



UNIVERSIDAD
CATÓLICA
DE CUENCA

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES MELLITUS TIPO

II POR LA MALA ADHERENCIA AL TRATAMIENTO

FARMACOLÓGICO: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL

TÍTULO DE MÉDICA

AUTOR: INES TATIANA MOSCOSO SALAZAR.

DIRECTOR: DRA. LUISA CECILIA ALTAMIRANO CORDERO.

AZOGUES – ECUADOR

2022

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO



**UNIVERSIDAD CATOLICA DE CUENCA SEDE
AZOGUES**

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADEMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES

MELLITUS TIPO II POR LA MALA ADHERENCIA AL

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO.

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO**

AUTOR: INES TATIANA MOSCOSO SALAZAR

DIRECTOR: DRA. LUISA CECILIA ALTAMIRANO CORDERO.

AZOGUES-ECUADOR

2022

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO

Declaratoria de Autoría y Responsabilidad

Inés Tatiana Moscoso Salazar portador(a) de la cédula de ciudadanía N° **0302932959**.

Declaro ser el autor de la obra: “**Complicaciones agudas de la diabetes mellitus tipo II por la mala adherencia al tratamiento farmacológico**”, sobre la cual me hago responsable sobre las opiniones, versiones e ideas expresadas. Declaro que la misma ha sido elaborada respetando los derechos de propiedad intelectual de terceros y eximo a la Universidad Católica de Cuenca sobre cualquier reclamación que pudiera existir al respecto. Declaro finalmente que mi obra ha sido realizada cumpliendo con todos los requisitos legales, éticos y bioéticos de investigación, que la misma no incumple con la normativa nacional e internacional en el área específica de investigación, sobre la que también me responsabilizo y eximo a la Universidad Católica de Cuenca de toda reclamación al respecto.

Azogues, **21 de febrero de 2022**



Inés Tatiana Moscoso Salazar
C.I. **0302932959**

**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA
SEDE AZOGUES**


CERTIFICACIÓN DEL TUTOR

Dra. Luisa Cecilia Altamirano Cordero.
DOCENTE DE LA CARRERA DE MEDICINA AZOGUES.
De mi consideración.

El presente trabajo de titulación denominado "**COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES MELLITUS TIPO II POR LA MALA ADHERENCIA AL TRATAMIENTO**", realizado por **INES TATIANA MOSCOSO SALAZAR**, ha sido revisado y orientado durante su ejecución, por lo que certifico que el presente documento, fue desarrollado siguiendo los parámetros del método científico, se sujeta a las normas éticas de investigación, por lo que esta expedito para su sustentación.

Azogues, 14 de febrero de 2022.

Atentamente.



Tutor: Dra. Luisa Cecilia Altamirano Cordero.

DEDICATORIA

“La paciencia y la perseverancia tienen un efecto mágico ante el cual desaparecen las dificultades y desaparecen los obstáculos”

Quiero expresar mi infinita gratitud a Dios, quien con su bendición llena siempre mi vida. Es para mí una gran satisfacción y emoción poder dedicar este trabajo de manera muy especial a mi adorada hijita Evony Tatiana Romero Moscoso quien ha sido el motor de mis días y la motivación más grande de mi vida para culminar con éxito mis estudios universitarios. Agradecerle también a mi querido esposo Elvis Romero quien aparte de ser mi compañero de vida ha sido mi mejor amigo quien con su empatía, infinito amor y grata ayuda estoy en el lugar a donde quise llegar. A mis padres, Holguer Moscoso y Sonia Salazar quienes han sido mi ejemplo a seguir y han sabido guiarme y apoyarme en este duro trajín de la vida.

Mi profundo agradecimiento a todas las autoridades y personal que hacen la Universidad Católica de Cuenca sede Azogues , por confiar en mí, abrirme las puertas y permitirme realizar todo el proceso investigativo. De igual manera mis agradecimientos a mis maestros que me han formado profesionalmente de la mejor manera durante mi estancia como estudiante en esta maravillosa institución, gracias a cada una de ustedes por su paciencia, dedicación, apoyo incondicional y amistad que Dios los bendiga siempre.

AGRADECIMIENTO

“El agradecimiento es la memoria del corazón”

Gratitud es la palabra que inunda mi corazón en estos momentos, pues existen tantas personas y tantos momentos que agradecer al haber culminado este proyecto, sin embargo, en primer lugar mi agradecimiento pleno es para Dios y a mi Divino Niño Jesús, por guiar y bendecir cada paso de esta etapa de mi vida.

Agradezco a mi querido esposo Elvis Romero, a mi hija preciada Evony Romero, a mis adorados padres Holguer Moscoso y Sonia Salazar, a mis hermanas Angélica y Ana Victoria y de manera muy especial a mi querida tía Elida Moscoso quien siempre ha sido mi mano de ayuda en todo momento, mis estimados suegros Manuel Romero y Doraliza Romero quienes son mis segundos padres por su gran aprecio y amor y porque no a mis cuñadas/os a quienes los considero como mis hermanos Flor, Erika y Dennis. Agradezco a todos y cada uno de Uds. por haberme acompañado, guiado y apoyado en todo momento pues la familia es un pilar fundamental para culminar todos los proyectos que personalmente me propuesto.

A la Universidad Católica de Cuenca sede Azogues, que a través de cada uno de sus docentes han transmitido sus conocimientos ciclo tras ciclo para hacer de mí una gran profesional que se entrega con servicio y vocación para quienes más lo necesitan.

