Iván Cabrera Rojas

**Firma:** .....  


**Cédula:** 110401884-9

**Fecha:** 31 de Enero de 2017

## CARTA DE AUTORIZACIÓN

Yo, Christian Iván Cabrera Rojas, declaró ser el autor de la tesis titulada “COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES EN LOS USUARIOS DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA DE LOJA, JUNIO 2014- JUNIO 2015” como requisito para obtener el título de Médico General, autorizo al sistema bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos muestre al mundo, la producción intelectual de la universidad a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el repositorio digital institucional.

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en RDI, en las redes de información del país y del exterior con los cuales tenga convenio la universidad. La Universidad Nacional de Loja no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice el tercero.

Para constancia de esta autorización en la ciudad de Loja, a los treinta y un días del mes de Enero del dos mil diecisiete, firma el autor.

**Firma:**  .....

**Autor:** Christian Iván Cabrera Rojas

**Cédula:** 1104018849

**Dirección:** Tebaida baja, entre Chile y Cuba.

**Correo Electrónico:** chriscabroj90@hotmail.com

### DATOS COMPLEMENTARIOS:

**Directora de Tesis:** Dra. Angélica María Gordillo Iñiguez, Esp.

### TRIBUNAL DE GRADO

**Presidente:** Dr. Tito Goberth Carrión Dávila, Mg. Sc.

**Vocal:** Dr. Richard Orlando Jiménez, Mg. Sc.

**Vocal:** Dr. Manolo Ernesto Ortega Gutiérrez, Esp.

## **DEDICATORIA**

El presente trabajo de investigación está dedicado a todas las personas que han aportado con su conocimiento a mi formación profesional.

Agradezco a Dios por la fortaleza que me ha sabido brindar para salir adelante cada día, por la bondad para saber anteponer el bienestar de los demás ante el bien propio, por regalarme empatía para entender a los demás y entender su sufrimiento y por regalarme el perdón para saber perdonar y disculparme cuando estoy equivocado, soy agradecido por la vocación que se me brindo para seguir el camino del servicio hacia los demás.

Agradezco a mi familia por estar presente en cada momento de mi carrera, en especial a mi hermana Patricia por su sacrificio en busca del bien de su madre y hermanos, ejemplo a seguir, mujer trabajadora, emprendedora y generosa; no bastan unas líneas para expresar mi agradecimiento hacia ti, pero te dedico mi trabajo de obtención de mi título universitario como parte al reconocimiento; que aunque sabe a poco, es lo menos que puedo hacer, te quiero hermana.

**Christian Iván Cabrera Rojas**

## **AGRADECIMIENTO**

En primer lugar a Dios, por entregarme la vocación para esta carrera.

Además agradecer a las autoridades y planta docente de la carrera de medicina humana de esta prestigiosa institución por el esfuerzo que brindan para la formación de nuevos profesionales.

Un especial agradecimiento a mi directora la Dra. Angélica María Gordillo Esparza, por haberme guiado y orientado para lograr la realización de este trabajo.

A mi familia, que siempre han estado pendientes de mí en cada paso de mi formación profesional.

A mis amigos y amigas por estar presentes cada día apoyándome.

**Christian Iván Cabrera Rojas**

## ÍNDICE

CARATULA.....	i
CERTIFICACIÓN .....	ii
AUTORÍA .....	iii
CARTA DE AUTORIZACIÓN .....	iv
DEDICATORIA.....	v
AGRADECIMIENTO.....	vi
ÍNDICE DE CONTENIDO.....	vii
1.- TÍTULO .....	1
2.- RESUMEN .....	2
3.- INTRODUCCIÓN .....	4
4.- REVISIÓN DE LA LITERATURA .....	7
4.1 COMPLICACIONES AGUDAS DE DIABETES MELLITUS.....	7
4.1.1 HIPOGLUCEMIA .....	7
4.1.1.1 Factores Predisponentes.....	8
4.1.1.2 Mecanismos Fisiopatológicos de la Hipoglucemia .....	10
4.1.1.3 Clasificación de las Hipoglucemias y sus Implicancias Clínicas.....	11
4.1.1.4 Causas Específicas de Hipoglucemia en Adultos .....	12
4.1.2 CETOACIDOSIS DIABÉTICA.....	14
4.1.2.1 Concepto .....	14
4.1.2.2 Etiología .....	15
4.1.2.3 Fisiopatología .....	16
4.1.2.4 Criterios Diagnósticos.....	18
4.1.2.5 Pruebas Complementarias .....	20
4.1.2.6 Tratamiento .....	20
4.1.3 ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLUCEMICO NO CETOSICO.....	22

4.1.3.1 Fisiopatología .....	22
4.1.3.2 Tratamiento del síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetósico .....	25
4.2 MARCO TEORICO REFERENCIAL.....	26
4.3 MARCO CONTEXTUAL.....	30
5.- MATERIALES Y MÉTODOS .....	32
6.- RESULTADOS.....	34
7.- DISCUSIÓN .....	41
8.- CONCLUSIONES .....	43
9.- RECOMENDACIONES .....	44
10. BIBLIOGRAFÍA .....	45
11. ANEXOS .....	49



## **1.- TÍTULO**

**“COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES EN LOS USUARIOS DEL  
SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO  
AYORA DE LOJA, JUNIO 2014- JUNIO 2015”**

## 2.- RESUMEN

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. El presente estudio tiene como objetivo general determinar la frecuencia de complicaciones agudas en pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2), que ingresaron al servicio de Medicina Interna en el Hospital Isidro Ayora de Loja, en el periodo junio 2014 – junio 2015, teniendo como objetivos específicos ; identificar los casos de Cetoacidosis diabética, estado hiperosmolar hiperglucémico e hipoglucemia, además de clasificación por género y edad, el estudio es descriptivo retrospectivo. Se trabajó con un universo de 376 pacientes que presentaron diagnóstico de DM2 y que estuvieron hospitalizados, y una muestra obtenida por conveniencia de 75 pacientes que presentaron alguna de las complicaciones agudas de la DM2. Los datos se recolectaron en una hoja de recolección elaborada por el autor, obteniéndose lo siguiente: De un universo de 376 pacientes que fueron hospitalizados en el servicio de Medicina Interna, con diagnóstico de DM2, 75 casos presentaron alguna de las complicaciones agudas, el 57.3% fueron mujeres y el 42.7% fueron varones, el 38.7 % presentó cetoacidosis diabética, el 9.4% presentó un estado hiperosmolar hiperglucémico., el 52% presentó una hipoglucemia, la edad más frecuente de presentación fue entre 50 a 59 años, con el 28% de casos, y la edad menos frecuente fue entre 80 a 89 años.

**Palabras clave:** diabetes mellitus tipo 2, cetoacidosis diabética, estado hiperosmolar hiperglucémico, hipoglucemia.

## ABSTRACT

Diabetes is a chronic disease that occurs when the pancreas does not produce enough insulin or when the body does not effectively use the insulin it produces. The present study has as general objective to determine the frequency of acute complications in patients with DM2 diagnosis, who entered the service of internal medicine in the Hospital Isidro Ayora de Loja, in the period June 2014 - June 2015, specific objectives; To identify cases of diabetic ketoacidosis, hyperglycemic hyperosmolar state and hypoglycemia, besides classification by gender and age, the study is descriptive retrospective. We studied a universe of 376 patients diagnosed with T2DM who were hospitalized and a convenience sample of 75 patients who presented with one of the acute complications of T2DM. . The data were collected in a collection sheet prepared by the author, obtaining the following: Of a universe of 376 patients who were hospitalized in the internal medicine service, with a diagnosis of DM2, 75 cases presented some of the acute complications, 57.3 % Were women and 42.7% were men, 38.7% had diabetic ketoacidosis, 9.4% presented hyperglycemic hyperosmolar state, 52% presented hypoglycemia, the most frequent presentation age was between 50 and 59 years, with 28 % Of cases, and the less frequent age was between 80 and 89 years of age.

**Key words:** type 2 diabetes mellitus, diabetic ketoacidosis, hyperglycemic hyperosmolar state, hypoglycemia.

### 3.- INTRODUCCIÓN

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. El efecto de la diabetes no controlada es la hiperglucemia (aumento del azúcar en la sangre), que con el tiempo daña gravemente muchos órganos y sistemas, especialmente los nervios y los vasos sanguíneos. (ACASIAS. 2009)

En el mundo hay más de 347 millones de personas con diabetes. Se calcula que en 2004 fallecieron 3,4 millones de personas como consecuencias del exceso de azúcar en la sangre. Más del 80% de las muertes por diabetes se registran en países de ingresos bajos y medios. La OMS prevé que las muertes por diabetes se multipliquen por dos entre 2005 y 2030. 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”. (OMS, 2012)

“En Ecuador, la prevalencia de diabetes mellitus tipo2 es de 4.1 a 5%. La incidencia/año es de 115.19 casos/100.000 habitantes.” (Sanofi, 2013).

Hay Varios tipos de diabetes y cada uno posee sus propios factores de riesgo “ La tipo II, además del antecedente heredofamiliar, depende de estilos de vida como son el sobrepeso, dieta inadecuada, inactividad física, edad avanzada, hipertensión arterial, etnicidad e intolerancia a la glucosa”, el diagnóstico de la diabetes mellitus es complicado, en algunas ocasiones los pacientes llegan a consulta con clínica no específica de la enfermedad, “Poliuria, polidipsia, pérdida rápida de peso inexplicable por otras causas, algunas veces polifagia, visión borrosa, astenia, resequedad de mucosas” (México, 2013), el diagnóstico se realiza en fases avanzadas o cuando existen ya complicaciones tales como: “La glucosilación de proteínas tisulares y producción excesiva de polioles por

hiperglucemia crónica puede producir retinopatía; nefropatía; neuropatía periférica y autonómica. Mayor incidencia de enfermedad aterosclerosa cardiovascular, cerebral y vascular periférica, hipertensión arterial, dislipidemias y enfermedad periodontal. (IDF,2013)

En su forma aguda puede producir Cetoacidosis, estado hiperglucémico no cetósico”, la Cetoacidosis metabólica “consiste en la tríada bioquímica de hiperglucemia, acetonemia y acidosis”, la cetoacidosis se puede dar en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 pero su presentación es más leve, clínicamente esta patología se presenta de esta manera “La diuresis osmótica causa depleción del líquido corporal total. (MEXICO, 2013)

Las consecuencias son deshidratación, hipotensión y taquicardia refleja, ocasionando también pérdida de sodio, cloro, potasio, fósforo, calcio y magnesio. La pérdida de electrolitos puede empeorar por accesos repetidos de vómito. La disociación de iones hidrógenos de los cuerpos cetónicos circulantes causa el desarrollo de acidosis y descenso del valor de bicarbonato en suero. (MEXICO, 2013)

