

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA  
UNAN LEON.**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA**



**Factores de riesgo para la aparición de estado hiperosmolar en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, ingresados en la sala de medicina interna y unidad de cuidados intensivos del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello, del 1 enero de 2010 al 31 diciembre 2011.**

**Autor**

**Dr. Cristian José Urey Aguirre  
Médico Residente de III Año Medicina Interna**

**Tutor**

**Dr. Luis Manuel Padilla  
Médico Especialista en Medicina Interna  
Subespecialista en Cuidados Intensivos  
UNAN - León**

**Asesor Metodológico**

**Dr. Edgar Delgado  
Médico Especialista en Medicina Interna  
Msc. Salud Pública  
UNAN - León**

**LEON, MARZO 2012**

## **DEDICATORIA**

### **A nuestro Dios Padre:**

Él, que por su inmenso amor nos otorga el don de la sanación y nos convierte en instrumentos para servir a nuestro prójimo, y nos provee de la fortaleza para tratar de aliviar el dolor ajeno.

### **A mi Esposa Karelia y mi Hija Isabelle:**

Ambas son faros en el mar de mi vida que guían con su luz todas las decisiones y metas a alcanzar en mi vida, inspiración para seguir creciendo como ser humano y moldearme diariamente en mejor esposo y padre.

### **A mis Padres:**

Permanente fuente de amor, consejos y apoyo incondicional, permanentes testigos de mi desarrollo humano, intelectual y espiritual.

### **A mis Abuelos:**

Especialmente a mi Abuelito José, ejemplo de entrega y servicio a Dios, pilar fundamental en mi vida y en las vidas de toda nuestra familia.

## **AGRADECIMIENTOS**

### **A los Pacientes:**

A todos y cada uno de ellos, quienes a diario me enseñan el camino de la Medicina permitiéndome alcanzar los conocimientos necesarios para poder ayudarles a aligerar la carga de sus padecimientos.

### **A mis Maestros:**

Por permitirme compartir sus conocimientos, experiencias y sabios consejos para lograr mi completar mi formación médica.

Y todas aquellas personas que de una u otra forma participaron en mi formación como especialista, sin el aporte de cada uno de ellos no hubiese sido posible el completar esta etapa de mi carrera profesional

## **INDICE**

INTRODUCCION	2
ANTECEDENTES	4
PLANTEAMIENTO DE PROBLEMA	6
JUSTIFICACION	7
HIPOTESIS	8
OBJETIVOS	9
MARCO TEORICO	10
MATERIAL Y METODO	16
RESULTADOS	21
DISCUSION	27
CONCLUSIONES	29
RECOMENDACIONES	30
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	31
ANEXOS	33

## INTRODUCCION

El estado hiperosmolar no cetósico (EHNC) es una de las principales complicaciones agudas de los pacientes con diabetes mellitus (DM), es una emergencia hiperglicémica potencialmente letal si no se realiza un diagnóstico y tratamiento precoz, enérgico y adecuado (1, 2, 3, 4, 5). La mayoría de los pacientes que presentan EHNC frecuentemente tienen diagnóstico previo de diabetes mellitus tipo 2 y un 7 al 17 % de los casos se trata de un debut de esta patología en pacientes no conocidos previamente como diabéticos (3).

La incidencia de esta complicación ha sido difícil de determinar debido a la falta de estudios poblacionales y a las múltiples enfermedades que a menudo concomitan en este tipo de pacientes (1). A pesar de los avances que se han logrado en el conocimiento de su patogénesis y de la estandarización de su tratamiento la tasa de mortalidad es de aproximadamente el 15% (3), y la causa de muerte raramente es secundaria a complicación metabólica por la hiperglucemia, sino más bien a la condición médica que precipitó la descompensación metabólica (3).

En el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello (HEODRA) este síndrome constituye una de las causas de ingreso hospitalario de los pacientes diabéticos que presentan emergencias hiperglicémicas. Estos generalmente son derivados a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), sin embargo en ocasiones en las que no hay disponibilidad de cama en ese servicio, estos pacientes son manejados en la Sala General de Medicina Interna.

Tomando en cuenta estudios internacionales y traspolándolos a la situación de nuestro país, en donde no contamos con bases estadísticas que lo confirmen, y sólo a través de la observación, se puede suponer que la mayoría de pacientes diabéticos que ingresan con estado hiperosmolar no cetósico se asocian a la presencia de un proceso infeccioso, a la suspensión del tratamiento hipoglucemiante por parte del paciente, a la infradosificación o esquemas de tratamiento hipoglucemiante a dosis inadecuados, a enfermedades concomitantes y al uso y/o abuso de fármacos o drogas (1,2,3,5,6,7,8).

Los pacientes diabéticos, además de presentar mayor riesgo de enfermedades infecciosas que la población general, son portadores de otros factores de riesgo como la dislipidemia, aterosclerosis y complicaciones micro y macroangiopáticas que aumentan la probabilidad de un evento cardiovascular agudo, tal como infarto miocárdico o accidente vascular cerebral, que pueden así mismo desencadenar un estado hiperosmolar no cetósico. (2, 5, 6, 8)

Con relación a lo antes dicho, se debe tener presente las características socioeconómicas y educacionales propias de nuestra población que pueden propiciar la aparición de estos factores precipitantes, en especial la falta de recursos económicos, el mal estado nutricional, así como las malas prácticas de salud y condiciones higiénico-sanitarias, lo que hace que muchos pacientes diabéticos sean propensos a desarrollar enfermedades infecciosas y no tengan acceso al tratamiento con hipoglucemiantes.

A pesar de la significativa morbimortalidad que este síndrome representa, en el HEODRA no existen estudios que brinden datos estadísticos con relación a la causalidad en este fenómeno, por lo que el presente trabajo servirá para determinar los factores de riesgo más frecuentes en nuestra población y poder elaborar medidas dirigidas a la prevención o disminución de los factores de riesgo que se identifiquen como disparadores de esta entidad y con ello poder reducir la frecuencia con que estos pacientes ingresan y el costo económico que esto representa. (1, 9, 10)

## ANTECEDENTES

En nuestro país no se han llevado a cabo hasta la fecha de propuesta de investigación de muchos estudios que relacionen o identifiquen cuales son los factores de riesgo que están influyendo en la creciente incidencia de las complicaciones agudas de la diabetes mellitus tipo 2 (DM 2) en Nicaragua.