Mi sincero y especial agradecimiento a la Dra. Luisa Cecilia Altamirano Cordero, quien no ha sido solo una directora de tesis, sino una guía que con su paciencia y dedicación me ha encaminado a culminar este proyecto con gran satisfacción, plasmando en este trabajo todos sus conocimientos y consejos.

1. Resumen

Introducción: La diabetes es una nosología endocrinológica y constituye parte de las enfermedades no transmisibles crónicas, no reversible muy común en el medio, estableciéndose dentro de una problemática de salubridad universal, es un proscenio importante de la medicina de emergencias, cuyo embrollo agudo destacan: la cetosis, coma hiperosmolar e hipoglicemia, las mismas que pueden debutar como consecuencia de varios factores aunados tanto al paciente como al servicio de salud entre ellos la mala adherencia al tratamiento farmacológico como factor primordial desencadenante. **Objetivo:** Desarrollar una revisión bibliográfica sobre el tema abordado, su aparición como consecuencia de la mala adherencia al tratamiento farmacológico, partiendo desde la comprensión de la diabetes en sí. **Metodología:** Ejecutando una revisión de fuentes científicas: Google Académico, Pubmed, Redalyc, Scielo, Recimundo a través de palabras claves: Diabetes mellitus, Cetoacidosis diabética, estado hiperosmolar hiperglucémico, hipoglicemia, artículos de entidades científicas que traten el tema a abordar de los últimos 5 años. **Resultados:** Los factores propios del paciente y del sistema de salud para una mala adhesión son: la gravedad de la enfermedad, nivel de escolaridad, nivel socioeconómico, consultas cortas, falta de capacidad para educar al paciente y dar seguimiento, dificultades para la entrega de medicación al paciente. **Conclusiones:** La mala adhesión al tratamiento ocasiona la aparición de dichas complicaciones por el mal control del estado hiperglucémico, por errores en la dosis u omisión de las mismas.

Palabras claves: Adhesión al tratamiento farmacológico, complicaciones agudas, diabetes mellitus tipo II, frecuencia de las complicaciones



Abstract

MOSCOSO SALAZAR INES TATIANA

Introduction: Diabetes is an endocrinological nosology and it is part of the chronic non-communicable diseases, not reversible very common, establishing itself as an worldwide health issue, it is an important stage of emergency medicine, it can develop: ketosis, hyperosmolar coma and hypoglycemia, it can manifest as a result of several factors coupled both with the patient and health service and among them poor adherence to drug treatment as a primary triggering factor. **Objective:** To develop a bibliographic review on the subject, its appearance because of poor adherence to pharmacological treatment, starting from the understanding of diabetes itself. **Methodology:** A review of scientific sources: Google Scholar, Pubmed, Redalyc, Scielo, Recimundo through keywords as: Diabetes mellitus, diabetic ketoacidosis, hyperglycemic hyperosmolar state, hypoglycemia, scientific articles of entities that deal with subject during the last 5 years. **Results:** The patient's own factors and those with health system weak adherence which are: severity of the disease, level of schooling, socioeconomic level, short consultations, lack of capacity to educate patients and provide follow-up, problems in delivering medication to patients. **Conclusions:** Poor adherence to treatment which causes the appearance of these complications due to poor control of the hyperglycemic state, errors in dosage or omission of doses.

Keywords: adherence to pharmacological treatment, acute complications, type II diabetes mellitus, frequency of complications

Azogues, 17 de febrero de 2022

EL CENTRO DE IDIOMAS DE LA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA, CERTIFICA QUE EL DOCUMENTO QUE ANTECEDE FUE TRADUCIDO POR PERSONAL DEL CENTRO PARA LO CUAL DOY FE Y SUSCRIBO.



Abg. Liliana Urgilés Amoroso, Mgs.
COORDINADORA CENTRO DE IDIOMAS AZOGUES

ÍNDICE

| | |
|--|-----------|
| 1. Resumen | 7 |
| COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES MELLITUS TIPO II POR LA MALA ADHERENCIA AL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO | 11 |
| 1. Introducción..... | 11 |
| 2. Objetivos | 12 |
| 2.1. Objetivo general | 12 |
| 2.2. Objetivos específicos | 12 |
| 3. Metodología | 12 |
| 3.1. Diseño | 12 |
| 3.2. Estrategia de búsqueda..... | 12 |
| 4. Criterios de selección | 12 |
| 4.1. Criterios de inclusión | 12 |
| 4.2. Criterios de exclusión..... | 12 |
| 5. Organización de la información..... | 12 |
| Diabetes mellitus tipo II..... | 13 |
| 7.1. Definición | 13 |
| 7.2. Fisiopatología..... | 13 |
| 7.3. Epidemiología | 14 |
| 7.4. Factores de riesgo | 14 |
| 7.5. Etapas..... | 15 |
| 7.6. Clasificación..... | 15 |
| 7.7. Clínica..... | 15 |
| 7.8. Diagnóstico..... | 16 |
| 7.9. Tratamiento | 16 |
| 7.9.1. Sulfonilureas | 16 |
| 7.9.2. Meglitinidas..... | 16 |
| 7.9.3. Inhibidores de la α -glucosidasa..... | 17 |
| 7.9.4. Biguanidas..... | 17 |
| 7.9.5. Tiazolidinedionas..... | 17 |
| 7.9.7. Agonistas del receptor péptido similar al glucagón I y equivalentes de la amilina 17 | |
| 7.9.8. Insulina..... | 17 |
| 7.9.9. Equivalentes a la insulina | 17 |
| 8. Adherencia al tratamiento farmacológico en los pacientes con diabetes mellitus tipo II principales factores de riesgo | 17 |