La acidosis tiene consecuencias clínicas como la hiperventilación compensadora (respiración de Kussmaul), el estado hiperosmolar hiperglucémico es una complicación de la diabetes tipo 2 que implica niveles extremadamente altos de azúcar (glucosa) en la sangre sin la presencia de cetonas, un subproducto de la descomposición de las grasas. Este estado se caracteriza por presentar; “Coma, Confusión, Convulsiones, Fiebre, Aumento de la sed, Aumento de la micción, Letargo, Náuseas, Debilidad, Pérdida de peso. (CONGET, 2008)

Los síntomas pueden empeorar durante un período de días o semanas ; el coma hiperosmolar en cambio es la manifestación más severa de la diabetes mellitus 2 , caracterizado por el déficit relativo de insulina y resistencia a la insulina, que origina una

hiperglucemia importante, diuresis osmótica, deshidratación y una situación de hiperosmolaridad secundaria, se caracteriza por presentarse con: “Los pacientes en coma hiperosmolar presentan una serie de signos clínicos derivados de una deshidratación severa, tales como alteraciones hemodinámicas (taquicardia, hipotensión o shock), neurológicas (disminución del nivel de conciencia - estupor o coma -, hipotonía muscular, convulsiones y coma, reflejos patológicos - Babinski -, paresias, fasciculaciones, afasia, etc.). (CONGET, 2008)

También la hiperviscosidad sanguínea que acompaña el cuadro puede producir trastornos tromboembólicos.”, en varios apartados de la temática de la diabetes mellitus tipo 2 recalca la falta de información existente acerca del desarrollo de estas complicaciones agudas, por lo que en el presente trabajo investigativo, se plantea una evaluación cuantitativa de estas patologías en la ciudad de Loja, con la finalidad de aportar un dato estadístico sobre la temática en la actualidad. (UNINET, 2008)

## 4.- REVISIÓN DE LA LITERATURA

### 4.1 COMPLICACIONES AGUDAS DE DIABETES MELLITUS 2

“Estas son de dos tipos:

- 1) Propias de la enfermedad. Son de naturaleza metabólica, potencialmente reversibles aunque pueden llevar a la muerte del paciente. Comprenden la hipoglucemia, cetoacidosis diabética, el síndrome hiperosmolar no cetósico y el coma hiperosmolar
- 2) No exclusivas, pero que se asocian frecuentemente con la enfermedad, ya sea por ella misma o como consecuencia del tratamiento. Algunas son metabólicas, y, otras, cursan con lesiones estructurales. Abarcan el síndrome de, la acidosis láctica y los accidentes vasculares encefálicos”.

#### 4.1.1 HIPOGLUCEMIA

La hipoglucemia constituye siempre una situación de emergencia debido a que sus síntomas son una señal de la incapacidad del sistema nervioso central (SNC) para satisfacer sus necesidades energéticas. El deterioro del estado mental resultante, la desorientación con respecto del tiempo, lugar y persona puede derivar en situaciones de riesgo de accidentes y lesiones traumáticas. Si no se trata, la hipoglucemia puede resultar en daños neurológicos permanentes y muerte. Para hacer el diagnóstico de hipoglucemia, es necesaria la documentación de glucosa plasmática por debajo del rango normal (IDF, 2013).

Sin embargo, siempre deben ser excluidas las condiciones que se presentan con síntomas similares pero sin disminución de los niveles de glucemia. No obstante, este criterio bioquímico no es suficiente, porque los valores de glucosa en plasma por debajo

del rango normal no siempre permiten distinguir entre formas de hipoglucemia normales y patológicas, pueden reflejar un error de laboratorio o una hipoglucemia artefactual por glucólisis durante la toma de la muestra (por ejemplo, en casos de poliglobulia o leucocitosis). (GUZMAN, 2009)

La definición propuesta de Whipple en 1938 sigue siendo la más útil y define la hipoglucemia patológica como una tríada de: disminución de los niveles de glucosa en plasma, síntomas clínicos de hipoglucemia, y resolución de los síntomas con la corrección de azúcar en la sangre (CONGET, 2008).

Los síntomas causados por una repentina caída de los niveles de glucosa en sangre están asociados con un aumento de la descarga autonómica del sistema nervioso (síntomas adrenérgicos y colinérgicos), e incluyen ansiedad, temblores, palpitaciones, sudoración, náuseas, y/o hambre. La hipoglucemia está también comúnmente asociada con los síntomas de alto riesgo para el SNC y la función cerebral a causa de la privación de glucosa (síntomas neuroglucopénicos). Estos síntomas incluyen debilidad, fatiga, confusión, convulsiones, déficits neurológicos focales y coma. (SANOFI, 2013)

#### 4.1.1.1 Factores Predisponentes

A pesar de que existen muchas condiciones que pueden predisponer a la hipoglucemia, con mayor frecuencia es observada en los diabéticos. Debido a la alta prevalencia de la diabetes en la población, la hipoglucemia es la emergencia ambulatoria endocrinológica más frecuentemente encontrada en la atención hospitalaria. (SANSORES, 2005)

En el Estudio de Control de la Diabetes y sus Complicaciones (Diabetes Control and Complications Trial - DCCT), se estima que entre el 10% y el 30% de los pacientes diabéticos Tipo 1 han experimentado alguna vez episodios de hipoglucemia que han



requerido asistencia para el tratamiento. Los antecedentes de episodios anteriores de hipoglucemia, los niveles bajos de hemoglobina glucosilada, y una terapia preventiva energética con reconocimiento de los signos y síntomas por parte de los pacientes, fueron predictores de acontecimientos de hipoglucemia en esta población. (OLIVERA, 2000)

En los primeros 10 años de un amplio estudio prospectivo realizado en el Reino Unido (UKPDS), los episodios de hipoglucemia que requirieron intervención tuvieron una incidencia de 1,2% para pacientes con diabetes tipo 2 tratados con insulina. Estudios más recientes sugieren una incidencia mayor de hipoglucemia severa en la diabetes tipo 2 que en la diabetes tipo 1. La población con riesgo de padecer episodios de hipoglucemia son los pacientes de edad avanzada, los que padecen una patología crítica, las personas con ascendencia afro-americana, y el uso de cinco o más medicamentos, todos ellos indicadores independientes hipoglucemia. (OLIVERA 2000)

La hipoglucemia es menos común en la población no diabética, y su etiología y los factores de riesgo difieren. En el paciente hospitalizado no diabético, el riesgo de desarrollar hipoglucemia se asocia con desnutrición, neoplasia, enfermedad renal, insuficiencia cardíaca congestiva, y sepsis (GUZMAN, 2009).

En el paciente ambulatorio, los factores predisponentes pueden no ser fácilmente reconocidos. En esta población, la enfermera debe ser consciente de los factores de riesgo, como la polifarmacia, la edad avanzada, la ingestión de alimentos específicos (por ejemplo, ingestión de fruta verde, el consumo de alcohol), de un trastorno psiquiátrico sin diagnosticar subyacente, o cirugías gastrointestinales previas. (GUZMAN, 2009)

#### 4.1.1.2 Mecanismo Fisiopatológico de la Hipoglucemia

Conceptualmente, la hipoglucemia es consecuencia de un desequilibrio absoluto o relativo entre la tasa de glucosa y su aparición y desaparición de la circulación. El exceso de utilización de glucosa por los tejidos periféricos favorece su desaparición en la sangre circulante y normalmente es el resultado de una concentración de insulina circulante inadecuado para el nivel de glucemia. Sin embargo, en raros casos, puede estar causada por anticuerpos o factores de crecimiento de insulina (IGF) incompletamente procesados que han actuado sobre los receptores de insulina. (ANESTO, 2002)

“La hipoglucemia por aumento del metabolismo de la glucosa por los tejidos ha sido observado en situaciones de ejercicio intenso, pérdida de peso, sepsis, o embarazo, ya que son situaciones que también favorecen la desaparición de la glucosa circulante y puede dar lugar a hipoglucemia si no se repone glucosa tan pronto como se la utiliza (por ejemplo, si está comprometida la producción de glucosa endógena)” (ALAD, 2013).

La tasa de glucosa en apariencia está determinada por la ingesta oral de sustrato y, en el estado de ayuno, por la tasa de producción de glucosa endógena (por ejemplo, glucogenólisis y gluconeogénesis). (ALAD, 2013)

En el ayuno, las enfermedades asociadas principalmente con compromiso de la producción endógena de glucosa como en la desnutrición, la insuficiencia hepática, la insuficiencia renal, las deficiencias endócrinas, y los defectos enzimáticos en la vía glucometabólica (por ejemplo, deficiencia congénita de la glucosa-6-fosfatasa o consumo de etanol o de ciertas frutas verdes). (ALAD, 2013)

#### 4.1.1.3 Clasificación de las Hipoglucemias y sus Implicancias Clínicas

Los síndromes hipoglucémicos pueden dividirse en dos clases: el que se presenta ante el ayuno (también denominado postabsortivo) y la hipoglucemia reactiva (también denominada hipoglucemia postprandial) (IMMS, 2005).

La hipoglucemia postabsortivo ocurre horas después de una comida, y la hipoglucemia reactiva se produce en relación a la ingestión de una comida o una carga de glucosa. La hipoglucemia en el ayuno es una importante manifestación de un problema de salud que requiere de diagnóstico e intervención terapéutica. (IMMS, 2005)

El tema de la hipoglucemia reactiva es más controvertido. En la práctica, se cree que muchos pacientes tienen hipoglucemia reactiva, pero no muchos tienen una baja de glucosa plasmática en el momento de los síntomas. Además, la caída en los niveles de glucosa postprandial por sí sola no es suficiente para definir una hipoglucemia reactiva patológica. De hecho, se estima que entre el 10% y el 30% de individuos normales en la prueba de tolerancia oral a la glucosa tienen niveles de glucosa en plasma menores de 50 mg / dL al final de la prueba sin desarrollar síntomas. (CAIRNEY, 2008)

Por regla general, cualquier paciente que ha tenido un efecto adverso grave (por ejemplo, pérdida de la conciencia, lesión traumática o accidente) se atribuye a hipoglucemia postprandial que requiere ser estudiada en profundidad. Una de las causas menos controvertidas de hipoglucemia reactiva es la denominada hipoglucemia alimentaria y se observa más comúnmente en pacientes postgastrectomizados. (CAIRNEY, 2008)

En la fisiopatología de esta enfermedad se presume la participación de una interrupción controlada del vaciado gástrico, lo que se traduce en una disminución del tiempo de tránsito de los alimentos desde el estómago al intestino delgado, provocando una rápida

elevación en la glucosa plasmática, lo que provoca una rápida y exagerada respuesta insulínica (UNINET, 2008).