A nivel internacional se han encontrado una serie de estudios en donde se menciona una asociación entre las complicaciones de la diabetes mellitus (DM), principalmente Cetoacidosis diabética (CAD) y estado hiperosmolar no cetósico (EHNC), y ciertos factores específicos, entre los cuales tenemos: infecciones, traumas, enfermedades cardiovasculares, tratamiento hipoglicemiante inadecuado o supresión del mismo, diabetes debutante, entre otros (1,2,3,5,6,7,8).

En el siglo pasado, durante las últimas 4 décadas del milenio, se registran una serie de estudios en donde se determinó una relación de causalidad entre ciertos factores de riesgo y la aparición de complicaciones mencionadas:

En 1971, Frankfurt, Alemania. Petzold y colaboradores realizaron un estudio en donde encontraron que de un total de 472 casos de CAD y EHNC estudiados un 19% tenían como factor precipitante una infección, 6% una enfermedad cardiovascular, y 38% era secundario a tratamiento hipoglicemiante inadecuado o falta de cumplimiento del mismo, el 37% se distribuía entre diabetes mellitus debutantes, otras condiciones médicas y causas desconocidas (11).

Soler y colaboradores, en 1973 publicaron los resultados de su estudio realizado en Birmingham, Reino Unido por un periodo de cuatro años encontrando que de un total de 258 casos de CAD y EHNC un 28 % tenía como factor precipitante una infección, 3 % enfermedad cardiovascular, 23% inadecuado tratamiento o falta de apego al mismo y 46 % se dividía entre DM debutante, otras condiciones médicas y causas no determinada (12).

Berger y colaboradores, en Basel, Suecia 1979 publicaron los hallazgos de su estudio llevado a cabo por un período de diez años donde se analizó la mortalidad por EHNC, encontrando que de un total de 163 casos descritos sus factores precipitantes quedaban distribuidos principalmente entre dos causas principales: infecciones y tratamientos inadecuados o falta de cumplimiento del mismo (56 % y 31% respectivamente) (13).

Kitabchi y colaboradores, en 1994 dieron a conocer los resultados de su estudio de 11 años de observación realizado en Memphis, Tennessee, USA, encontrando que las tres principales causas de CAD y EHC eran, en el siguiente orden: las infecciones, tratamiento inadecuado o suspensión del mismo y diabetes debutante (38%, 28 % y 22%) el resto correspondía a otras enfermedades y causas desconocidas (10 % y 4 %) (14).

Datos similares también fueron reportados por Fishbein y colaboradores en 1995 en su publicación para el National Institute of Health (NIH) del Departamento de Salud y Servicios Humanos de Estados Unidos, en donde se colocan a las infecciones como primer causal de complicaciones agudas de la DM por encima de los demás factores predisponentes <sup>(15)</sup>.

A su vez Umpierrez y colaboradores, en 1997 publican los hallazgos de su estudio llevado a cabo en Atlanta, Georgia, USA, tomando como población de estudio a la pacientes de la raza negra, encontrando que los factores causales se distribuían en el siguiente orden: en primer lugar el tratamiento inadecuado u omisión del mismo (41%), infecciones (28%) en el segundo lugar, diabetes debutante (17%) en el tercer puesto, en cuarto lugar otras enfermedades (10%) y causas desconocidas (4%) en último lugar <sup>(16)</sup>.

Estudios más recientes, realizados por Kitabchi AE, Umpierrez GE y otros colaboradores, publicados en 2006 colocan como factores de riesgo para CAD y EHNC a la falta de tratamiento o tratamiento inadecuado y las infecciones, además de mencionar como otros factores precipitantes a tomar en cuenta a la pancreatitis, el infarto agudo al miocardio, las enfermedades cerebrovasculares y drogas <sup>(2, 3)</sup>.

En nuestro medio solamente encontramos como antecedentes a nuestro estudio un único estudio de casos y controles, llevado a cabo por Silva E. en el 2003, en el Hospital Lenin Fonseca en Managua, encontrado entre sus principales resultados que los pacientes mayores de 60 años fueron los que más frecuentemente presentaron estado hiperosmolar no cetósico. La infección se presentó en un 72.7% en el grupo de casos y en 40 % en el grupo control, con un odds ratio de 4.0 y un valor menor de 0.001. La pielonefritis aguda fue la infección que se encontró más frecuentemente, en un 47 % de los casos y en el 16.3 % de los controles, con un odds ratio de 4.58 y un valor de P de 0.001. La neumonía se presentó en un 32.7 % en el grupo de casos y en un 14.5 % en el grupo control, con un odds ratio de 2.86 y un valor de P de 0.04. La infección cutánea se presentó en ambos grupos en un 9 % con un odds ratio de 1.0. <sup>(17)</sup>.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Cuáles son los factores de riesgo para desarrollar estado hiperosmolar no cetósico en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 ingresados en la sala de medicina interna y unidad de cuidados intensivos del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales, en el período del 1 enero del 2010 al 31 de diciembre 2011?

## **JUSTIFICACION**

Con este estudio se pretende determinar los principales factores de riesgo para la aparición del Estado Hiperosmolar no Cetósico (EHNC) en los pacientes que ingresan a las salas de Medicina Interna y de UCI del Hospital Escuela Oscar Danilo Arguello ya que en nuestro medio no existe hasta la fecha un estudio que identifique dichos factores y que pueda aportar conocimientos sobre estos y la manera de incidir en la prevención de los mismos para reducir de esta manera la morbimortalidad por complicaciones agudas de la diabetes mellitus tipo 2.

## **HIPOTESIS**

Las infecciones son el factor de riesgo que se asocia más frecuentemente al desarrollo de estado hiperosmolar no cetósico en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL:**

Caracterizar los factores de riesgo para el desarrollo de estado hiperosmolar no cetósico en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 ingresados en la sala de Medicina Interna y UCI del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales, en el período del 1 enero del 2010 al 31 de diciembre 2011.

### **OBJETIVOS ESPECIFICOS:**

1. Describir las principales características demográficas de los pacientes en estudio.
2. Determinar los factores de riesgo del estado hiperosmolar no cetósico en los pacientes en estudio.

## MARCO TEORICO

Los pacientes diabéticos son susceptibles a dos complicaciones agudas principales: la cetoacidosis diabética (CAD) y el estado hiperosmolar no cetósico (EHNC). (18, 19)

Ciertos datos de la historia clínica y del examen físico, así como ciertas determinaciones de laboratorio son extremadamente útiles para una rápida diferenciación de estas complicaciones.