| | |
|--|----|
| 9. Epidemiología de la frecuencia de complicaciones agudas de la diabetes mellitus tipo II por mala adherencia al tratamiento farmacológico en Ecuador. | 20 |
| 10. Complicaciones agudas de la diabetes mellitus tipo II | 21 |
| 10.1. Cetoacidosis diabética | 21 |
| 10.1.1. Definición | 21 |
| 10.1.2. Epidemiología | 21 |
| 10.1.3. Factores desencadenantes | 21 |
| 10.1.4. Causas | 22 |
| 10.1.5. Fisiopatología | 22 |
| 10.1.6. Clínica | 23 |
| 10.1.7. Diagnóstico | 23 |
| 10.1.8. Tratamiento | 23 |
| 10.2. Estado hiperosmolar no cetósico | 24 |
| 10.2.1. Definición | 24 |
| 10.2.2. Factores desencadenantes | 25 |
| 10.2.3. Epidemiología | 25 |
| 10.2.4. Causas | 25 |
| 10.2.5. Fisiopatología | 25 |
| 10.2.6. Clínica | 26 |
| 10.2.7. Diagnóstico | 26 |
| 10.2.8. Tratamiento | 26 |
| 10.3. Hipoglicemia | 27 |
| 10.3.1. Definición | 27 |
| 10.3.2. Epidemiología | 27 |
| 10.3.3. Factores desencadenantes | 28 |
| 10.3.4. Causas | 28 |
| 10.3.5. Fisiopatología | 28 |
| 10.3.6. Clínica | 28 |
| 10.3.7. Diagnóstico | 29 |
| 10.3.8. Tratamiento | 29 |
| 11. Conclusiones | 30 |
| 12. Referencias bibliográficas | 31 |
| 13. Anexos | 34 |

COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES MELLITUS TIPO II POR LA MALA ADHERENCIA AL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

1. Introducción

Los pacientes diabéticos que tienen una mala adherencia al tratamiento farmacológico prescrito de forma previa por el personal de salud a cargo del mismo llegan a desarrollar complicaciones agudas secundarias a lo mencionado que puede atribuirse a varios factores siendo los más importantes la falta de acceso a los servicios de salud especialmente en territorios vulnerables económicamente y austeridad en conocimiento de su condición de salud como tal, un objetivo primordial para este trabajo es concientizar a la población acerca de las consecuencias que atrae la mala adherencia al tratamiento farmacológico en un paciente diabético.

Esta entidad clínica es un desorden endocrino crónica no transmisible muy común en la sociedad donde nos desenvolvemos convirtiéndose en un serio problema de salud no solo a nivel nacional sino internacionalmente, lamentablemente es una patología que no tiene tratamiento dirigido a su curación sino únicamente a su control es por ello que se han establecido varias pautas y guías para la administración de medicación específica para esta patología. Esta se genera por una resistencia o déficit de insulina o un daño de las células B-pancreáticas es por ello que a este tipo de diabetes se la conoce como Insulinorresistente.

Existe la certeza en donde alteraciones del ritmo circadiano en cuanto a la secreción insulínica frente a la presencia de glucosa en el organismo puede desencadenar una DMT2, para comprender su fisiopatología debemos tomar en cuenta que los tejidos periféricos no pueden

captar la insulina siendo estos: el tejido hepático, adiposo y el músculo estriado o también deberse a una disfunción de las células B-pancreáticas las mismas que no se sobreponen a las demandas elevadas de secreción de insulina al final terminan fallando disminuyendo la producción de la misma y generando un estado de hiperglucemia.

Los datos epidemiológicos nos indican que es el motivo secundario de defunción en nuestro país después de las enfermedades coronarias con un número de fallecidos en ascenso con un 51% en los últimos 10 años. Existen varios factores de riesgo que desencadenan esta patología y para su diagnóstico se ha establecido los criterios ADA como una fuente confiable. Las manifestaciones clínicas de esta patología se basan en la triada clásica: polidipsia, poliuria y polifagia, la terapia de esta se funda administrando antidiabéticos orales, agonistas GLP-1 o insulina.

La mala cohesión al uso de fármacos puede deberse a múltiples causas, pero ello trae consigo desordenes agudos, de ellas la cetoacidosis y el coma hiperosmolar son patologías que se caracterizan por un estado de hiperglucemia en el paciente cuya diferenciación clínica entre ambas se basa tanto en la signo-sintomatología como en los resultados de laboratorio y la historia clínica del paciente su tratamiento se enfoca en la restitución de líquidos y administración de insulina respectivamente por vía parenteral en cambio la hipoglicemia es un cuadro totalmente contrario a los antes mencionados su tratamiento se lleva a cabo con soluciones glucosadas solo en hipoglicemia grave ya que la leve y moderada son condiciones en donde el paciente aún posee capacidad para auto tratarse.

2. Objetivos

2.1. Objetivo general

Describir las complicaciones agudas de la diabetes mellitus tipo II por la mala adherencia al tratamiento farmacológico.

2.2. Objetivos específicos

- Definir la diabetes mellitus tipo II, clasificación, fisiopatología, epidemiología, factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento farmacológico de la misma.
- Identificar los factores más predisponentes de la falta de adherencia al tratamiento farmacológico.
- Analizar epidemiológicamente la frecuencia de las complicaciones agudas.
- Determinar las complicaciones agudas de la misma.

3. Metodología

3.1. Diseño

Se realizó una revisión bibliográfica de documentos científicos sobre diabetes mellitus tipo II y sus complicaciones agudas frente a una mala adherencia al tratamiento farmacológico; para la búsqueda de los artículos científicos se utilizó la guía bibliotecaria que posee la nuestra universidad para acceder a diferentes fuentes documentales, empleando palabras claves y combinaciones entre ellas.