Esta respuesta anormal de la insulina puede causar una caída precipitada de la glucemia con los consiguientes síntomas adrenérgicos y neuroglucopénicos. La hipoglucemia alimenticia es más frecuentemente observada 2 horas después de una comida y se ha descrito como un componente del síndrome de dumping (rebote). (UNINET, 2008)

Existe un debate en curso sobre la base causal de la hipoglucemia reactiva después de las cirugías para tratamiento de la obesidad mórbida.

#### 4.1.1.4 Causas Específicas de Hipoglucemia en Adultos

- Hipoglucemia inducida por medicamentos

Las drogas representan la causa más frecuente de hipoglucemia en los adultos. La mayoría de los fármacos comúnmente implicados son la insulina, sulfonilureas, y el etanol. (DE LOS RIOS, 2003)

##### 1. Insulina

La hipoglucemia inducida por insulina es la más frecuente de las hipoglucemias en adultos diabéticos insulino dependientes que han errado dosis, aumentaron la demanda metabólica (por ejemplo, haciendo más ejercicio del acostumbrado, tomando sol un día de mucho calor, tienen algún problema de salud agudo, etc.) o no realizaron ajustes dietarios acordes a la dosis de insulina recibida. (NUTRIGUIA, 2013)

Los factores a considerar en la evaluación de hipoglucemia en un paciente con diabetes incluyen errores en el tipo, dosis, modo de aplicación o el calendario de inyección de

insulina; otros datos para tener en cuenta son los cambios en la nutrición que afectan a la acción periférica de la insulina (por ejemplo, pérdida de peso, ejercicio) o el aclaramiento (por ejemplo, insuficiencia renal); contra regulación y alteraciones como consecuencia de enfermedad subyacente o drogas (por ejemplo, beta-bloqueantes). (NUTRIGUIA, 2013)

## 2. Sulfonilureas

Al igual que con la insulina, la hipoglucemia asociada a la administración de sulfonilurea puede ocurrir por sobredosis y por ingestión accidental. Los factores de riesgo asociados con sobredosis de sulfonilurea incluyen: edad avanzada, interacción medicamentosa, y por disminución del clearance renal (por ejemplo, clorpropamida) o hepático (por ejemplo, tolbutamida, glipizide, glubúrido). La sobredosis accidental también puede ocurrir por ingesta accidental. (NUTRIGUIA, 2013)

## 3. Etanol

El etanol inhibe la gluconeogénesis. Este fenómeno se ha atribuido al consumo de un cofactor de limitación necesario para la gluconeogénesis como resultado del metabolismo de etanol. La hipoglucemia inducida por el consumo de etanol se produce cuando las reservas de glucógeno se han agotado (12-72 horas), cuando los niveles de glucosa circulante reflejan la síntesis de un sustrato alternativo. (NUTRIGUIA, 2013)

Los niveles de alcoholemia en plasma pueden encontrarse normales o ya no ser detectable en el momento de hipoglucemia. Debe descartarse hipoglucemia cuando exista deterioro cognitivo o sensorial antes de atribuirse estos síntomas a la ingesta de etanol. (NUTRIGUIA, 2013)

#### 4. Otras drogas

Muchas otras drogas se ha informado como responsables de causar hipoglucemia.

Las dosis altas de salicilatos, los betabloqueantes, y las sulfas están comúnmente implicados. La pentamidina a las dosis utilizadas para tratar neumonía a *Pneumocystis carinii* también pueden causar hipoglucemia. La quinina y antiarrítmicos (por ejemplo, quinidina, disopiramide) se han asociado también con hipoglucemia. Las quinolonas (por ejemplo, levofloxacin) han recibido reciente atención por su propensión a causar disglucemias. El aumento de la secreción de insulina se postula como el mecanismo subyacente detrás de la pentamidina, los derivados de la quinina (incluyendo las quinolonas), y drogas antiarrítmicas.

(DOMINGUEZ, 2006)

#### 4.1.2 CETOACIDOSIS DIABÉTICA

##### 4.1.2.1 CONCEPTO.

Es un problema que ocurre en personas con diabetes y se presenta cuando el cuerpo no puede usar el azúcar (glucosa) como fuente de energía, debido a que no hay insulina o ésta es insuficiente. En lugar de esto, se utiliza la grasa para obtener energía (ACASIAS, 2009).

Los subproductos del metabolismo de las grasas, llamados cetonas, se acumulan en el cuerpo. Es la complicación aguda más frecuente de la Diabetes Mellitus tipo I, menos frecuente en diabetes mellitus tipo II. Puedes ser incluso la primera manifestación de la diabetes. En ocasiones puede aparecer en Diabetes Mellitus tipo II que estén en tratamiento con insulina. (ACASIAS, 2009)

#### 4.1.2.2 ETIOLOGÍA

Este cuadro compromete a diabéticos con severo déficit de insulina (DMID) el cual induce deshidratación intra y extracelular, hipovolemia y acidosis. En oportunidades, con este déficit, y sin precipitantes, comienza la enfermedad con esta alteración aguda. Otras veces, existe omisión del suministro de la hormona o su reemplazo, incorrecto en este tipo de pacientes, por drogas hipoglucemiantes orales. (FAWZY, 2008)

Por último, puede existir un brusco aumento de las necesidades de insulina de modo que la dosis que el enfermo recibe diariamente se vuelve insuficiente y ello sucede en cualquier circunstancia de stress en que actúan hormonas contra insulares (infecciones, traumatismos, cirugía), uso de algunos medicamentos (tiazidas, furosemida, glucocorticoides, simpaticomiméticos como la efedrina, diazóxido, algunos tuberculostáticos como isoniazida y pirazinamida). El stress y los medicamentos también pueden precipitar la cetosis en diabéticos no insulino dependientes. (FAWZY, 2008)

Hay una serie de circunstancias que pueden llevar a un diabético a desencadenar un cuadro de cetoacidosis diabética:

- Abandono de la medicación y/o transgresiones dietéticas (34%)
- Infecciones respiratorias, urinarias, dentarias, cutáneas, etc (28%)
- Debut de la diabetes (16%)
- Traumatismos, IAM, cirugía menor (6%)
- Sin causa clara (16%)

#### 4.1.2.3 FISIOPATOLOGÍA

La insulina determina disminución de la glucemia a través del estímulo de su captación por las células. Por medio de esta acción promueve la gluconeogénesis (síntesis de glucógeno en el hígado y músculos estriados a través de la glucosa), lipogénesis (combinación de ácidos grasos con glicerina para síntesis de grasas neutras o triglicéridos en el tejido celular subcutáneo y adiposo de las vísceras) y glucólisis (oxidación de la glucosa a ácido pirúvico el cual sigue el ciclo de Krebs o se transforma en ácido láctico). (FRANCH, 2002)

Las hormonas antagonistas, glucagón y adrenalina determinan glucogenólisis (liberación de glucosa a partir del glucógeno) y lipólisis (hidrólisis de los triglicéridos en ácidos grasos libres y glicerol); los corticoides inducen gluconeogénesis (síntesis de glucosa a partir de aminoácidos, glicerol, ácidos láctico o pirúvico); la somatotrofina inhibe la captación celular de glucosa y la glucólisis. (FRANCH, 2002)

Con la carencia de insulina las hormonas antagonistas no son contrabalanceadas y el primer efecto es la hiperglucemia al que sigue la superación del umbral renal para la reabsorción de glucosa con la consiguiente glucosuria (EASD, 2009).

A continuación se produce poliuria por arrastre de agua y electrolitos del fluido tubular. La consecuencia de todo esto es la deshidratación extracelular e hipovolemia. También existe deshidratación del compartimiento intracelular por salida de agua debido a la hiperosmolaridad plasmática causada por la hiperglucemia. Por otra parte, se intensifica la lipólisis que también aumenta la liberación de glicerol que es usado por la gluconeogénesis que incrementa las hiperglucemias y las alteraciones mencionadas. Las



proteínas, especialmente las musculares, son hidrolizadas para formar glucosa. (MAGLIANO, 2011)

Otro hecho importante de la lipólisis es la oferta de ácidos grasos libres al hígado para su oxidación a cuerpos cetónicos (ácido acetoacético, beta hidroxibutírico y acetona) que pueden ser utilizados por las células como fuente de energía supliendo la imposibilidad del consumo de glucosa. La cantidad de cuerpos cetónicos producidos supera la capacidad de su oxidación celular y su acumulación en la sangre desencadena acidosis y agravamiento de la hiperosmolaridad. La acidosis cetonémica produce anorexia y vómitos con estimulación respiratoria (taquipnea e hiperpnea) que agravan las pérdidas de agua y electrolitos. La deshidratación celular y acidosis en el sistema nervioso alteran el funcionamiento neuronal pudiendo llegar al coma. (MAGLIANO , 2011)

Al no haber insulina, la célula no capta hidratos de carbona, así que para obtener energía recurre a vías metabólicas alternativas. Las células empiezan a consumir ácidos grasos que se degradan parcialmente por la falta de glucosa intracelular, dando lugar a cuerpos cetónicos (CASES, 2012).

Por otro lado hay un aumento de glucagón que activa la carnitina, la cual favorece el paso de ácidos grasos a cuerpos cetónicos.

Los cuerpos cetónicos provocan:

- Anorexia
- Aliento cetónico
- Náuseas y vómitos
- Se eliminan en orina arrastrando agua.

Los síntomas pueden abarcar:

- Respiración acelerada y profunda
- Resequedad en la boca y la piel
- Enrojecimiento de la cara
- Aliento a frutas
- Náuseas y vómitos
- Dolor de estómago
- Otros síntomas que pueden ocurrir abarcan:
  - Dolor abdominal
  - Dificultad respiratoria al estar acostado
  - Disminución del apetito
  - Disminución del estado de conciencia
  - Sentidos embotados que pueden progresar a un coma
  - Fatiga
  - Micción frecuente o sed frecuente que dura un día o más
  - Dolor de cabeza
  - Dolores o rigidez muscular
  - Dificultad para respirar

#### 4.1.2.4 CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

##### 1. Clínica

En la cetoacidosis diabética nos encontramos los siguientes síntomas:

- Síntomas cardinales, se deben a la hiperglucemia y falta de glucosa intracelular: poliuria, polidipsia, polifagia, astenia.
- Secundarios a la cetonemia: anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal, aliento cetósico, cetonuria, deshidratación, respiración cetósica o de Kussmaul.
- Alteraciones del nivel de conciencia, pudiendo incluso llegar al coma en unas pocas horas.
- Si la deshidratación es muy marcada, pueden aparecer complicaciones a causa de la misma como son: insuficiencia renal aguda, shock hipovolémico, trombosis venosa profunda.

La cetoacidosis diabética tiene una mortalidad del 5%.