La cetoacidosis diabética (CAD) es una alteración metabólica que se presenta habitualmente en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 o con diabetes mellitus tipo 2 (DM 2) en tratamiento con insulina, por lo tanto, puede presentarse en jóvenes y ancianos. (18, 20,21) Se caracteriza por valores elevados de glucosa y de cuerpos cetónicos en la sangre. (18, 19)

La hiperglucemia produce glucosuria y cetonuria con la consiguiente diuresis osmótica y por ello causa depleción de volumen intravascular y deshidratación con grandes pérdidas de electrolitos: sodio, potasio, calcio, fósforo, amonio y otros iones por la orina. Estas pérdidas intensas de agua y electrolitos, combinados con marcada acidemia, pueden en último término producir insuficiencia cardiovascular y la muerte. (18)

El cuadro clínico de la CAD está acompañado por una historia de varios días de poliuria y polidipsia, asociado a anorexia, náuseas y vómitos, a veces con dolor abdominal, pero puede aparecer como un proceso rápido en unas horas. (18, 19)

Puede desarrollarse alteración del estado de conciencia o incluso coma, en raras ocasiones la depleción de volumen produce colapso cardiovascular e insuficiencia renal. La leucocitosis, a menudo muy marcada, representa una característica de la acidosis diabética y no indica necesariamente infección. (19)

Los hallazgos físicos de taquipnea, deshidratación, y cierto grado de halitosis cetónica (olor afrutado de la respiración) suelen estar presentes. La respiración de Kussmaul suele estar presente cuando el pH arterial es menor de 7.3, pero puede finalmente desaparecer debido al agotamiento del paciente.

La confirmación de la CAD por el laboratorio debe realizarse rápidamente. Los criterios diagnóstico son la hiperglucemia, la hipercetonemia y la acidosis metabólica. (18)

## ESTADO HIPEROSMOLAR NO CETOSICO (EHNC)

Esta forma de complicación aguda de la DM 2 se produce con menos frecuencia que la cetoacidosis diabética, aproximadamente la sexta parte de la frecuencia que corresponde a ésta. (18, 20, 21)

El estado hiperosmolar ocurre por lo general como manifestación inicial de la diabetes mellitus tipo 2. Es más frecuente en personas de edad adulta o ancianos y se observa rara vez en los pacientes más jóvenes. Ocurre por lo general en diabéticos tipo 2, si bien en la mayoría no hay diagnóstico en el momento del episodio. (18,21)

Es un síndrome clínico que se caracteriza por hiperglucemia marcada, hiperosmolaridad, deshidratación intensa y a menudo hipernatremia, más no por cetoacidosis, se puede observar disminución del nivel de conciencia que puede oscilar desde la somnolencia al coma profundo y se conoce como Coma Hiperosmolar no cetósico (CHNC). (20, 21, 22) No son raras las crisis convulsivas, focales o generalizadas, a veces de tipo jacksonianas y en ocasiones puede observarse una hemiplejía transitoria. (23)

La ausencia de cetoacidosis es un hecho fisiopatológico relevante. Cuando hay cetoacidosis aparecen náuseas, vómitos, hiperventilación, haciendo que el paciente acuda al médico antes de que se produzca una deshidratación intensa. (19)

El EHNC es definido por valores de osmolalidad plasmática efectiva (OPE) superiores a 320 mOsm/L o una osmolalidad plasmática total (OPT) superior a 340 mOsm/L. (22)

La OPE se calcula según la siguiente fórmula:

$$\text{OPE (mosm/L)} = 2(\text{Na} + \text{K}) + \text{glucemia} / 18$$

La OPT se puede determinar mediante un osmómetro o calcularse por la siguiente fórmula:

$$\text{OPT (mosm/L)} = (\text{Na} + \text{K}) \times 2 + \text{glucemia} / 18 + \text{BUN} / 2,8$$

Estos pacientes pueden presentar acidosis metabólica, pero cuando aparece es de origen láctico y se debe a una hipoperfusión periférica secundaria a la deshidratación, puede observarse una acidosis metabólica ligera o moderada, con niveles de pH arterial tan bajos de incluso 7.2 (18, 20, 22)

Para llegar al diagnóstico de CHNC es necesario que concurren todas las circunstancias reseñadas incluyendo la alteración de la conciencia. Sin embargo, es más frecuente la coexistencia de los criterios mencionados con excepción de la disminución del estado de conciencia, en estos casos se establece el diagnóstico de Estado Hiperosmolar no Cetósico (EHNC). (20)

### Factores desencadenantes:

Entre los factores que se sabe precipitan el CHNC y el EHNC destacan las infecciones graves, en especial la neumonía y la sepsis por Gram negativos, así como la pielonefritis aguda, siendo ésta la etiología más frecuente que indica un pronóstico desfavorable. (18, 22, 23)

Diversos factores estresantes también se cuentan como causas desencadenantes, entre ellos, procesos cardiovasculares, infarto al miocardio, apoplejía, traumatismos, embarazo, hipertiroidismo, estrés emocional, ingesta excesiva de alcohol, pancreatitis aguda, uremia y sangrado digestivo. (17, 21)

El comienzo del cuadro también se ha relacionado con diversos fármacos. Muchos son agentes deshidratantes o poseen efectos adversos que entorpecen la liberación de insulina del páncreas o interfieren con la acción periférica de la hormona. Los diuréticos tiazídicos y el diazóxido poseen ambas características y son causas reconocidas del síndrome. Otros fármacos con relación causal incluyen glucocorticoides, difenilhidantoína, manitol, cimetidina, propranolol, bloqueadores de los canales del calcio, clorpromacina, beta bloqueadores y agentes inmunosupresores. (18,22, 23)

Las situaciones clínicas que culminan con deshidratación intensa, carga excesiva de glucosa, o ambas, desencadenan el síndrome en personas no diabéticas. Incluyen quemaduras extensas, insolación, hipotermia, diálisis peritoneal o hemodiálisis con soluciones hipertónicas e hiperalimentación parenteral. (17, 20, 21)

### CUADRO CLÍNICO:

El inicio de las manifestaciones clínicas suele ser más insidioso. Está precedido por un período más prolongado, que puede oscilar entre 5 y 21 días, de poliuria y polidipsia y a menudo se acompaña de una historia de debilidad progresiva en el que la ingesta de líquidos es insuficiente para prevenir la deshidratación intensa con incremento gradual de la obnubilación, somnolencia, alucinaciones, confusión mental, hemianopsias, afasias, nistagmo, alteraciones sensoriales, convulsiones y hemiplejías hasta llegar al coma. (17, 21, 22, 23)

La afectación de la conciencia es mucho más grave que en la CAD y, a diferencia de ésta, más del 80% de los pacientes están realmente en coma y el resto presenta grados variables de obnubilación. La deshidratación es aún más intensa y se halla agravada por la disminución de la sensibilidad de los centros de la sed que presentan a veces las personas de edad avanzada.