3.2. Estrategia de búsqueda

Se realizó una revisión de documentos científicos, utilizando las palabras claves y sus combinaciones en español o inglés con el objetivo de excavar con la información precisa y necesaria para la realización de esta revisión.

4. Criterios de selección

4.1. Criterios de inclusión

Se realizó una búsqueda de literatura científica como tesis, artículos de revisión, artículos originales, artículos de revistas médicas, paginas científicas que contengan información sobre nuestro tema abordado y que estén dentro del margen de antigüedad de 5 años como: Pubmed, Redylac, Scielo, Google Academyc, Recimundo, entre otros.

4.2. Criterios de exclusión

Se excluirá de esta revisión bibliográfica artículos y documentos científicos que requieran pago para su lectura o que estén bloqueados.

5. Organización de la información

Una vez recolectados los artículos científicos de la búsqueda se procedió a realizar una tabla de información de cada artículo la cual se colocará la siguiente información: autor, año, tipo de estudio, objetivo del estudio, base de datos de la que se obtuvo el artículo y los resultados. Esta tabla nos permitirá contemplar los aspectos más importantes de cada artículo científico, lo cual nos servirá para realizar una revisión bibliográfica actual acerca de la diabetes mellitus tipo II y sus complicaciones agudas como resultado de la mala adhesión al tratamiento farmacológico por parte del paciente.

6. Análisis de la información

Una vez recolectados los artículos científicos de la búsqueda se procedió a realizar una tabla de información de cada artículo la cual se colocará la siguiente información: autor, año, tipo de estudio, objetivo del estudio, base de datos de la que se obtuvo el artículo y los resultados. Esta tabla nos permitirá contemplar los aspectos más importantes de cada artículo científico, lo cual nos servirá para realizar una revisión

bibliográfica actual del tema de estudio.

7. Desarrollo

Diabetes mellitus tipo II

7.1. Definición

De acuerdo a la ADA, lo explica como una agrupación de padecimientos metabólicos que se presenta o describe como un estado de hiperglucemia crónica que se deriva de alteraciones en la secreción o producción de insulina y de la misma manera por defectos en su acción. Además de este estado de hiperglucemia suele generarse una afección multiorgánica. (1)

Esta genera un estado de insulinoresistencia tanto en el músculo como en el tejido adiposo generando de esta forma un avance en el empeoramiento tanto de la función como de la masa de las células-B pancreáticas, en donde predispone a una alterada producción de glucagón y de glucosa hepática. (2)

La diabetes mellitus tipo II (DMT2), posee una presentación variada en donde se involucra tanto factores genéticos como ambientales, de estas la influencia medioambiental es la más importante ya que la misma la califica como poligénica y multifactorial, en este tipo de diabetes sobresale la disminución gradual de la producción de insulina con resistencia a la misma. (1) (2)

La historia natural de esta patología inicia probablemente una o dos décadas antes, en donde en un principio existe un estado de hiperinsulinemia (resistencia a la insulina), que de cierta forma va a conservar ciertos valores de glicemia tanto en ayunas como postprandial en parámetros habituales, en una segunda etapa aún persiste la insulinoresistencia pero la función de las células-B pancreáticas empieza a disminuir y de esta forma da lugar ya a un incremento gradual de la glicemia que finaliza con la presentación clínica respectiva de la diabetes, existe una

tercera etapa caracterizada por un descenso sucesivo de la insulina a tal punto que debemos emplearla ya como terapia. (2)

7.2. Fisiopatología

Es muy importante comprender que en la diabetes mellitus tipo II los factores predisponentes de la misma son:

- Renuencia insulínica.
- Mal ejercicio de las células B-pancreáticas. (3)

Cuando existe resistencia insulínica los tejidos periféricos que necesitan de ella no son capaces de atraerla o captarla tales como:

- **Tejido hepático:** este no puede aceptar la insulina por ello no puede evitar la producción endógena de glucosa impidiéndose la gluconeogénesis y con ello existe liberación de glucógeno por parte de este tejido. (3)
- **Tejido adiposo:** de igual manera este no puede aceptar la insulina por lo tanto no es posible la inhibición de la lipoproteína lipasa. En el interior de este tejido podemos encontrar gran cantidad de ácidos grasos libres lo que explica que en el paciente obeso va existir un aumento de los mismos saturando de esta manera la vía de oxidación del diacilglicerol que va a acentuar la señalización de la insulina provocando de esta manera que tanto el receptor como la insulina sean incapaces de comunicarse. El tejido adiposo secreta la hormona conocida como adipocina, la misma que en el paciente obeso disminuye produciendo así pérdida de la sensibilidad y de la atracción de glucosa. (3)
- **Músculo estriado:** como el anterior este tampoco puede aceptar la insulina

produciéndose como resultado una invalidez para la atracción y síntesis de glucosa. (3)

La disfunción de las células B-pancreáticas, inicia cuando el paciente cursa con un estado de hiperglucemia, como respuesta estas células intentaran corregir el exceso de glucosa presente en el torrente sanguíneo y para ello excretan insulina, conforme se desarrolla la enfermedad cada vez debido al estado de hiperglucemia más severo que presentará el paciente estas células secretaran más insulina para normalizar dicho estado. Llega un punto en el que estas células no se van a adaptar a las altas demandas de insulina y van a empezar a producir cada vez menor cantidad de insulina conllevando con ello como resultado final la aparición de la diabetes. (3)