## 2. Alteraciones metabólicas

En un paciente cetoacidótico podemos observar las siguientes alteraciones:

- Hiperglucemia (300 y 700 mg/dl).
- Glucosuria y cetonuria.
- Acidosis metabólica con anión GAP elevado. La acidosis se debe al acúmulo de cuerpos cetónicos. Se intenta compensar hiperventilando.
- Deshidratación de unos 4 litros aproximadamente.
- Aumento de la osmolaridad plasmática (290-350mOsm/l).
- Leucocitosis con desviación izquierda
- Hiperamilasemia

#### 4.1.2.5 PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En el área de urgencias solicitaremos:

- Glucemia, glucosuria y cetonuria mediante tiras reactivas. Son determinaciones rápidas que nos permiten actuar con gran presteza. Posteriormente pediremos el resto de pruebas.
- Hemograma
- Bioquímica que incluya glucosa, urea, creatinina, amilasa, sodio, potasio y cloro.
- Gasometría venosa
- Orina: sistemático, sedimento, sodio y creatinina.
- ECG, Rx tórax y Rx abdomen.

#### 4.1.2.6 TRATAMIENTO

##### 1. Medidas generales

- Vía venosa periférica
- Dieta absoluta hasta que mejore la situación del paciente
- Sondaje vesical, para control de diuresis
- Sonda nasogástrica, si el paciente está inconsciente o presenta vómitos incoercibles.
- Control horario de glucemia, glucosuria, cetonuria, diuresis y frecuencia respiratoria.
- Cuando la glucemia sea inferior a 250mg/dl los controles serán más espaciados, realizándose cada 6 horas.
- Control de TA y temperatura cada 8 horas
- Controles analíticos cada 12 horas.

## 2. Medidas específicas

- a) Fluidoterapia: se administran 2000ml en 2 horas, a continuación 1000ml en 2 horas y finalmente 2000ml en 8 horas. Con esto habremos repuesto a la volemia normal. Se usa suero fisiológico mientras la glucemia sea  $> 250\text{mg/dl}$ . Cuando sea inferior a  $250\text{mg/dl}$  usaremos suero glucosado al 5%. Una vez pasadas estas primeras 8 horas pondremos suero glucosalino a una dosis de  $3000\text{ml}/24\text{h}$ .
- b) Insulina: Inicialmente ponemos un bolo IV de insulina rápida a dosis de  $0,2\text{ UI/kg}$ .

Para mantenimiento administramos  $0,1\text{ UI/kg/hora}$  en perfusión continua.

Cuando la glucemia  $< 250\text{mg/dl}$  administraremos insulina rápida SC cada 6 horas.

- c) Bicarbonato: administraremos bicarbonato en los siguientes casos:

- $\text{pH} < 7,1$
- $\text{HCO}_3 < 5\text{mEq/l}$
- Hiperpotasemia grave ( $\text{K} > 6,5\text{mEq/l}$ )
- Hipotensión marcada que no responde al reemplazo e líquidos.
- Insuficiencia cardiaca izquierda severa
- Depresión respiratoria
- Acidosis hiperclorémica tardía

Administraremos  $250\text{ml}$  de  $\text{HCO}_3\ 1/6\ \text{M}$  en 1 hora. Esto equivale a unos  $40\text{mEq}$ .

Se repetirá la dosis tantas veces como sea necesario hasta alcanzar un  $\text{pH} > 7,2$ .

Mientras estemos administrando  $\text{HCO}_3$  tenemos que determinar el pH cada hora.

#### d) Potasio

- K >6 mEq/l no necesita tratamiento
- K 5-6 mEq/l administraremos 10mEq/h diluido en suero fisiológico.
- K 4-5 mEq/l administraremos 20mEq/h diluido en suero fisiológico.

El potasio en bolo es MORTAL, nunca administrar a más de 20mEq/h. (SARWAR, 2013)

#### 4.1.3 ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLUCEMICO NO CETOSICO

“El estado hiperosmolar hiperglucémico es una de las dos alteraciones metabólicas más graves que se presentan en pacientes con diabetes mellitus y puede ser una emergencia que pone en riesgo la vida. Se caracteriza por hiperglicemia, hiperosmolaridad y deshidratación sin cetoacidosis significativa”. Es menos común que la otra complicación aguda de la diabetes la cetoacidosis y difiere de ésta en la magnitud de la deshidratación, cetosis y acidosis. (LOPEZ, 2011)

##### 4.1.3.1 FISIOPATOLOGÍA

Los mecanismos subyacentes básicos que llevan al estado hiperosmolar resultan de los efectos de la deficiencia de insulina y las elevaciones de las hormonas contrarreguladoras (glucagón, epinefrina, cortisol y hormona de crecimiento) en el hígado y en el tejido adiposo así como también de la diuresis osmótica inducida por hiperglicemia en el riñón y la disminución de la captación periférica de glucosa (IDF, 2013).

El incremento de la producción de glucosa hepática representa el mayor disturbio patológico responsable de la hiperglicemia. La insulina promueve las vías de almacenamiento y síntesis en el hígado que incluye glucogénesis y lipogénesis. En ausencia de ella hay predominio de las hormonas contrarreguladoras lo que provoca

aumento de la gluconeogénesis y de la glucogenólisis, además de la disminución de la captación tisular de glucosa, todo lo cual lleva a la hiperglicemia característica. (LOPEZ, 2011)

Las prostaglandinas I<sub>2</sub> y E<sub>2</sub> generadas por el tejido adiposo y que se ve aumentada en el estado hiperosmolar pueden llevar a caída de la resistencia vascular periférica y otros hallazgos comunes como taquicardia, hipotensión, náuseas, vómitos, y dolor abdominal. El riñón juega un rol clave en el desarrollo de la hiperglicemia. El umbral normal para la reabsorción de glucosa es de 240 mg/dl, el cual cuando es excedido determina la precipitación la glucosa hacia la orina generando glucosuria. Cuando la función renal es normal y la hidratación es mantenida, la glucosuria previene la elevación significativa de los niveles séricos de glucosa. (HANEFELD, 2014)

No obstante la diuresis osmótica lleva a hipovolemia que eventualmente conduce a una caída de la tasa de filtración glomerular, que a su vez exacerba la hiperglicemia. La diuresis osmótica inducida por glucosuria lleva a anormalidades electrolítico-metabólicas en el estado hiperosmolar. Agua libre, sodio, magnesio y fosfatos son excretados a la orina con la glucosa. (HANEFELD, 2014)

La glucosa permanece un largo periodo de tiempo en el espacio extracelular produciendo por efecto osmótico con paso de agua desde el compartimento intracelular. La glucosa, el agua y las sales son filtradas por el glomérulo, pero la reabsorción tubular de glucosa tiene un dintel en aproximadamente 200 mg /min, por lo que el exceso de glucosa en el túbulo produce una diuresis osmótica que lleva a una pérdida excesiva de agua junto a sales minerales. De esta forma se establece un círculo vicioso de deshidratación celular junto a diuresis osmótica, la cual sólo puede ser cortada con un aporte adecuado de fluidos. Con un aporte insuficiente de fluidos, se desarrolla un cuadro de hipovolemia e

hiperosmolaridad, que lleva a un aumento en la resistencia periférica a la insulina y más hiperglucemia secundaria. (CADME, 2012)

El estado hiperosmolar hiperglucémico se debe a un déficit de insulina y a un exceso de glucagón, por lo que se impide la entrada de glucosa a las células, acumulándose en el plasma. Por ello, “el organismo intenta aumentar la síntesis de glucosa. La liberación de glucagón se desencadena por la baja cantidad de insulina, y la glucosa que se produce en el hígado es vertida hacia la circulación. El glucagón estimula el metabolismo de grasas y proteínas en un intento de proporcionar energía a las células. La glucosa excesiva, junto con los productos de desecho del metabolismo incompleto de las grasas y las proteínas, se acumulan como detritos en el torrente sanguíneo y con ello se produce un aumento en la hiperosmolaridad. (SARWAR, 2013)

Para disminuirla, el líquido es arrastrado desde el compartimento intracelular hacia el lecho vascular, produciéndose una intensa depleción del volumen intracelular. La hemoconcentración persiste a pesar de eliminar grandes cantidades de glucosa en la orina. La filtración glomerular y la eliminación de glucosa por los túbulos renales son insuficientes para reducir el nivel de glucosa sérica. La hiperosmolaridad y el volumen sanguíneo reducido estimulan la liberación de ADH para aumentar la reabsorción tubular de agua, pero la ADH no tiene potencia para vencer la fuerza osmótica que ejerce la carga de glucosa y se pierde un volumen excesivo de líquido por los túbulos renales. (CADME, 2012)

En resumen: el mecanismo básico es una reducción de la insulina circulante efectiva con una elevación concomitante de las hormonas contrarreguladoras, como el glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona de crecimiento. Es un estado proinflamatorio en el cual se liberan: TNF, IL-1, IL-6, IL-8 y hay peroxidación de marcadores lipídicos, lo que



provoca que se perpetúe el estado hiperglucémico. A diferencia de los pacientes con cetoacidosis existen niveles de insulina más elevados en la vena porta, lo que impide la formación de cuerpos cetónicos.

( SIBERNAGI, 2011)

El síndrome se presenta así:

- Nivel de azúcar en la sangre por encima de 600 mg/dl
- Boca y piel seca
- Sed extrema
- Piel caliente y seca que no suda
- Fiebre por encima de 101° F/ 38° C
- Somnolencia, confusión
- Pérdida de la visión

#### 4.1.3.2 Tratamiento del síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetósico

La mejor forma de tratar el síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetósico es con la prevención. Si estás enfermo o comienzas a sentirte enfermo debes velar los niveles de azúcar en la sangre con más frecuencia. Anota en tu cuaderno o registró electrónico (app) los valores al menos de cada tres horas. (CADME, 2012)

Mantenerse hidratado es importante. Toma como mínimo 8 onzas de líquido que no contenga alcohol ni cafeína de cada hora. Una vez el cuerpo está hidratado mejora la presión arterial, la secreción de orina y la circulación. Los líquidos y el potasio se pueden administrar por vía intravenosa al igual que la insulina para regular la glucosa en la sangre. (CADME, 2012)

Comunícate con tu médico o equipo de control de diabetes si los niveles de glucosa están muy altos y explica tu estado de salud. El síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetósico si no es controlado puede provocar convulsiones, coma, y si no es atendido con el tiempo, la muerte. (CADME, 2012)

#### **4.2 MARCO TEORICO REFERENCIAL**

“El incremento de la expectativa de vida en muchos países ha provocado que las enfermedades crónicas ocupen actualmente un lugar importante en el perfil epidemiológico, incluso superior a las enfermedades infecciosas. Este cambio se denomina transición epidemiológica. La diabetes mellitus es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad mundial; es la enfermedad endocrina más frecuente en todo el mundo y se ha consolidado como causa importante de muerte y discapacidad” (SANSORES, 2005).