Las fases iniciales puede también estar marcada por una incontinencia urinaria secundaria a una profunda diuresis osmótica, lo que, combinado con los síntomas mentales, puede ser confundido con un ACV.

Este deterioro del paciente, lento y progresivo, junto con la elevada tasa de mortalidad muestra un marcado contraste con la presentación espectacular y la relativamente baja morbimortalidad de la CAD.

Los accidentes trombóticos son la principal causa de muerte en los pacientes con EHNC. Pueden ser resultado de un incremento de la coagulabilidad secundaria a una viscosidad plasmática aumentada, combinado con la mayor extensión de la aterosclerosis en el anciano. Los pacientes pueden presentar un cuadro de infarto miocárdico, accidente vascular cerebral o insuficiencia renal aguda. (18)

Dado que el déficit de líquidos es muy severo en estos pacientes (entre 10-20% del peso corporal) hay que tener cuidado extremo en no precipitar una insuficiencia cardíaca congestiva o un edema pulmonar agudo después de una hidratación rápida en un paciente cuya función miocárdica ya está comprometida.

(17)

## LABORATORIO

La hiperglucemia, es generalmente mayor que la que acompaña a la CAD, oscila entre valores de 600 a 2400 mg/dl. La mayor hiperglucemia en este trastorno es el resultado, en parte, de una mayor deshidratación.

La osmolalidad sérica es alta debido a la hiperglucemia. La natremia está elevada, aunque en ocasiones puede aparecer normal o incluso disminuida. La potasemia puede estar disminuida, si bien el déficit no suele ser tan importante como en la CAD. (18, 22)

La hiperazoemiaprerenal con aumento intenso del nitrógeno ureico y de la creatinina es característico. Se observa acidosis metabólica leve, observándose unas cifras medias de bicarbonato sérico de alrededor de 20 mmol/L. La acidosis se debe a que la cetosis se combina con el ayuno prolongado, la retención de ácidos inorgánicos secundaria a la hipoperfusión renal y con una elevación del lactato debido a la reducción de volumen. Muy a menudo se observa cetonuria débil. (18, 22)

## TRATAMIENTO

El pronóstico del EHNC es mucho más sombrío y su mortalidad oscila entre el 40 y 70%, de ahí la necesidad de tratarlo urgentemente. (18, 22, 23)

El tratamiento de estos pacientes debe perseguir fundamentalmente los siguientes objetivos: corregir la hipovolemia y la hiperosmolalidad mediante hidratación, normalizar la glucemia con insulina, corregir los déficit electrolíticos concomitantes si existen, investigar y tratar el factor desencadenante y, por último, prevenir en lo posible las complicaciones. (22)

El tratamiento del EHNC debe dirigirse primero a la reposición de líquidos y electrolitos, puesto que es indudablemente el elemento más peligroso de este síndrome, con objeto de estabilizar la presión arterial y mejorar la circulación y la diuresis. (18, 23)

La cantidad de líquidos y electrolitos a sustituir por kilogramo de peso corresponde a: agua: 150-200ml/kg (el déficit medio de líquidos es de 10 a 11 litros); sodio: 7 mEq/kg; potasio: 2-4 mEq/kg, fosfato: 1 mmol/kg. (18, 23)

Se ha observado un déficit neto de líquido de 150 ml/kg, pero en caso de hiperglucemia severa pueden esperarse pérdidas mayores de líquidos (más de 200 ml/kg). La pérdida estimada debe reemplazarse en las primeras 18-24 horas y los volúmenes deben ajustarse cada 2 a 4 horas, con evaluación del estado cardiovascular y el equilibrio electrolítico del paciente. (17, 18)

El tratamiento inicial se realiza con solución salina normal, administrándose 2 a 3 litros en las primeras 1 a 2 horas, posteriormente la solución salina medionormal (0.45%) suele reemplazar los déficit hidrosalinos de estos pacientes, sobre todo si el sodio plasmático es mayor de 155 mEq/L. Cuando existe una acidosis grave (pH menor de 7.2) se administra bicarbonato de sodio hasta que se restablece la perfusión tisular. (18, 22, 23)

Las sales de potasio generalmente se precisan más precozmente que para el tratamiento de la CAD, debido al desplazamiento intracelular de potasio a lo largo del tratamiento, que se acelera en ausencia de acidosis. (18, 23)

El tratamiento sustitutivo con potasio debe iniciarse después que la excreción urinaria está asegurada, dado que la insuficiencia renal oligúrica aguda es una complicación concomitante común. La terapia i.v. con potasio debe administrarse juiciosamente y monitorizando las concentraciones séricas, es aconsejable así mismo una monitorización electrocardiográfica. Después del establecimiento de una excreción urinaria satisfactoria deben añadirse unos 20- 40 mEq/L a las soluciones de reposición mediosalinas. (18)

En cualquier momento en el que la glucosuria sea menor de 4 (+) y los niveles de glucemia menor de 250 mg/dl, debe hacerse un cambio a la administración de líquidos para incluir dextrosa al 5%. (18, 22)

Cada paciente debe ser reevaluado a intervalos de una a dos horas a fin de asegurar la mejoría de su estado metabólico.

La terapia insulínica debe ser abordada con cuidado y con monitorización frecuente de las concentraciones sanguíneas de glucosa ya que estos pacientes responden habitualmente a la administración de pequeñas dosis de insulina rápida y el descenso rápido de la glucemia es peligroso y puede desencadenar edema cerebral.

Bolos intermitentes cada 30 a 60 minutos o una infusión continua de 5-10 u de insulina cristalina deben ser suficientes para producir disminuciones fijas de la glucemia. De forma alternativa, una inyección de 0.1 u/kg, seguida de una infusión de 0.05-0.10 u/kg/h de insulina cristalina puede producir una disminución lo bastante rápida de la glucemia.