El metabolismo de la glucosa muestra un patrón circadiano muy bien establecido, en donde se singulariza la elevación de la glicemia matutina con respecto a la nocturna como resolución a la ingesta de glucosa por vía oral o por su administración endovenosa, todo esto se justifica debido a la mayor secreción o producción nocturna de glucosa por parte del hígado. Cuando existe una pérdida de este ritmo es indudable la aparición de la diabetes. Evidentemente ello pudiese cooperar en la aparición clásica de la hiperglucemia matutina. (4)

Estas modificaciones pueden deberse a variaciones ya sea en la sensibilidad periférica de la insulina como del descenso en la función de las células-B pancreáticas, ciertos estudios experimentales destacan la importancia de la ingesta de alimentos, el tiempo de ayuno, realización de ejercicio en el monitoreo circadiano glucémico. (4)

El denominado ciclo sueño-vigilia influye de forma muy potente en la regulación de la glucemia debido a cambios en la producción de

melatonina, cuando esta desciende aumenta el riesgo de que el paciente padezca de diabetes conjuntamente a esto el estado de hiperglucemia suele generar una perturbación en la producción de melatonina y en la calidad de sueño. La melatonina tiene funciones variadas, a nivel del hepatocito modula la producción o secreción de glucosa mientras que en el adipocito normaliza la adulación de glucosa. (4)

7.3. Epidemiología

La diabetes mellitus se establece dentro del grupo de patologías no transmisibles crónicas, establecida como un problema de salud pública que genera padecimiento al paciente, recalcando también el daño a nivel socio-económico que esta genera tanto localmente como mundialmente. (5) (6)

En Ecuador la diabetes mellitus tipo II se considera como la segunda causa de muerte después de las cardiopatías isquémicas. Afectando más al sexo femenino, estableciendo la cifra de fallecidos para el sexo femenino de 2628 en relación al sexo masculino 2278. (5) (6) El análisis o investigación llevada a cabo por la FID, el número de paciente que padecen esta entidad en Ecuador es 5.5% lo que corresponde a 554.5 pacientes con diabetes, además la propulsión para el 2045 de su prevalencia es de 6.2% lo que correspondería a 937.2 pacientes afectados por esta enfermedad. (5) (6)

7.4. Factores de riesgo

Se describe a pacientes con índice de masa corporal mayor o igual a 25 kg/m² que sea menor de 45 años y que tenga uno de los siguientes factores asociados, Lira (7) redacta los siguientes:

- Perímetro de la cintura mayor a 80 cm en las mujeres y mayor a 90 cm en los hombres.

- Antecedentes familiares de primer y segundo grado de la enfermedad.
- Antecedentes de diabetes gestacional.
- Antecedente ginecológico de producto nacido vivo mayor a 4 kg.
- Antecedente de bajo peso al nacer.
- Hijos de madres con diabetes gestacional.
- Hipertensión arterial grado 1 (140-90) con tratamiento farmacológico.
- Triglicérido mayor a 250 mg/dl y HDL menor a 35 mg/dl.
- Sedentarismo.
- Deficiente escolaridad.
- Mujeres con síndrome de ovario poliquístico (SOP).
- Acantosis nigricans.
- Pacientes de raza o etnia afroamericana, latina o asiático.
- Diagnóstico de prediabetes. (7)

7.5. Etapas

La identificación del periodo de la enfermedad va a posibilitar la instauración del manejo adecuado, estas etapas son:

- **Normogluemia:** La glucemia se encuentra dentro de los parámetros normales, sin embargo, las acciones fisiopatológicas que conllevan a la diabetes ya iniciaron el trayecto, dentro de ellas están involucrados los pacientes con alteraciones en la prueba de tolerancia a la glucosa. (3)
- **Hipergluemia:** como su nombre lo indica esta ya superó los niveles considerados como normales, esta se subdivide de la siguiente manera para su mejor comprensión:
 - Alteración en la regulación de la glucosa.

- Diabetes mellitus no insulino dependiente.
- Diabetes mellitus insulino dependiente. (3)

7.6. Clasificación

La diabetes se clasifica en la siguiente jerarquía, conforme a la ADA:

1. **Diabetes Mellitus tipo I (DMTI):** aniquilamiento de la función de las células-B pancreáticas con carencia de insulina, es de carácter genético. (7)
2. **Diabetes Mellitus tipo II (DMTII):** disminución gradual de la producción de insulina con asociación a insulinoresistencia, es de carácter adquirido. (7)
3. **Diabetes Mellitus Gestacional (DMG):** se diagnostica únicamente en la gestación ya sea en el 2do o 3er periodo.
4. **Otras diabetes Mellitus:** debido a patologías subyacentes. (7)

7.7. Clínica

La signo-sintomatología clásica de la diabetes mellitus tipo II representa un 85-90% del total de pacientes que la presentan, estos son de acuerdo con el atlas de la FID:

- Polidipsia: necesidad anómala de beber agua y xerostomía.
- Poliuria: aumento de la frecuencia y volumen miccional.
- Polifagia: necesidad anómala de consumir alimentos.
- Pérdida de peso.
- Ausencia de energía y fatiga.
- Parestesia de miembros superiores e inferiores.
- Afecciones cutáneas fúngicas frecuentes.
- Retraso en la curación de lesiones.