“Un tercio de la población padece de esta enfermedad y no lo sabe, se relaciona con más de la mitad de los casos, son asintomáticos, no se les hace un diagnóstico temprano. Las personas diabéticas que sufren de un infarto agudo al miocardio, no lo perciben, porque su sintomatología es atípica, su umbral de dolor es más alto que el resto de la población que sufre de eventos isquémicos coronarios” (OLVERA, 2000) .

“La diabetes mellitus es un problema de salud creciente, serio y costoso. Muchos países en desarrollo han experimentado incremento en la incidencia de diabetes mellitus, sin embargo, la morbilidad en países subdesarrollados ha sido poco estudiada. La diabetes mellitus tipo 2 afecta a 150 millones de personas en el mundo. La Organización Mundial de Salud calcula que para el año 2025 habrá 299 974 000 personas con diabetes mellitus tipo 2” (IMMS, 2005).

“DM se entiende que el cambio metabólico caracterizado por la presencia de crónica hiperglucemia acompañado, en un mayor o menor grado, por modificaciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, proteínas y lípidos. El origen y etiología de la DM pueden ser diversas, pero comparten la existencia inexorable de los cambios en la secreción de insulina o la insulina en la sensibilidad de la hormona, o ambos, en algún momento de su historia natural” (CONGET, 2008).

“El sobrepeso y la obesidad se vinculan en forma convincente incrementando el riesgo, fundamentalmente la obesidad de disposición abdominal. Las grasas saturadas y las de tipo trans son otro elemento de la alimentación que incrementa en forma posible el riesgo de desarrollar diabetes” (Nutriguia, 2013).

“La Diabetes Mellitus (DM) es un desorden metabólico de múltiple etiologías, caracterizado por hiperglucemia crónica con disturbios en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas y que resulta de defectos en la secreción y/o en la acción de la insulina (ALAD 2008)” (Nutriguia, 2013).

“Es una enfermedad crónica que requiere cuidado médico continuo y automanejo por parte del paciente para prevenir complicaciones agudas y reducir las mismas a largo plazo (ADA 2009)” (nutriguia, 2013)

“La diabetes es una enfermedad crónica que requiere atención médica continua y autocontrol del paciente en curso educación y apoyo para prevenir aguda complicaciones y para reducir el riesgo de complicaciones a largo plazo. Cuidado de la diabetes es complejo y requiere que muchas cuestiones, más allá del control de la glucemia, que abordarla Existe gran cantidad de evidencia de que los soportes una serie de intervenciones para mejorar la resultados de la diabetes.” (Association., 2011) ).

“En América Latina tenemos en la mayor parte de las personas con diabetes un nivel de información insuficiente de los diferentes aspectos que se requiere para conocer los detalles más importantes de todo lo que representa la diabetes en su vida presente y futura. Lo anterior aunado a una orientación inadecuada del médico nos lleva a tener porcentajes bajos de pacientes bien controlados no sólo en sus niveles de glucemia sino también en sus metas de control para colesterol, triglicéridos, presión arterial, peso, ejercicio cotidiano, alimentación adecuada y una vida saludable” (GUZMAN, 2009).

“Las complicaciones crónicas de la DM se deben básicamente a un control insuficiente de las cifras de glucemia y a los años de evolución de la enfermedad”. (Cases, 2012) “La DM2 puede ser asintomática durante muchos años, por lo que muchos pacientes ya presentan complicaciones en el momento del diagnóstico. Este hecho, junto al beneficio demostrado del tratamiento en la reducción de las mismas, justifica la detección precoz de la enfermedad”. (Cases, 2012)

“Actualmente se recomienda el cribado de la diabetes en las embarazadas y en los individuos mayores de 45 años o con algún factor de riesgo para la diabetes tipo 2” (Cases, 2012) “La detección de la prediabetes y la diabetes tipo 2 en personas asintomáticas se debe considerar en los adultos que tienen sobrepeso o son obesos (índice de masa corporal [IMC]  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>) con factor de riesgo más adicional al menos 1. De lo contrario, la prueba debe comenzar a la edad de 45 años, y si los resultados son normales, la prueba debe repetirse por lo menos cada 3 años”. (EASD, 2009).

“En los que no tienen estos factores de riesgo, las pruebas deberían comenzar a la edad de 45 años. Si las pruebas son normales, repetir la prueba por lo menos en intervalos de 3 años es razonable” (ALAD, 2013).

“La diabetes mellitus produce gran cantidad de complicaciones agudas y crónicas, la mayor parte puede evitarse o modificarse. Su identificación en la etapa inicial es importante, ya que así puede cambiarse el curso de la enfermedad. En etapas avanzadas las complicaciones crónicas más frecuentes son: microangiopáticas, en especial renales y oculares; macroangiopáticas con afectación de arterias coronarias; enfermedad vascular periférica y neuropatía” (SANSORES, 2005)

“Las circunstancias individuales, como comorbilidad y enfermedades coexistentes, la edad, la educación, la discapacidad y sobre todo, los valores y las preferencias de los pacientes, También deben tenerse en cuenta y puede dar lugar a diferentes objetivos de tratamiento y estrategias”. (ALAD, 2013).

“Las complicaciones agudas en DM son las descompensaciones metabólicas hiperglicemias graves (Cetoacidosis y el Síndrome Hiperosmolar no Cetoacidótico) y la Hipoglicemia que son emergencias médicas. Los dos primeros derivan de un déficit absoluto o relativo de insulina y las hipoglicemias por un exceso de insulina” (ACASIAS, 2009).

“La Cetoacidosis diabética que ocasiona hospitalización en 13 a 86 de cada 1000 pacientes diabéticos hospitalizados, 4 con una mortalidad en pacientes jóvenes de 2 a 5 %, y 22 % en mayores de 65 años. El estado hiperosmolar no cetósico es otra complicación aguda, más frecuente en pacientes de edad media o avanzada con diabetes mellitus tipo 2 y tiene un peor pronóstico que la Cetoacidosis, con una mortalidad de 15 a 70 %” (IMMS, 2005).

“La hiperglucemia y la hipoglucemia son también causas comunes de hospitalización, con una frecuencia de 66 y 21 %, respectivamente. Así mismo, la diabetes mellitus

ocasiona complicaciones crónicas. Es la principal causa de insuficiencia renal crónica terminal, ceguera, amputación de miembros pélvicos y enfermedad cardiovascular, padecimientos que motivan hospitalizaciones múltiples” (IMMS, 2005).

“Sus complicaciones crónicas, particularmente las cardiovasculares representan la mayor causa de mortalidad en estos pacientes” (nutriguia, 2013). “Estas complicaciones son la primera causa de admisión hospitalaria y están dentro de las emergencias metabólicas que requieren manejo en las unidades de cuidados intensivos” (SANSORES, 2005).

“El promedio anual de la incidencia para Cetoacidosis diabética es de 4.6 a 8 episodios por cada 1,000 pacientes con diabetes mellitus, y es causa del 4 al 9% de los ingresos hospitalarios por esta enfermedad” (SANSORES, 2005) “Desde el punto de vista de la salud y la economía, la diabetes y sus complicaciones agudas representan un problema serio” (SANSORES, 2005). “Una buena calidad de la atención a la Diabetes puede mejorar el control glucémico y éste ha sido relacionado con una menor frecuencia de algunas complicaciones y por ende de una reducción de la mortalidad prematura” (Salud, 2010).

#### **4.3 MARCO CONTEXTUAL**

Loja es una provincia meridional de la república del Ecuador ubicada en el sur de la Sierra ecuatoriana. Tiene una superficie de 11.026 km<sup>2</sup>. Forma parte de la Región Sur comprendida también por las provincias de El Oro y Zamora Chinchipe, con unos 450.000 habitantes a nivel provincial. Su capital es la ciudad de Loja donde viven unos 214.855 habitantes. El 46.9% son hombres y 53.1% son mujeres. Y donde el 23.9 % se encuentran entre las edades de estudio de 50 a 80 años

La provincia de Loja limita con las provincias de El oro al oeste; con la provincia de Zamora Chinchipe al este; con la provincia del Azuay al norte; y al sur con la República del Perú.

Loja es una ciudad del Ecuador, capital de la provincia y cantón Loja, tiene una rica tradición en las artes, y por esta razón es conocida como la capital musical y cultural del Ecuador.

La ciudad es hogar de dos universidades importantes: la Universidad Nacional de Loja, fundada en 1859 por el Gobierno Federal de Loja, siendo la universidad en funciones más antigua del país después de la Universidad Central del Ecuador (Quito), y la Universidad Técnica particular de Loja, fundada en 1971.

## 5.- MATERIALES Y MÉTODOS

1.- **TIPO DE ESTUDIO:** descriptivo retrospectivo

2.- **LUGAR DE REALIZACIÓN:** Hospital General Isidro Ayora de Loja.

3.- **PERÍODO DE DURACIÓN:** junio 2014 – junio 2015

4.- **TIEMPO DE DURACIÓN** 12 meses

5.- **UNIDAD DE ANÁLISIS:** Historias Clínicas de Medicina Interna del Departamento de Estadística del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja.

6.- **UNIVERSO:** todos los pacientes atendidos en el Hospital Isidro Ayora de junio 2014 a junio 2015, que presentaron diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2.

7.- **MUESTRA:**, 75 pacientes con diagnóstico de alguna de las 3 complicaciones de diabetes mellitus tipo 2, obtenida a través de los criterios de inclusión

### 8.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Historias clínicas de pacientes en los que fue diagnóstico la diabetes mellitus tipo 2 descompensada, y cuyo motivo de ingreso haya sido el mencionado.
- Historias clínicas de pacientes con cetoacidosis diabética.
- Historias clínicas de pacientes con estado hiperosmolar hiperglucémico.
- Historias clínicas de pacientes con hipoglucemia.

### 9.- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Historias clínicas de pacientes con otro tipo de diabetes.
- Historias clínicas de pacientes con diabetes mellitus tipo 2, no descompensada.



- Historias clínicas de pacientes con otra complicación aguda de la diabetes mellitus tipo 2, distinta a las mencionadas en los criterios de inclusión.

## **10.- PROCEDIMIENTO**

El procedimiento que se siguió para la realización de esta investigación fue el siguiente:

- Elaboración del proyecto
- Elaboración del instrumento de recolección
- Definición de la población y la muestra
- Elaboración del marco teórico
- Aplicación de los instrumentos: hoja de recolección de datos (ANEXO 1)
- Recolección de datos
- Procesamiento de la información
- Análisis de los resultados obtenidos
- Descripción de conclusiones y recomendaciones

## **11.- PLAN DE ANÁLISIS Y PRESENTACIÓN DE LOS DATOS:**

Se registraron y analizaron los datos obtenidos en el programa Microsoft Excel y se proyectarán los datos en tablas de análisis.

**12.- UTILIDAD DE LOS DATOS OBTENIDOS:** los resultados obtenidos serán socializados en el marco de obtención de título académico, los datos servirán como representación de la actualidad de estas complicaciones, que se presentan muy a menudo y que merecen especial atención, en su manejo y prevención.