Tras la recuperación de un episodio agudo, por lo general, se pasa a dosis ajustadas de insulina regular por vía subcutánea con intervalos de 4 a 6 horas. Cuando el paciente puede ingerir alimentos se pasa a una pauta de tratamiento insulínico convencional con 1 o 2 inyecciones diarias. (18, 23)

A lo largo del desarrollo del tratamiento del EHNC debe identificarse la causa precipitante. De este modo, las infecciones del tracto urinario u otras (ocultas o bien más obvias) enfermedades bacterianas o virales deben ser tratadas apropiadamente. Debe considerarse la punción lumbar en los pacientes con evidencia de una infección severa, inexplicable o con alteraciones de la conciencia, particularmente si hay otros datos neurológicos. Hay que considerar los antecedentes o recurrencias de infartos al miocardio o enfermedad vascular cerebral. (17, 18)

La evolución de los pacientes afectos de CHNC es en general desfavorable. El pronóstico guarda relación sobre todo con la edad, la profundidad del coma y la hiperosmolaridad. Las complicaciones son muy frecuentes, en particular las de tipo vascular tromboembólico. Las complicaciones tromboembólicas son, junto con las infecciones desencadenantes del proceso, responsables de la elevada mortalidad del CHNC. (22)

## PREVENCIÓN DEL ESTADO HIPEROSMOLAR NO CETOSÍCO

La prevención del estado hiperosmolar no cetósico depende de la educación al paciente diabético anciano y a sus familiares, haciendo conciencia de los síntomas de hiperglucemia y educación acerca de este síndrome e instruirlos en relación al monitoreo de la glucemia. Muchos casos de estado hiperosmolar pueden ser prevenidos si se tiene un contacto temprano con el equipo de salud. (24)

Además del control de la glucemia, otros aspectos de la atención al diabético son importantes en la prevención de las complicaciones agudas. El control de las infecciones es particularmente importante. El pioderma estafilocócico, las infecciones de las extremidades por anaerobios y Gram negativos y la pielonefritis con necrosis papilar se producen más comúnmente en diabéticos. Las infecciones severas deben ser tratadas enérgica y precozmente. (17)

## MATERIAL Y METODO

Tipo de estudio: casos y controles no pareados.

Área de estudio:

Sala de Medicina Interna localizada el ala noreste del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales (HEODRA) que cuenta con un total de 56 camas censables y se encuentra dividida en sala de Medicina de Varones y sala de Medicina de Mujeres. La otra área de estudio es la Sala de Unidad de Cuidados Intensivos la cual se encuentra localizada en el ala suroeste del HEODRA, contando con un total de 9 camas no censables ya que este es un servicio virtual con tributarios de pacientes desde diversos servicios del HEODRA pero perteneciente al servicio de Medicina Interna

Universo de estudio:

Total de pacientes diabéticos ingresados a las salas de Medicina Interna y UCI del HEODRA en el periodo de estudio del 1 enero al 31 de diciembre del 2011, que corresponde a un total 1052 pacientes ingresados con diagnóstico de DM tipo 2 durante el período de estudio.

Muestra:

Se calculó utilizando el programa EpiInfoVersion 6 3.5.3 en el comando StatCalc, siguiendo los siguientes parámetros:

1. Frecuencia esperada de exposición en el grupo no enfermo ("notill") de 50%
2. Porcentaje de exposición de 72 %.
3. Intervalo de confianza (IC) del 90 %
4. Relación enfermos/ no enfermos 1:1
5. Poder de 80 %
6. OR:15.44

La muestra de estudio se calculó con el método arriba mencionado pero al no existir la totalidad de casos requeridos (129 casos y 129 controles) y solamente encontrar 33 casos, se decidió, con el objetivo de aumentar el poder estadístico, doblar el número de casos por cada control (1:3). Se obtuvo una muestra total de 132 pacientes, de los cuales 33 corresponden al grupo Casos y 99 al grupo Control.

Criterios de inclusión:

Casos:

- Pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 conocida o debutante.
- Pacientes con diagnóstico de coma o estado hiperosmolar no cetósico.
- Pacientes ingresados en la sala de Medicina Interna y Unidad de Cuidados Intensivos del HEODRA durante el periodo de estudio.
- Pacientes con edades  $\geq 21$  años edad.
- Pacientes de cualquier sexo.

Controles:

- Pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 conocida o debutante.
- Pacientes diabéticos con complicaciones agudas diferentes al coma o estado hiperosmolar no cetósico.
- Pacientes ingresados en la sala de Medicina Interna y Unidad de Cuidados Intensivos del HEODRA durante el período de estudio.
- Pacientes con edades  $\geq 21$  años edad.
- Pacientes de cualquier sexo.

Criterios de exclusión:

Casos:

- Pacientes con diabetes mellitus tipo 2 con diagnóstico de cetoacidosis diabética u otra complicación aguda de diabetes mellitus tipo 2.
- Pacientes sin diagnóstico de estado hiperosmolar no cetósico.
- Pacientes con diagnóstico de base de diabetes mellitus tipo 1.
- Pacientes con edades  $< 21$  años.
- Pacientes ingresados en cualquier sala del HEODRA diferente a la sala de Medicina Interna o Unidad de Cuidados Intensivos.

Controles:

- Pacientes sin diagnóstico de base de diabetes mellitus tipo 2.
- Pacientes diabéticos ingresados en cualquier sala del HEODRA diferente a la sala de Medicina Interna o Unidad de Cuidados Intensivos en el periodo de estudio.
- Pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1.
- Pacientes con edades  $< 21$  años.

Variables en estudio:

1. Edad.
2. Sexo.
3. Presencia de infección.
4. Omisión del tratamiento.
5. Error en la terapéutica.
6. Comorbilidades.
7. Otras causas.

## OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

Variable	Definición	Indicador	Valor
Edad	Período que va desde el nacimiento hasta la realización del estudio	Años	<40 40 - 49 50 - 59 ≥ 60
Sexo	Característica fenotípica que diferencia a los seres entre sí	Sexo de los pacientes	Masculino Femenino
Presencia de infección	Presencia o no de proceso infeccioso concomitante	Historia Clínica Pruebas de laboratorio y Rayos X	Presente Ausente
Tipo de Infección	Caracterización y diagnóstico de la infección según localización	Historia clínica	Pielonefritis Neumonía Celulitis/absceso Otros
Omisión de Tratamiento	Suspensión de la ingesta diaria del tratamiento de base	Historia clínica	Sí No
Error en la terapéutica	Alteración en la administración y dosificación adecuada del tratamiento de base	Historia clínica	Sí No
Comorbilidades	Presencia o no de enfermedades concomitantes con la diabetes	Historia clínica	Cardiovasculares Pulmonares Renales Artritis Reumatoide Enfermedades Cerebrovasculares
Otras Causas	Otras condiciones clínicas agudas concomitantes	Presencia de traumas, cirugías.	Presente Ausente

EHNC	Condición clínica caracterizada por hiperglicemia, deshidratación, ausencia de cetosis y alteración del nivel de consciencia	Examen físico y pruebas de laboratorio	Presente Ausente
------	--	--	---------------------

EHNC: Estado Hiperosmolar no Cetósico

Cruce de variables:

1. Edad / Sexo
2. Presencia de infección / EHNC
3. Omisión del tratamiento / EHNC
4. Error en la terapéutica / EHNC
5. Comorbilidades / EHCN
6. Otras causas / EHNC

Método de recolección y análisis de la información:

La información se obtuvo a través de la revisión de los expedientes clínicos y mediante el llenado de una ficha de recolección de datos. Los datos se vaciaron en una tabla de salida, la que se procesó y analizó en el programa de computación EpiInfoVersion 6 3.5.3. Se determinó el valor de riesgo usando la razón de productos cruzados (OR: Odds ratio o razón de momios) realizando su ajuste correspondiente para evitar sesgos, de igual manera se calcularon los intervalos de confianza (95%) y el valor de P (<0.05) para cada una de las variables.

## RESULTADOS

En la Tabla 1 se observa la distribución porcentual según grupos etáreos y sexo encontrándose que el 41,7% de la muestra corresponde al grupo de edad mayor de 60 años. Un 42,4% de los casos y 41,4% de los controles se encuentran contenidos en este grupo etáreo.

Con relación al sexo, se encontró que en el grupo de los casos hubo una distribución similar, no así para el grupo de los controles donde hubo un predominio del sexo femenino con 63.6% del total de controles.

**Tabla 1. Distribución porcentual en los grupos caso y controles según edades y sexo en pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2 ingresados en la sala de medicina interna y unidad de cuidados intensivos del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello de 01 de Enero 2010 al 31 de Diciembre 2011.**

	Casos n=33 (%)	Control n=99 (%)	Total n=132 (%)
<b>Edad</b>			
Menor de 40 años	1(3,0)	11(11.1)	12(9,1)
40 a 49 años	10(30.3)	15(15.5)	25(18,9)
50 a 59 años	8(24.2)	32(32.3)	40(30,3)
Mayor de 60 años	14(42.4)	41(41,4)	55(41,7)
Total	33(100)	99(100)	132(100)
<b>Sexo</b>			
Masculino	17(51,5)	36(36.3)	53(40,2)
Femenino	16(48.4)	63(63.6)	79(59,8)
Total	33(100)	99(100)	132(100,0)

**Fuente: Registro Hospitalario**

La Tabla 2 describe que un 47% de los pacientes en estudio presentó infecciones las cuales se presentaron en un 11,4% del grupo casos y en el 47,4% del grupo control, siendo la más común para ambos grupos la Pielonefritis con un 40,3%.

**Tabla 2. Distribución porcentual en los grupos caso y controles según la presencia y tipo de infecciones en pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2 ingresados en la sala de medicina interna y unidad de cuidados intensivos del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello de 01 de Enero 2010 al 31 de Diciembre 2011.**

	<b>Casos</b>	<b>Controles</b>	<b>Total</b>
	<b>n=33 (%)</b>	<b>n=99 (%)</b>	<b>n=132 (%)</b>
<b>Presencia de infecciones</b>			
Presente	15(45,4)	47(47,4)	62(47,0)
Ausente	18(54,5)	52(52,5)	70(53,0)
<b>Tipo de infecciones</b>			
Pielonefritis	10(16,1)	15(24,2)	25(40,3)
Neumonía	1(1,6)	9(14,5)	10(16,1)
Celulitis/absceso	1(1,6)	6(9,7)	7(11,3)
Otros	3(4,8)	17(27,4)	20(32,3)

**Fuente: Registro Hospitalario**

En relación a la presencia de otros factores desencadenantes o predisponentes (IAM, ECV, sangrado digestivo) Un 19,7% de la muestra presentó presencia de estos, observándose en un 21,2% de los casos y el 19,9% de los controles (Tabla 3).

**Tabla 3. Distribución porcentual en los grupos caso y controles según presencia de otros factores predisponentes en pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2 ingresados en la sala de medicina interna y unidad de cuidados intensivos del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello de 01 de Enero 2010 al 31 de Diciembre 2011.**

	<b>Casos</b>	<b>Controles</b>	<b>Total</b>
	n=33 (%)	n=99 (%)	n=132 (%)
<b>Otras causas</b>			
Presente	7(21,2)	19(19,9)	26(19,7)
Ausente	26(78,7)	80(80,8)	106(80,3)
Total	33(100)	99(100)	132(100,0)

**Fuente: Registro Hospitalario**

**Tabla 4. Distribución porcentual de Pacientes Debutantes en los grupos caso y controles de los pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2 ingresados en la sala de medicina interna y unidad de cuidados intensivos del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello de 01 de Enero 2010 al 31 de Diciembre 2011.**

	<b>Casos</b>	<b>Controles</b>	<b>Total</b>
	n=33 (%)	n=99 (%)	n=132 (%)
<b>Porcentaje de debutantes</b>			
Si	9(27,2)	5(5,0)	14(10,6)
No	24(72,7)	94(94,9)	118(89,4)
Total	33(100)	99(100)	132(100,0)

**Fuente: Registro Hospitalario**

Un 10,6% de los pacientes estudiados se presentaron con diagnóstico de diabetes debutante al momento del estudio, esto corresponde a un 27,2% del grupo casos y a un 5,0% del grupo control (Tabla 4).