- Visión borrosa. (5)

7.8. Diagnóstico

La ADA pone a disposición sus criterios diagnósticos que, en la publicación, Lira (7) manifiesta:

1. Glucosa en ayunas con resultado mayor o igual a 126 mg/dl (con ayuno de al menos 8 horas). (7)
2. Glucosa en plasma después de 2 horas de la ingesta de 75 gr de glucosa diluida en agua con resultados mayor o igual a 200 mg/dl. (7)
3. Hemoglobina glucosilada con resultado mayor o igual a 6.5%. (7)
4. Glucosa al azar en pacientes sintomáticos con resultados igual o mayor a 200 mg/dl. (7)

En una encuesta de salud nacional y examen de nutrición (NHANES), que mediante la prueba de hemoglobina glucosilada es posible identificar $\frac{1}{3}$ de pacientes con diabetes que no han sido diagnosticados que aquellos que se han sometido a la prueba de glucosa en ayunas. (7)

Estudios epidemiológicos realizados por el comité ADA informan que el estudio de la hemoglobina glucosilada se descartó como método diagnóstico únicamente para pacientes adultos ya que se los puede efectuar también en jóvenes y niños con DMT2. (7)

Cuando existen dudas diagnósticas se puede emplear pruebas confirmatorias cuando obtenemos 2 resultados superiores a los parámetros normales de hemoglobina glucosilada. (7)

7.9. Tratamiento

Una de las principales finalidades del tratamiento farmacológico es obtener y conservar dominio sobre la enfermedad. Sin embargo, este objetivo no suele lograrse en un gran número de pacientes

ya que existen múltiples causas de una mala adherencia al mismo, los objetivos que persigue se resumen a continuación:

1. Subsistir al paciente la libertad en cuanto a signo-sintomatología que se asocie a estados de hiperglucemia y de esta manera eludir las complicaciones agudas de la misma. (8)
2. Reducir o eludir las complicaciones crónicas a largo plazo de la enfermedad. (8)
3. Que el paciente sea capaz de ejecutar con absoluta normalidad sus actividades cotidianas con la mejor índole de vida posible. (8)

Existen 3 pautas principales en cuanto al tratamiento:

1. Preventivo.
2. No farmacológico.
3. Farmacológico. (8)

En esta revisión bibliográfica nos enfocaremos en la terapia farmacológica, el mismo que se empleará cuando tanto la dieta como la actividad física no logre perseverar la cuantía de glucemia en parámetros regulares. Los medicamentos a usarse se establecerán por jerarquía de uso. (8)

7.9.1. Sulfonilureas

Se la considera como el tratamiento de primera línea, su efecto hipoglucemiante se da por la unión del receptor sulfonilurea a la célula-B pancreática generando de esta manera mayor producción de insulina, la misma que no dependerá de los niveles de glucosa y se mantiene por un ciclo extenso aproximadamente unas 2 horas. (9)

7.9.2. Meglitinidas

Incita el flujo insulínico en el páncreas, posee una acción más veloz en relación a las Sulfonilureas, está recomendado como esquema de tratamiento

para pacientes diabéticos que no sufren de obesidad, esta va activar la excreción de insulina únicamente prandial es decir ante la presencia de alimentos. (8)

7.9.3. Inhibidores de la α -glucosidasa

Aplaza la transformación de azúcares formados por concentración de monómeros cohibiendo enzimas dentro del intestino delgado, disminuyendo la ración de glucemia que se incorpora al torrente sanguíneo luego del consumo de alimentos, disminuyendo de esta forma los niveles de glucosa postprandial. (9)

7.9.4. Biguanidas

Genera una mayor captación de glucosa por parte del músculo, generando de esta manera una reducción de la gluconeogénesis hepática por ende el incremento de sensibilidad a la insulina. (8)

7.9.5. Tiazolidinedionas

Genera mayor atracción de glucosa en los tejidos periféricos, la perceptibilidad de la insulina se produce por la activación del receptor que se encuentran en gran cantidad en los adipocitos. Este genera aumento de peso en los pacientes, pero existe mejor control glucémico. (8) (9)

7.9.6. Inhibidores de la enzima dipeptidilpeptidasa IV

Genera mayor excreción de insulina y anula la excreción de glucagón mejorando así la funcionalidad de la célula-B, en los pacientes con diabetes la incretina suele manifestarse elevada por lo que este fármaco restaura el efecto de la incretina. (9)

7.9.7. Agonistas del receptor péptido similar al glucagón I y equivalentes de la amilina

Restablece la secreción del péptido (incretina), anulando de esta manera la excreción alterada de glucagón, cohibiendo la producción de glucosa

por parte del hígado. (9)

7.9.8. Insulina

El tratamiento a base de insulina es la terapia más eficiente para los pacientes, esta se empleará cuando el tratamiento farmacológico por vía oral falla. La insulina se la ha asociado con el incremento de peso en los pacientes, no obstante, aquellos que tienen terapia mixta (insulina + antidiabético oral), no tienen mayor ganancia de peso de acuerdo a un estudio realizado por Makimattila. (9)

7.9.9. Equivalentes a la insulina

Estos fármacos generan mayor excreción endógena que atracción periférica de la glucosa, disminuyendo de esta manera la lipogénesis periférica. En comparación con la insulina humana estos equivalentes poseen más entrada a los receptores del sistema nervioso central de esta manera ayuda a estandarizar la señalización de saciedad anormal. (9)

8. Adherencia al tratamiento farmacológico en los pacientes con diabetes mellitus tipo II principales factores de riesgo

Según la OMS, la adhesión terapéutica ha sido definida como la ejecución del tratamiento a cabalidad, o sea que el paciente consuma el medicamento acorde a las indicaciones y prescripciones establecidas por el médico de cabecera. (10)

Los factores concomitantes para la mala adherencia por parte del paciente son: la enfermedad, el tratamiento, la situación socioeconómica y el sistema de salud, estos ya sea de forma individual o colectiva implican mala adherencia que afecta la respuesta al tratamiento. (10)

En cuanto a la parte socioeconómica, Andino (10) destaca que el paciente sea pobre, que tenga una baja escolaridad, que el paciente no trabaje

por ende no genere ingresos que conlleven a la inestabilidad económica, la disfunción familiar o que el paciente viva en una zona lejana a la unidad de salud donde suele atenderse. (10)