## 6.- RESULTADOS

**TABLA N° 1:**

**FRECUENCIA DE CASOS DE DIABETES MELLITUS TIPO 2 DESCOMPENSADA, EN LOS PACIENTES DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA DE LOJA, JUNIO 2014- JUNIO 2015.**

DIABETES MELLITUS 2 DESCOMPENSADA		
	Número	Porcentaje
DM2 descompensada	75	100%

**Fuente:** Hoja de recolección de datos

**Responsable:** Christian Iván Cabrera Rojas

**ANÁLISIS:** De un universo de 376 pacientes que fueron hospitalizados en el servicio de medicina interna, con diagnóstico de DM2, 75 casos presentaron alguna de las complicaciones agudas que se encuentran en estudio en el presente trabajo, los cuales serán la muestra para los siguientes objetivos.

**TABLA N° 2:**

**CASOS DE DIABETES MELLITUS TIPO 2 DESCOMPENSADA, SEGÚN GÉNERO, EN LOS PACIENTES DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA DE LOJA, JUNIO 2014- JUNIO 2015.**

<b>COMPLICACIONES AGUDAS DE DIABETES MELLITUS TIPO 2</b>		
<b>POR GÉNERO</b>		
	<b>NÚMERO</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>VARONES</b>	32	42.7%
<b>MUJERES</b>	43	57.3%
<b>TOTAL</b>	75	100%

**Fuente:** Hoja de recolección de datos

**Responsable:** Christian Iván Cabrera Rojas

**ANÁLISIS:** De los 75 pacientes que presentaron alguna complicación aguda de la DM2, por distribución de género, se tiene que, el 57.3% fueron mujeres y el 42.7% fueron varones, lo que muestra una predisposición de estas complicaciones en el sexo femenino.

**TABLA N° 3:**

**CASOS DE CETOACIDOSIS DIABÉTICA, EN LOS PACIENTES DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA DE LOJA, JUNIO 2014- JUNIO 2015.**

<b>COMPLICACIONES AGUDAS DE DIABETES MELLITUS 2</b>		
	<b>NÚMERO</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>CETOACIDOSIS DIABÉTICA</b>	29	38.7%
<b>OTRAS COMPLICACIONES</b>	46	61.3%
<b>TOTAL</b>	75	100%

**Fuente:** Hoja de recolección de datos

**Responsable:** Christian Iván Cabrera Rojas

**ANÁLISIS:** Del 100% de casos de complicaciones agudas de DM2, el 38.7 % presentó cetoacidosis diabética.

**TABLA N° 4:**

**CASOS DE ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLUCÉMICO, EN LOS PACIENTES DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA DE LOJA, JUNIO 2014- JUNIO 2015.**

<b>COMPLICACIONES AGUDAS DE DIABETES MELLITUS 2</b>		
	<b>NÚMERO</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>ESTADO HIPEROSMOLAR NO CETOSICO</b>	7	9.4%
<b>OTRAS COMPLICACIONES</b>	68	90.6%
<b>TOTAL</b>	75	100%

**Fuente:** Hoja de recolección de datos

**Responsable:** Christian Iván Cabrera Rojas

**ANÁLISIS:** Del 100% de casos de complicaciones agudas de la DM2, el 9.4% presento un estado hiperosmolar hiperglucémico.

**TABLA N° 5:**

**CASOS DE HIPOGLUCEMIA, EN LOS PACIENTES DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA DE LOJA, JUNIO 2014- JUNIO 2015.**

<b>COMPLICACIONES AGUDAS DE DIABETES MELLITUS 2</b>		
	<b>NÚMERO</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>HIPOGLUCEMIA</b>	39	52%
<b>OTRAS COMPLICACIONES</b>	36	48%
<b>TOTAL</b>	75	100%

**Fuente:** Hoja de recolección de datos

**Responsable:** Christian Iván Cabrera Rojas

**ANÁLISIS:** Del 100% de casos de complicaciones agudas de DM2, el 52% presento una hipoglucemia, lo que en todo nuestro estudio, demuestra el mayor porcentaje de complicaciones agudas de DM2.

**TABLA N° 6:**

**CASOS DE COMPLICACIONES AGUDAS DE DM 2, SEGÚN EDAD DE PRESENTACIÓN, EN LOS PACIENTES DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA DE LOJA, JUNIO 2014- JUNIO 2015.**

INTERVALO DE EDAD	CASOS	
	NÚMERO	PORCENTAJE
30 – 39	12	16%
40 – 49	8	10.6%
50 – 59	21	28%
60 – 69	16	21.3%
70 – 79	12	16%
80 – 89	6	8.1%
<b>TOTAL</b>	<b>75</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Hoja de recolección de datos

**Responsable:** Christian Iván Cabrera Rojas

**ANÁLISIS:** Del 100% de casos de complicaciones agudas de DM2, la edad más frecuente de presentación fue entre 50 a 59 años, con el 28% de casos, y la edad menos frecuente fue entre 80 a 89 años de edad, los demás casos se distribuyeron en distantes edades .

TABLA N° 7:

**ASOCIACIÓN ENTRE DESCOMPENSACIONES AGUDAS DE DIABETES CON  
PATOLOGÍAS INFECCIOSAS AGUDAS POR SISTEMAS.**

<b>ASOCIACIÓN DE DESCOMPENSACIÓN AGUDA DE DIABETES CON PATOLOGÍAS AGUDAS</b>			
<b>PATOLOGÍA ASOCIADA</b>	<b>DESCOMPENSACIÓN</b>	<b>NÚMERO</b>	<b>PORCENTAJE</b>
NEUMONÍA	Estado hiperosmolar	1	1.33%
	Cetoacidosis	6	8.1 %
	Hipoglicemia	10	13.3%
Gastro enteritis	Estado hiperosmolar	0	0%
	Cetoacidosis	1	1.33%
	Hipoglicemia	4	5.3%
Infecciones de vías urinarias	Estado hiperosmolar	4	5.3%
	Cetoacidosis	22	29.3%
	Hipoglicemia	22	29.3%
Infecciones de piel	Estado hiperosmolar	2	2.66%
	Cetoacidosis	1	1.33%
	Hipoglicemia	3	3.99%
	<b>TOTAL</b>	<b>75</b>	<b>100 %</b>

**Fuente:** Hoja de recolección de datos

**Responsable:** Christian Iván Cabrera Rojas

**ANÁLISIS:** Del 100% de casos de complicaciones agudas de DM2, la infección aguda asociada con mayor frecuencia a la descompensación diabética son las infecciones de vías urinarias que acompañan a cetoacidosis diabética con un 29.3 %; también la hipoglicemia con 29.3 %; así mismo, al estado hiperosmolar en un 5.3%, siendo esta la patología de mayor presentación concomitante



## 7.- DISCUSIÓN

El presente trabajo se realizó con un universo de 376 pacientes que presentaron diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 y estuvieron hospitalizados, obteniendo una muestra de 75 pacientes que presentaron alguna de las complicaciones agudas descritas en el presente estudio en el Hospital Isidro Ayora de Loja, en el área de Medicina Interna, obteniendo los datos de las Historias Clínicas mediante una hoja de recolección de datos, el mismo que presenta datos similares y comparativos a otros estudios, por ejemplo; en el trabajo que se realizó en la ciudad de Guayaquil, en el Hospital Abel Gilbert Pontón, durante el periodo enero 2014 a diciembre 2014, metodología descriptiva – retrospectiva de un total de 482 pacientes con diabetes mellitus tipo 2, se obtuvo que 117 presentaron algún tipo de complicación aguda, sobre todo por el incumplimiento del tratamiento y una inadecuada alimentación, cifras que podría decirse son similares.

En el presente estudio de los 75 pacientes que presentaron alguna complicación aguda de la DM2, por distribución de género, se obtuvo, que el 57.3% fue del sexo femenino y el 42.7% fue del sexo masculino, lo que muestra una predisposición de estas complicaciones mujeres, sin embargo, en el mismo estudio mencionado anteriormente realizado en la ciudad de Guayaquil, del 100% del total de complicaciones agudas, el 68% de casos fue en varones.

Por otro lado, del total de casos de complicaciones agudas de DM2, el 38.7 % presento cetoacidosis diabética, esto en comparación con un estudio realizado en la ciudad de Cuenca, en el hospital José Carrasco Arteaga durante el periodo enero – diciembre 2012, siendo este un estudio de prevalencia de carácter descriptivo y corte transversal, lo cual nos ofrece cierta similitud, pues de 285 de casos estudiados, el 40% presento la cetoacidosis diabética. Los casos del presente estudio son obtenidos de una población

superada ampliamente con el estudio de comparación; Así mismo del 100% de casos de complicaciones agudas de la DM2, el 9.4% presento un estado hiperosmolar hiperglucémico. En el estudio ya mencionado se observó una frecuencia del 10.4% con una población de estudio de 285 casos.

Del total de casos de complicaciones agudas de DM2, en el presente estudio, el 52% presento una hipoglucemia, siendo este el mayor porcentaje, esto en contraste con un estudio realizado en el mismo hospital mencionado anteriormente en la ciudad de Cuenca, se observan datos similares, ya que el 40% de un total de 131 pacientes con complicaciones agudas, presento hipoglicemia.

Del 100% de casos de complicaciones agudas de DM2, la edad más frecuente de presentación fue entre 50 a 59 años, con el 28% de casos, y la edad menos frecuente fue entre 80 a 89 años de edad, los demás casos se distribuyeron en distantes edades, haciendo comparación a un estudio realizado en la ciudad de Quito, en el hospital San Francisco periodo enero – diciembre 2013 , con un total de 367 pacientes como muestra, metodología retrospectiva descriptiva, se obtuvo que, la edad más frecuente de presentación oscilaba entre 65 a 75 años de edad con el 37% , y la menos frecuente fue entre los 35 a 45 años, con el 21%.

## 8.- CONCLUSIONES

- En el presente estudio de los 75 pacientes que presentaron alguna complicación aguda de la DM2, por distribución de género, se tiene que, el 57.3% fueron del sexo femenino y el 42.7% fueron del sexo masculino.
- Del 100% de casos de objeto de estudio se evidencio que la cetoacidosis diabética es la segunda patología de mayor presentación de casos durante el periodo junio 2014 – 2015.
- La hipoglucemia tiene mayor frecuencia de presentación como una complicación aguda de diabetes mellitus asociada a procesos infecciosos urinarios.
- En el presente trabajo de investigación se pudo determinar que el estado hiperosmolar no cetósico es una patología de diagnóstico no frecuente.
- Las complicaciones agudas de diabetes se presentan con procesos infecciosos agudos asociados, siendo la infección de vías urinarias la patología con mayo comorbilidad a estas complicaciones.