En la Tabla 5 se analizan los factores de riesgo encontrándose que los pacientes que están en los grupo de edades mayor o igual a 40 años tienen 4 veces más riesgo de presentar EHNC que los de edades menores a este grupo [OR=4; (IC95%=0.5-32.2) (P=0.3)]

En relación al sexo se observa que los que pacientes que pertenecen al sexo femenino tienen el doble de riesgo con respecto al sexo contrario con un [OR=1.9; IC95% (0.8-0.41) (P=0,15)]

Por su parte los paciente diabéticos tipo 2 que tienen presencia de infección presentan 0.9 más riesgo de aparición de EHNC que los pacientes diabéticos sin ningún tipo de infección [OR=0.9; IC95%(0.4-2) (P=1)]

En relación a omisión del tratamiento se determinó que los pacientes que omiten su tratamiento tienen 6 veces más riesgo de presentar el evento en estudio que los pacientes que no omiten el tratamiento. [OR=6; IC95%(1.8-19.9)(P=0,004)]

También se observó que los pacientes que presentan errores en la terapéutica de base presentan 2.4 veces más riesgo de presentar EHNC que aquellos que no presentan errores en su terapéutica de base. [OR=2.4; IC95% (0.5-11.2) (P=0,4)]

En relación a otras causas como el infarto agudo al miocardio (IAM), enfermedad cerebrovascular (ECV), y sangrado digestivo que se presentan de manera aguda en pacientes diabéticos tipo 2 estos pacientes tienen un 1,1 más riesgo de presentar la complicación estudiada en comparación con los pacientes con esta enfermedad de base pero con ausencia de las enfermedades aguda. [OR=1,1; IC95% (0.4-2.9) (P=0,8)]

Finalmente con respecto a la presencia de comorbilidad se determinó que los pacientes con enfermedad renal concomitante tienen tres veces más riesgo de la aparición del fenómeno que aquellos que no la padecen. [OR=3; IC95%(1.21-7.6)(P=0,01)]

**Tabla 5. Factores de riesgo asociado en la aparición de estado pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2 ingresados en la sala de medicina interna y unidad de cuidados intensivos del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello de 01 de Enero 2010 al 31 de Diciembre 2011.**

<b>Factor de riesgo</b>	<b>Casos</b>	<b>controles</b>	<b>OR</b>	<b>IC95%</b>	<b>P</b>
<b>Edad</b>					
<b>≥40 años</b>	32	88	4	0.5-32.2	0.3
<b>M 40años</b>	1	11			
<b>Sexo</b>					
<b>Femenino</b>	17	36	1.9	0.8-4.1	0.15
<b>Masculino</b>	16	63			
<b>Presencia Infec.</b>					
<b>Si</b>	15	47	0.9	0.4-2	1
<b>No</b>	18	52			
<b>Omisión de Tx.</b>					
<b>Si</b>	8	5	6	1.8-19.9	0.004
<b>No</b>	25	94			
<b>Error de Tx.</b>					
<b>Si</b>	3	4	2.4	0.5-11.2	0.4
<b>No</b>	30	95			
<b>Otras causas</b>					
<b>Si</b>	7	19	1.1	0.4-2.9	0.8
<b>No</b>	26	80			
<b>Comorbilidad</b>					
<b>Renal</b>					
<b>Si</b>	11	14	3.0	1.21-7.6	0.01
<b>No</b>	22	85			
<b>Comorbilidad</b>	17	54	0.8	0.4-1.9	0.76
<b>Cardiovascular</b>	16	45			
<b>Comorbilidad</b>	1	9	0.3	0.03-2.5	0.25
<b>Pulmonar</b>	32	90			

**Fuente: Registro Hospitalario**

## DISCUSIÓN

Se estableció una relación de casos control de 1:3, en donde la mayoría de pacientes eran del sexo femenino, y en su mayoría pertenecían al rango de edad mayor de 40 años. Esto se debe a que los pacientes del sexo femenino consultan con mayor frecuencia al sistema de salud.

Los resultados de esta investigación evidencian que los factores de riesgo que precipitan la aparición del estado hiperosmolar en pacientes con diabetes Mellitus tipo 2 fueron la omisión y los errores en el tratamiento, seguido por la edad mayor de 40 años, el sexo y las enfermedades renales.

Los resultados de la presente investigación coinciden con los resultados de Umpierrez y colaboradores (1994) <sup>(16)</sup> donde se encontró que los factores de riesgo para el estado hiperosmolar se distribuían en el siguiente manera: en primer lugar la falta de tratamiento o tratamiento inadecuado (41%) y las infecciones (28%), seguidas de las diabetes mellitus debutante (17%) y causas desconocidas (4%) en último lugar. En el presente estudio se observa este patrón revelándose que la omisión de tratamiento o errores en la terapéutica siempre están entre los primeros factores de riesgo más importantes pero las infecciones han sido desplazados por factores como la edad mayor de 40 años y el sexo, lo cual también se relaciona con estudios más recientes realizados por Kitabchi AE y otros colaboradores en 2006 <sup>(2,3)</sup> en donde se establecen la omisión de tratamiento y la terapéutica errática como causales principales de EHNC, sin embargo no coincide con el lugar que ocupan las infecciones en el actual estudio. Este hallazgo se debe a que el presente estudio se basa en una población meramente hospitalaria y esto compromete la calidad de la población control ya que la totalidad de los mismos corresponde a pacientes controles hospitalarios (enfermos) y no a pacientes diabéticos controles sanos (comunitarios).

Al comparar con el único estudio a nivel nacional realizado por Silva E, (2003) <sup>(17)</sup> encontramos diferencias con el presente estudio ya que Silva establece un OR de 4,0 para las infecciones con un valor  $P=0,001$ , y en la actual investigación se obtuvo un  $OR= 0.9$ , con valor de  $P=1$ .

## **CONCLUSIONES**

- 1) La población de mayor riesgo se encuentran entre el grupo de edades por encima de los 40 años y en su mayoría perteneciente al sexo femenino.
  
- 2) Los factores de riesgo que precipitan la aparición de estado hiperosmolar en pacientes con diabetes Mellitus tipo 2 que se presentaron con mayor fuerza fueron la omisión y los errores en el tratamiento.
  
- 3) Se determinó que la presencia de infecciones es un factor de riesgo que está siendo desplazado por la omisión del tratamiento siendo este último el determinante más importante para la aparición de estado hiperosmolar en pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2.