El sistema de salud es un apoyo fundamental para que exista una buena adhesión, pese a ello las consultas por tiempos limitados o cortos, la falta de capacidad por parte del sistema para educar al paciente y dar seguimiento al mismo, el sistema insuficientemente desarrollado que ocasiona complicaciones para la entrega adecuada y a tiempo de la medicación del paciente respectivamente, se adjuntan a este problema de adherencia. (10)

Otros factores que menciona Andino (10) como el nivel de discapacidad del paciente, la velocidad de progreso y la gravedad de la enfermedad con el entendimiento, la postura, convicción, captación y esperanza del paciente también predispone a la mala adherencia por parte del mismo. (10)

En los pacientes adultos mayores existen factores que limitan la adherencia que va depender netamente de la convicción y captación del paciente sobre su salud y del entendimiento de su enfermedad así la determinación propia del paciente en la gran mayoría de veces hace que el tratamiento que en un principio se le indico y asigno fracase. (10)

También destaca según Andino (10) la polifarmacia, la dificultad posológica, la depresión, el daño cognitivo y funcional escoltado del olvido, las reacciones adversas o la carencia de medicación generan dificultad para la correcta adherencia al tratamiento por parte del paciente. (10)

Un estudio descriptivo realizado mediante la aplicación del cuestionario MBG para la valoración de la adhesión arrojó resultados en donde los pacientes con adherencia parcial

sobresalían a diferencia de los pacientes con adherencia total y como último aquellos sin adherencia. (11)

Mediante la aplicación de este cuestionario el resultado más deficiente se enuncio en la sección de implicación personal es decir el uso de recordatorios para llevar a cabo el tratamiento y realizar actividad física indicada previamente. (11)

En la sección de cumplimiento del tratamiento el resultado más deficiente fue la asistencia por parte del paciente a las consultas programadas. Los pacientes dieron a conocer que existe una escasa colaboración del equipo de salud para su seguimiento, valoración y observación de su enfermedad razón por la cual los pacientes únicamente acuden a la unidad de salud cuando los mismos presentan signos y síntomas de alarma derivadas de su enfermedad. (11)

La estructura del sistema de salud para atención primaria se lo describió como uno de los aspectos que restringe y predomina en la carencia persecución, inspección y consulta de salud. La modificación usual del personal salubre encargado y del gran incremento de los pacientes que tiene que atender en su consultorio perjudica al establecimiento en cuanto a la apropiada relación de empatía y compromiso con el profesional de salud. (11)

Se verificó que la no adhesión se reduce proporcionalmente conforme aumenta el conocimiento de la terapéutica, motivación hacia el tratamiento también está relacionada con la adherencia terapéutica deficiente la misma que disminuye cuando se incrementa la motivación hacia el mismo. (11)

Los factores que generan desmotivación hacia el tratamiento en los pacientes para Castillo (11) son: la ausencia de resolución del problema de salud, la aplicación de por vida del tratamiento,

la falta de beneficios inciertos al cumplimiento. (11)

Se conoce que los padecimientos crónicos como es el caso de la Diabetes requieren de la instauración de tratamiento a largo plazo conforme a la OMS, en las regiones progresistas la adherencia es del 50% siendo este porcentaje mayor en países menos desarrollados debido a la carencia de recursos y la injusticia en relación al acceso de atención sanitaria. (10) (11)

El diario americano de atención administrada indica que la adhesión no es el óptimo, según el estudio analítico realizado, tomando en cuenta el sexo y la edad de los pacientes, fueron las mujeres las que cumplen mejor el esquema terapéutico en relación a los hombres dentro de la categoría de 51-62 años de edad, dentro de los pacientes que cumplen con el tratamiento poseen un nivel de instrucción medio o superior. La mayoría de las pacientes cumplidoras eran amas de casa mientras que aquellas que no lograban cumplir el esquema terapéutico tenían múltiples ocupaciones. (12) (13)

Un dato relevando que vale recalcar es que se pudo constatar que existe mayor cumplimiento del tratamiento en los primeros 2 años posteriores al diagnóstico e instauración del tratamiento respectivo el mismo que disminuye el cumplimiento entre los 3-5 años. Se registró que aquellos pacientes que si cumplían con el tratamiento se encontraban compensados contrario a ellos los que no cumplían eran pacientes descompensados. (12)

El 63% de diagnosticados no obedecen al tratamiento y solo un 37% de ellos cumple el mismo. Por lo tanto, la adherencia a la terapéutica en el paciente diabético aún sigue siendo un problema de salud mundial sin resolución, complicada y que implica tanto factores subjetivos como el comportamiento del

paciente conjuntamente con el papel que desempeña el sistema de salud. (12)

El dominio de la diabetes obedece al apego de la terapéutica, definida como el comportamiento que adopta el paciente en relación a la ingesta de fármacos, sin embargo, esta ausencia de adhesión es uno de los detonantes principales para la falla del tratamiento. (13)

De acuerdo a todos los factores que se han mencionado previamente, podemos instaurar herramientas y tácticas de educación en salud, que pueden generar como resultado una mejor adherencia terapéutica en el paciente. Cabe recalcar que algunos de estos factores son de carácter constitutivo en donde el sistema de salud debería de reconsiderar sus políticas de salud que incluye la previsión, fomentación y educación para la salud. (13)