## 9.- RECOMENDACIONES

- Al ministerio de salud pública del Ecuador para se sigan desarrollando programas de educación en autocontrol y soporte apropiados para los diabéticos con el fin de recibir educación y apoyo para desarrollar y mantener los comportamientos que pueden prevenir o retrasar la aparición de las complicaciones de DM.
- Al hospital Isidro Ayora donde se realizó este estudio para que se binde una educación en autocontrol que aborde los problemas psicosociales, ya que en la DM el bienestar emocional se asocia con resultados positivos, además de su seguimiento o Evolución a través del servicio de consulta externa.
- A los profesionales médicos a enseñar la técnica adecuada de la administración medicamentosa con el fin de lograr una mejor adherencia al tratamiento explicándole a su vez las causas, consecuencias a corto y largo plazo de la patología y como deberán ser sus cuidados personales a partir de ese momento.

## 10. BIBLIOGRAFÍA

ACASIAS, A. (2009). MANUAL DE DIABETES Y COMPLICACIONES AGUDAS. COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES MELLITUS.

ALAD. (2013). ALAD 2013. NORMAS PARA LA ATENCION DEL PACIENTE DIABETICO.

ASSOCIATION, A. D. (2011). STANDARDS OF MEDICAL CARE IN DIABETES—2011. STANDARDS OF MEDICAL CARE IN DIABETES—2011, 1 -51.

CASES, M. M. (2012). GRUPO DE ESTUDIO DE LA DIABETES EN ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD. DIABETES MELLITUS 2.

CONGET, I. (2008). DIABETE MELLITUS. DIAGNOSIS, CLASSIFICATION AND PATHOGENESIS OF DIABETES MELLITUS.

EASD, A. Y. (2009). DIRECTRICES PARA DIABETES. DIRECTRICES PARA LA DETECCIO DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE DIABETES.

GUZMAN, R. (2009). GUÍAS Y CONSENSOS DE DIABETES EN AMERICA LATINA. GUÍAS Y CONSENSOS DE DIABETES EN AMERICA LATINA.

IMMS. (2005). HOSPITALIZACION DE DIABETES CON DIABETES MELLITUS. HOSPITALIZACION DE DIABETES CON DIABETES MELLITUS: CAUSAS, COMPLICACIONES Y MORTALIDAD .

NUTRIGUIA. (2013). LA DIABETES MELLITUS . NUTRIGUIA, 1.

OLVERA, E. (2000). EL PANORAMA EPIDEMIOLOGICO DE LA DIABETES MELLITUS. EL PANORAMA EPIDEMIOLOGICO DE LA DIABETES MELLITUS.

SALUD, O. P. (2010). PASO A PASO PARA LA ATENCION DE DIABETES MELLITUS. PASO A PASO PARA LA ATENCION DE DIABETES MELLITUS.

SANSORES, C. (2005). MEDIGRAPIHCS. CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICAS DE LAS COMPLICACIONES AGUDAS DE DIABETES MELLITUS.

OMS. (2012). DIABETES. NOTA DESCRIPTIVA N°312.

SANOFI. (2013). SANOFI ECUADOR. DIABETES EN ECUADOR.

UNINET. (2008). PRINCIPIOS DE URGENCIAS, EMERGENCIA Y ESTADOS CRITICOS. COMPLICACIONES AGUDAS DE DIABETES MELLITUS.

BLANCO ANESTO J, SOCARRÁS SUÁREZ MM, GONZÁLEZ HERNÁNDEZ D, LISEA PUIG M. ALGUNOS INDICADORES DE LA DIETA EN UN GRUPO DE PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 2 DE CENTRO HABANA. REV. CUBANA ALIMENTICIA NUTR. 2002; 16 (1).

CAIRNEY J, WADE TJ. CORRELATES OF BODY WEIGHT IN THE 2004 NATIONAL POPULATION HEALTH SURVEY. INTER J METABOLIC DIS 2008 ;22(6):584-591.

DE-LOS-RÍOS CL, GUERRERO-SUSTAITA V. DEPRESSION IN THE PATIENTS WITH DM2 AND DIABETIC NEPHROPATHY. DESARROLLO CIENTÍFICO DE ENFERMERÍA 2003;5:136-140.

DIABETES MELLITUS. EN: COLECTIVO DE AUTORES. ENFERMERÍA FAMILIAR Y SOCIAL. LA HABANA: EDITORIAL CIENCIAS MÉDICAS, 2004: 283-89. [2006]

DOMÍNGUEZ E, SEUC A, ALDANA D, LICEA M. DÍAZ O, LÓPEZ L. IMPACTO DE LA DIABETES SOBRE LA DURACIÓN Y CALIDAD DE VIDA DE LA POBLACIÓN CUBANA: AÑOS 1990, 1995, 2000 Y 2003. REV. CUBANA ENDOCRINOLOGÍA 2006; 17 (2).

FAWZY FI, FAUWZY NW. GROUP THERAPY IN THE CANCER SETTING. PSYCHOTHER RES 2008 ;45(3):191-200.

FRANCH NADAL J. PREVENCIÓN DE LA DIABETES TIPO 2: CAMBIANDO EL ESTILO DE VIDA O CON FÁRMACOS. FORM. MED. CONT. APS. 2002

GUÍAS DE LA ASOCIACIÓN AMERICANA DE DIABETES (ADA) 2014: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO. AMERICAN DIABETES ASOCIATION. 1, 2014, DIABETES CARE, VOL. 37, PÁGS. S14-S80.

THE WORLDWIDE EPIDEMIOLOGY OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS--PRESENT AND FUTURE PERSPECTIVES. CHEN L, MAGLIANO DJ, ZIMMET PZ. 4, 8 DE NOV DE 2011, NAT REV ENDOCRINOL, VOL. 8, PÁGS. 22836.

INSTITUTO NACIONAL DE ESTADÍSTICAS Y CENSOS. POBLACIÓN Y DEMOGRAFÍA. CENSO DE POBLACIÓN Y VIVIENDA. [EN LÍNEA] 5 DE MAY DE 2013. [CITADO EL: 23 DE OCT DE 2014.] [HTTP://WWW.ECUADORENCIFRAS.GOB.EC/CENSO-DE-POBLACION-Y-VIVIENDA/](http://www.ecuadorencifras.gob.ec/censo-de-poblacion-y-vivienda/).

GUÍAS ALAD DE DIAGNÓSTICO, CONTROL Y TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2 CON MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA. ASOCIACIÓN LATINOAMERICANA DE DIABETES. 9, BOGOTÁ : S.N., 2013, REV D ALAD, VOL. 21, PÁGS. 17-140.

DIABETES MELLITUS AND DECOMPENSATED CIRRHOSIS: RISK OF HEPATIC ENCEPHALOPATHY IN DIFFERENT AGE GROUPS. BUTT Z, JADOON N, SALARIA O, MUSHTAQ K, RIAZ I, SHAHZAD A, HASHMI A, SARWAR S. 4, DEC DE 2013, J DIABETES, VOL. 5, PÁGS. 449-55.

DEMOGRAPHIC DISPARITIES AMONG MEDICARE BENEFICIARIES WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS IN 2011: DIABETES PREVALENCE, COMORBIDITIES, AND HYPOGLYCEMIA EVENTS. LOPEZ J, BAILEY R, RUPNOW M. 2, 2014, POPUL HEALTH MANAG, VOL. 4, PÁGS. 145-51.

HYPOGLYCEMIA AND CARDIAC ARRHYTHMIA IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS TYPE 2. HANEFELD M, GANZ X, NOLTE C. 3, MAY DE 2014, HERZ, VOL. 39, PÁGS. 312-9.

CADME, J. CONTRERAS, A. LEDESMA, H. FACTORES DE RIESGO DE HIPOGLICEMIA SINTOMÁTICA EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS INGRESADOS EN EL HOSPITAL JOSÉ CARRASCO ARTEAGA, CUENCA 2012.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS, UNIVERSIDAD DE CUENCA. CUENCA : S.N., 2014. TESIS DE GRADO.

DIABETES MELLITUS: CLASIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO . AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. 1, JAN DE 2010, DIABETES CARE , VOL. 33, PÁGS. 62-69.

SIBERNAGL, E. DESPOPOULUS, A. FISIOLÓGÍA. 8ª EDICIÓN. S.L. : PANAMERICANA, 2011. 978-847903-444-3.

JENKINS, A ET AL. LIPOPROTEINS IN DIABETES MELLITUS. NEW YORK : HUMANA PRESS, 2014. 978-14614-7553-8.



## 11. ANEXOS

### ANEXO 1:

#### GUIA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

**Numero de historia clínica:**

**Fecha de ingreso:**

**Fecha de egreso:**

1) Edad:

2) Diagnóstico de Ingreso:

3) Genero:

4) Dieta diaria:

5) Cumplimiento del tratamiento farmacológico:

6) Complicación aguda que presento:

**ANEXO 2:****PROYECTO DE TESIS****1. DEFINICION DEL TEMA:**

COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES EN LOS USUARIOS DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA DE LOJA, JUNIO 2014- JUNIO 2015

**2. PROBLEMA:**

¿CUAL ES LA FRECUENCIA DE LAS COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES EN LOS PACIENTES QUE ACUDEN AL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA DE LOJA, JUNIO 2014- JUNIO 2015?