## **RECOMENDACIONES**

- 1)** Realizar estudios de continuidad de la presente investigación, de manera periódica, que permitan monitorizar el comportamiento de los diferentes factores de riesgo y poder establecer protocolos terapéuticos que permitan disminuir la incidencia del estado hiperosmolar no cetósico en la población afectada por la Diabetes Mellitus tipo 2.
- 2)** Realizar programas de educación efectivos a los pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 que les permitan adquirir conocimientos básicos suficientes para reconocer factores predisponentes para la aparición de las complicaciones agudas de la diabetes mellitus tipo 2.
- 3)** Asegurar a nivel de atención primaria, a través del programa de Enfermedades Crónicas la disponibilidad, cumplimiento y monitorización periódica del tratamiento hipoglicemiante adecuado para evitar los errores en la terapéutica y las omisiones del tratamiento.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barrett EJ, Kreisberg RA, Malone JI, Wall BM: Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes (Technical Review). *Diabetes Care* 24:131-153, 2001
2. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barrett EJ, Kreisberg RA, Malone JI, Wall BM: Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes: A consensus statement from the American Diabetes Association (Technical Review). *Diabetes Care* 29:2739-2748, 2006
3. Umpierrez GE, Murphy MB, Kitabchi AE: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar Syndrome. (Review). *Diabetes Spectrum* 15:28-36, 2002
4. Fowler M: Hyperglycemic Crisis in Adults: Pathophysiology, Presentation, Pitfalls, and Prevention. (Review). *Clinical Diabetes* 27 (1):19-23, 2009
5. Fowler M: Pitfalls in Outpatient Diabetes Management and Inpatient Glycemic Control. (Review). *Clinical Diabetes* 29 (2):79-85, 2011
6. Joshi N, Caputo GM, Weitekamp MR, Karchmer AW: Infections in diabetic patients. (Review). *N Engl J Med* 1999; 341 (25):1906-1912.
7. Azoulay E, Chevret S, Didier J, Neuville S, Barboteu M, Bornstain C, et al. Infection as a Trigger of Diabetic Ketoacidosis in Intensive Care Unit Patients. *Clin Infect Dis*.32 (1): 30-35. 2001
8. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2010. *Diabetes Care* vol. 33 no. Supplement 1 S11-S61, January 2010
9. Arredondo A, Zuñiga A: Economic Consequences of Epidemiological Changes in Diabetes in Middle-Income Countries: The Mexican case *Diabetes Care*27:104-109, January 2004
10. American Diabetes Association. Economic Costs of Diabetes in the U.S. in 2007. *Diabetes Care* 31:596-615, March 2008
11. Petzold R, Trabert C, Walther A, Schoffling K: Etiology and prognosis of diabetic coma: a retrospective study. *VerhDtschGes Inn Med* 77:637-640, 1971
12. Soler NG, Bennett MA, FitzGerald MG, Malins JM: Intensive care in the management of diabetic ketoacidosis. *Lancet* 5:951-954, 1973
13. Berger W, Keller U, Vorster D: Mortality from diabetic coma at the Basle Cantonal Hospital during 2 consecutive observation periods 1968-1973 and 1973-1978, using conventional insulin therapy and treatment with low dose insulin. *Schweiz Med Wochenschr*109:1820-1824, 1979
14. Kitabchi AE, Fisher JN, Murphy MB, Rumbak MJ: Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar nonketotic state. In *Joslin's Diabetes Mellitus*. 13<sup>th</sup> ed. Kahn CR, Weir GC, Eds. Philadelphia, Lea &Febiger, 1994, p. 738-770
15. Fishbein HA, Palumbo PJ: Acute metabolic complications in diabetes. In *Diabetes in America*. National Diabetes Data Group, National Institutes of Health, 1995, p. 283-291 (NIH publ. no.: 95-1468)
16. Umpierrez GE, Kelly JP, Navarrete JE, Casals MMC, Kitabchi AE: Hyperglycemic crises in urban blacks. *Arch Intern Med* 157:669-675, 1997

17. Silva López EM: Factores de riesgo asociados al coma o estado hiperosmolar en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Tesis para optar a título de médico especialista en medicina interna. *UNAN Managua*. 2003.
18. Stein JH, Hutton JJ, Kolher PO, O'Rourke RA, Reynolds HY, Samuels MA, et al. *Medicina Interna*. 3ª edición. Tomo 2. Barcelona, España. Editorial SALVAT. pp 2239-2244. 1991
19. Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Larry J, et al. *Harrison Principios de Medicina Interna*. 14ª edición. Vol. II. Madrid, España. Interamericana Mc Graw-Hill. pp 2357,2358. 1998
20. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ: *Medicina de Urgencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación*. 2ª edición. Barcelona, España. Editorial Harcourt. pp 403,407. 2000
21. Tintinalli JE, Ruiz E, Krome R. *Medicina de Urgencias: American College of EmergencyPhysicians*. 3ª edición. México D.F. México. Interamericana McGraw-Hill. pp. 895-900, 905-908. 1993
22. Farreras, Rozman. *Medicina Interna*. 13ª edición. Vol 2. Barcelona, España. Mosby / Doyma Libros. pp 1963,1964. 1998
23. Berkow R, Beers MH: *El Manual Merk de Diagnóstico y Terapéutica*. 9ª edición. Barcelona, España. Oceano/Centrum. pp 1117, 1254-1256. 1994
24. Bardin W: *Current Therapy in Endocrinology and Metabolism*. 5<sup>th</sup> edition. Mosby. pp 404,405. 1994

## ANEXOS

## FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Factores de riesgo asociados al estado hiperosmolar no cetósico en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 ingresados en sala de Medicina Interna y UCI del HEODRA. 01 Enero 2010 al 31 Diciembre del 2011.

No. Ficha: \_\_\_\_\_

Nombre: \_\_\_\_\_

Nº de expediente: \_\_\_\_\_

Edad:

< 40 años \_\_\_\_\_

40-49 años \_\_\_\_\_

50-59 años \_\_\_\_\_

> 60 años \_\_\_\_\_

Omisión del tratamiento:

Si: \_\_\_\_\_

No: \_\_\_\_\_

Sexo:

Masculino: \_\_\_\_\_

Femenino: \_\_\_\_\_

Error en Tratamiento:

Si: \_\_\_\_\_

No: \_\_\_\_\_

Presencia de infecciones:

Presente: \_\_\_\_\_

Ausente: \_\_\_\_\_

Tipo de Tratamiento Hipoglicemiante

Oral: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Dosis: \_\_\_\_\_

Tipo de infección:

Insulina NPH \_\_\_\_\_

Insulina Rápida \_\_\_\_\_

Pielonefritis: \_\_\_\_\_

Neumonía: \_\_\_\_\_

Celulitis/absceso: \_\_\_\_\_

Otros: \_\_\_\_\_

Comorbilidades:

Cardiovascular \_\_\_\_\_

Pulmonar \_\_\_\_\_

Renales \_\_\_\_\_

Artritis Reumat \_\_\_\_\_

Enf. Cerebrovascular \_\_\_\_\_

Otras causas:

Presentes \_\_\_\_\_

Ausentes \_\_\_\_\_

EHNC:

Presente \_\_\_\_\_

Ausente \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_