### 3. PROBLEMÁTICA

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. El efecto de la diabetes no controlada es la hiperglucemia (aumento del azúcar en la sangre), que con el tiempo daña gravemente muchos órganos y sistemas, especialmente los nervios y los vasos sanguíneos. En el mundo hay más de 347 millones de personas con diabetes. Se calcula que en 2004 fallecieron 3,4 millones de personas como consecuencias del exceso de azúcar en la sangre. Más del 80% de las muertes por diabetes se registran en países de ingresos bajos y medios. La OMS prevé que las muertes por diabetes se multipliquen por dos entre 2005 y 2030. 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”. (OMS, 2012), “En Ecuador, la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 es de 4.1 a 5%. La incidencia/año es de 115.19 casos/100.000 habitantes.” (Sanofi, 2013). Hay Varios tipos de diabetes y cada uno posee sus propios factores de riesgo “ La tipo II, además del antecedente heredofamiliar, depende de estilos de vida como son el sobrepeso, dieta inadecuada, inactividad física, edad avanzada, hipertensión, etnicidad e intolerancia a la glucosa” (IDF, 2013), el diagnóstico de la diabetes mellitus es complicado, en algunas ocasiones los pacientes llegan a consulta con clínica no específica de la enfermedad, “Poliuria, polidipsia, pérdida rápida de peso inexplicable por otras causas, algunas veces polifagia, visión borrosa, astenia, resequedad de mucosas” (mexico, 2013), el diagnóstico se realiza en fases avanzadas o cuando existen ya complicaciones tales como: “La glucosilación de proteínas tisulares y producción excesiva de polioles por hiperglucemia crónica puede producir retinopatía; nefropatía; neuropatía periférica y autonómica. Mayor incidencia de enfermedad aterosclerosa cardiovascular, cerebral y vascular periférica, hipertensión

arterial, dislipidemias y enfermedad periodontal. En su forma aguda puede producir Cetoacidosis, coma hiperosmolar y estado hiperglucémico no cetósico” (mexico, 2013), la Cetoacidosis metabólica “consiste en la tríada bioquímica de hiperglucemia, acetonemia y acidosis” (metabolicas, 2012), la cetoacidosis se puede dar en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 pero su presentación es más leve, clínicamente esta patología se presenta de esta manera “La diuresis osmótica causa depleción del líquido corporal total. Las consecuencias son deshidratación, hipotensión y taquicardia refleja, ocasionando también pérdida de sodio, cloro, potasio, fósforo, calcio y magnesio. La pérdida de electrolitos puede empeorar por accesos repetidos de vómito. La disociación de iones hidrógenos de los cuerpos cetónicos circulantes causa el desarrollo de acidosis y descenso del valor de bicarbonato en suero. La acidosis tiene consecuencias clínicas como la hiperventilación compensadora (respiración de Kussmaul)” (metabolicas, 2012), el estado hiperosmolar hiperglucémico es una complicación de la diabetes tipo 2 que implica niveles extremadamente altos de azúcar (glucosa) en la sangre sin la presencia de cetonas, un subproducto de la descomposición de las grasas. Este estado se caracteriza por presentar; “Coma, Confusión, Convulsiones, Fiebre, Aumento de la sed, Aumento de la micción, Letargo, Náuseas, Debilidad, Pérdida de peso. Los síntomas pueden empeorar durante un período de días o semanas” (plus, 2013); el coma hiperosmolar en cambio es la manifestación más severa de la diabetes mellitus 2, caracterizado por el déficit relativo de insulina y resistencia a la insulina, que origina una hiperglucemia importante, diuresis osmótica, deshidratación y una situación de hiperosmolaridad secundaria, se caracteriza por presentarse con: “Los pacientes en coma hiperosmolar presentan una serie de signos clínicos derivados de una deshidratación severa, tales como alteraciones hemodinámicas (taquicardia, hipotensión o shock), neurológicas (disminución del nivel de conciencia - estupor o coma -, hipotonía muscular, convulsiones y coma, reflejos patológicos - Babinski

-, paresias, fasciculaciones, afasia, etc.). También la hiperviscosidad sanguínea que acompaña el cuadro puede producir trastornos tromboembólicos.” (UNINET, 2008), En varios apartados de la temática de la diabetes mellitus tipo 2 recalca la falta de información existente acerca del desarrollo de estas complicaciones agudas, por lo que en el presente trabajo investigativo, se plantea una evaluación cuantitativa de estas patologías en la ciudad de Loja, con la finalidad de aportar un dato estadístico sobre la temática en la actualidad.

#### **4. JUSTIFICACION**

El presente trabajo de investigación acerca de la prevalencia de complicaciones agudas de la diabetes mellitus 2 se desarrolla partiendo de un vacío de conocimiento el mismo que hace referencia a determinar la prevalencia de los casos que se presentan en el Hospital Isidro Ayora de La ciudad de Loja, con el fin de aportar nuevos datos epidemiológicos para conocimiento de nuestra ciudadanía.

Los resultados de este estudio, servirán para que los estudiantes de la universidad nacional de Loja, tengan un conocimiento significativo y real sobre la panorámica actual de las complicaciones agudas de diabetes mellitus tipo 2, y sea esta misma información que genera nuevas investigaciones que extiendan el conocimiento de datos epidemiológicos actualizados de la realidad de la diabetes mellitus y sus complicaciones en nuestro país, en vista de la poca y casi nula información en Latinoamérica, en Ecuador y en nuestra ciudad.

Para realizar este estudio de investigación, se cuenta con los recursos materiales: bibliográficos, estadísticos, económicos, metodológicos y de especialistas en medicina interna y servicio de clínica del hospital Isidro Ayora, necesarios para el desarrollo y ejecución del mismo.

## **5. OBJETIVOS**

### **5.1 OBJETIVO GENERAL**

- Determinar la frecuencia de casos de las complicaciones agudas de la diabetes, en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, en el servicio de medicina interna del hospital “Isidro Ayora de Loja” en el periodo Junio 2014- Junio 2015

### **5.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- Identificar el total de pacientes hospitalizados en el servicio de medicina interna con el diagnóstico de diabetes mellitus descompensada
- Determinar la frecuencia de casos de hipoglucemia en pacientes con diabetes mellitus
- Identificar la frecuencia de casos de cetoacidosis diabética en pacientes con diabetes mellitus
- Determinar la frecuencia de casos de estado hiperosmolar hiperglucémico en pacientes con diabetes mellitus

## **6. MARCO TEORICO**

### COMPLICACIONES AGUDAS DE DIABETES MELLITUS 2

#### 1. CETOACIDOSIS DIABÉTICA

1.1 Concepto.

1.2 Etiología

1.3 Fisiopatología

1.4 Criterios diagnósticos

1.5 Clínica

1.6 Pruebas complementarias

1.7 Tratamiento

#### 2. ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLUCEMICO NO CETOSICO

2.1 Concepto.

2.2 Etiología

2.3 Fisiopatología

2.4 Criterios diagnósticos

2.5 Clínica

2.6 Pruebas complementarias

2.7 Tratamiento

#### 3. HIPOGLUCEMIA

3.1 Concepto.

3.2 Etiología

3.3 Fisiopatología

3.4 Criterios diagnósticos

3.5 Clínica

3.6 Pruebas complementarias

3.7 Tratamiento



## 7. METODOLOGÍA

**7.1 TIPO DE ESTUDIO:** Estudio descriptivo transversal retrospectivo

**7.2 AREA DE ESTUDIO:** Hospital Regional Isidro Ayora de la ciudad de Loja. El hospital Regional “Isidro Ayora” se encuentra ubicado en la avenida Iberoamérica y Juan José Samaniego, en la parroquia Sucre del cantón Loja. Es una entidad pública que presta servicios de salud de segundo nivel con una cobertura que abarca a la ciudad y provincia de Loja, toda la provincia de Zamora Chinchipe y la parte alta de la provincia del Oro.

**7.3 Universo:** Pacientes del servicio de medicina interna del Hospital “Isidro Ayora” de Loja que cumplan los siguientes criterios:

- ✓ **Criterios de inclusión:** Pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 descompensada, que tengan como diagnóstico una complicación Aguda de Diabetes Mellitus.
- ✓ **Criterios de exclusión:**
  - Pacientes con diabetes mellitus con complicaciones crónicas
  - Patología con diagnóstico de hipoglucemia cuya base no radique en Diabetes Mellitus
- ✓ **Muestra:** Todos los pacientes del servicio de Medicina Interna del Hospital Isidro Ayora de Loja que cumplan los criterios de inclusión
- ✓ **Muestreo:** Para el desarrollo del estudio se presentara una solicitud a la gerencia del hospital solicitando permiso para poder recabar información desde las historias clínicas de los pacientes que fueron atendidos durante el periodo de estudio en el servicio de medicina interna y cuya patología base es diabetes mellitus descompensada.

#### 7.4. Fuentes de información:

- ✓ Primaria: La información se recolectara de manera directa de las historias clínicas del Hospital Isidro Ayora de Loja

7.5. Plan de análisis y presentación de datos: Se registraran y se analizaran los datos en el programa epiinfo y se proyectaran en graficos estadísticos

7.6 Utilidad de los datos obtenidos: Los datos obtenidos representaran una panorámica actualizada de la enfermedad.

#### 7.7 Riesgos:

- ✓ Investigador: que la muestra seleccionada no sea apta para la realización del estudio
- ✓ Beneficiarios: Que la muestra seleccionada excluya gran parte de la población problema y no se evalúen de manera adecuada a la población implicada

#### 7.8 Identificación de variables:

- ✓ Variable independiente; Diabetes Mellitus
- ✓ Variable dependiente: hipoglucemia, cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar

#### 7.9 Operacionalizacion de las variables

## 8. HIPOTESIS

- ✓ En los pacientes estudiados se obtendría un numero relevante de complicaciones agudas de la diabetes mellitus tipo 2
  
- ✓ Existiría mayor frecuencia de estado hiperosmolar no cetósico y coma hiperosmolar en varones que en mujeres
  
- ✓ La hipoglucemia seria la complicación aguda más frecuente de diabetes mellitus

## VARIABLES

VARIABLES	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA
Complicaciones agudas de diabetes mellitus 2	Son las patologías que se desarrollan de manera temprana en la evolución de la enfermedad y que se presentan en pacientes con diabetes mellitus tipo 2	Biológica	Cetoacidosis diabética	SI/NO
			Estado hiperosmolar hiperglucémico no cetósico	SI/NO
			Coma hiperosmolar	SI/NO
EDAD	Tiempo que una persona ha vivido desde su nacimiento hasta la fecha actual.	biológica	Edad en años del paciente estudiado	Rangos de 10 en 10
GENERO	Designa la sexualidad, condición orgánica que diferencia hombres de mujeres	Biológica	Genero	Femenino Masculino



**10. Plan de Análisis de resultados:**

Se realizara con un programa estadístico al finalizar la investigación

**11. Responsables:**

Estudiante de Medicina Humana: Christian Iván Cabrera Rojas

**12. Recursos:**

✓ **Recursos humanos:**

Responsable del proyecto: Christian Iván Cabrera Rojas

✓ **Recursos tecnológicos:**

• **Materiales**

- ❖ Instrumento de recolección de información
- ❖ Materiales de oficina
- ❖ Libros
- ❖ Empastados
- ❖ Transporte
- ❖ Copias e impresiones
- ❖ Computadoras

**13. Presupuesto y financiamiento:**

DESCRIPCION	VALOR	TIEMPO
Transporte	50	Semestral
Material de oficina	100	Semestral
Copias e impresiones	100	Semestral
empastados	50	Semestral
Instrumentos y copias	30	semestral
total	330	semestral

**ANEXO 3:****CERTIFICACIÓN DE TRADUCCIÓN DEL RESUMEN DE TESIS**

Yo, Carmen Clotilde Elizalde Rosario, Licenciada en Idioma Extranjero, portadora de la cedula de identidad 110285412-0, declaro mediante el presente documento, haber apoyado en la traducción del idioma español a ingles del resumen de la presente tesis titulada “COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES EN LOS USUARIOS DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA DE LOJA, JUNIO 2014- JUNIO 2015”, de autoría del Sr. Christian Iván Cabrera Rojas , para sus beneficios pertinentes.

Atentamente,



.....  
CARMEN CLOTILDE ELIZALDE ROSARIO  
CEDULA 110285412-0