Un estudio descriptivo realizado mediante análisis estadístico en el club de diabéticos en el centro de salud centro histórico, del distrito metropolitano de Quito, dirección zonal de salud N°9, por Rivera (14), se encuestó a 66 pacientes con diabetes mellitus tipo II, de estos solo 31 pacientes acuden a controles médicos con regularidad, de igual manera 32 pacientes no tienen buena adherencia al tratamiento farmacológico con un 48%. Entre las causas principales de mala adherencia al mismo destacaron:

- 58 pacientes que representan el 88% no toma sus medicinas a la hora indicada. (14)
- 28 pacientes con un 42% olvida tomar la medicación. (14)
- 10 pacientes con un 15% deja de tomar la medicación cuando se siente bien. (14)

- 9 pacientes con un 14% si el medicamento le sienta mal dejan de tomarlo. (14)
- 47 pacientes con un 71% no usa adecuadamente la medicación prescrita por el médico de cabecera. (14)

Al elaborarse y llevarse a cabo técnicas de concientización y educación al paciente diabético recalcando: uso correcto del medicamento, uso correcto del glucómetro, consejos para mantener una buena adherencia al tratamiento y qué hacer si olvida tomar la misma. Se volvió a encuestar a los pacientes a fin de reevaluar la adherencia al tratamiento obteniéndose como resultado, que 36 pacientes con un 55% mejoraron su adherencia mientras que 30 pacientes con 45% no mejoraron. (14)

Otro estudio observacional, prospectivo, transversal y analítico realizado en el Centro de Salud de Santa Elena mediante encuesta (El test de Morisky-Green) realizada a 65 pacientes de los cuales 48 no tuvieron una correcta adherencia con un 52.2%, desencadenado por falta de apoyo familiar con un 61.9%, el uso de antidiabéticos orales más de 1 vez al día por lo que olvidan tomar la medicina con un 94.6%, en cuanto al servicio de salud el 90.2% de los pacientes indicaron que si recibieron la medicación y que la atención es buena, aquellos pacientes con baja escolaridad no tienen buena adherencia siendo el 57,6%. (15)

9. Epidemiología de la frecuencia de complicaciones agudas de la diabetes mellitus tipo II por mala adherencia al tratamiento farmacológico en Ecuador.

En un estudio realizado en pacientes diagnosticados de diabetes mellitus tipo II > a 18 años en atención prehospitalaria del Distrito

Metropolitano de Quito en el año 2018, tomando como muestra 219 pacientes se obtuvo como resultados la frecuencia de complicaciones agudas por mala adherencia al tratamiento:

- Hipoglicemia: con un 63.01%.
 - Estado hiperosmolar no cetósico y cetoacidosis diabética: con un 36.99%.
- (16)

De la misma manera en un estudio observacional descriptivo realizado en el Hospital Vicente Corral Moscoso de la ciudad de Cuenca en el año 2017 por Ortiz (18) con revisión de 350 fichas clínicas que fueron atendidos por complicaciones agudas de la misma se determinó que por CAD se hospitalizan de 13-86 por cada 100 pacientes, con una mortalidad en paciente jóvenes del 2-5% y en los adultos > 65 años con un 22%. El estado hiperosmolar no cetósico posee una mortalidad del 15-70%, la hipoglicemia con una tasa de hospitalizaciones del 21%. (13)

Según la edad se determinó la frecuencia de las complicaciones agudas siendo así:

- 20-40 años con un 13.7%.
- 41-60 años con 36.3%
- 61-80 años con un 36.9%
- 81-100 años con un 13.1%. (17)

Según el sexo:

- Masculino: 40.3%
- Femenino: 59.7%

Corroborando lo antes mencionado que la afección tiene mayor predilección por el sexo femenino. (18)

Otro estudio observacional, descriptivo, retrospectivo llevado a cabo en el Hospital Abel Gilbert Pontón de la ciudad de Guayaquil mediante revisión de fichas clínicas con una muestra de 103 pacientes se determinó aquellos que presentaron complicaciones agudas en un 49% que involucra 82 pacientes, con mayor

predilección por el sexo femenino. Bajaña (19) Guayaquil 2018

Según el tratamiento que se le asignó al paciente (antidiabético oral, insulina) se estableció que de estos 82 pacientes 28 de ellos no cumplen el tratamiento de la forma correcta que corresponde a un 31% desarrollando complicaciones agudas de la misma. (19)

Un estudio transversal de alcance analítico realizado en el Hospital Padre Carollo de la ciudad de Quito llevado a cabo por Meza (21) mediante revisión de 575 fichas clínicas en donde se analizó las variables: abandono e incumplimiento del tratamiento farmacológico, obteniéndose como resultado:

- Hipoglucemia con 4.70%. (20)
- Estado hiperosmolar no cetósico con 3.30%. (20)
- Cetoacidosis diabética con 11.48%. (20)

Siendo el sexo femenino el más afectado con un 60.17% que equivale a 346 pacientes. También se estimó que de la totalidad de pacientes estudiados 62 abandonaron el tratamiento con un 10.78% y con mala adherencia al tratamiento farmacológico 163 pacientes con un 28.35%. (20)

Un estudio longitudinal realizado en Paján en la ciudad de Manta con una muestra de 135 pacientes con diabetes de las cuales 100 fueron encuestadas con el test de Morisky-Green y se constató que el 15% de ellos no toman su tratamiento farmacológico y el 64% presentaron complicaciones. Los pacientes que omitieron la medicación por olvido de la misma estiman el 59%. (21)

10. Complicaciones agudas de la diabetes mellitus tipo II

Estas son explicadas como escenas delicadas con

gran índice de hospitalizaciones y un gran choque económico para las naciones. Las mismas son:

1. Cetoacidosis diabética.
2. Estado hiperosmolar no cetósico.
3. Hipoglucemia. Torres (22) Guayaquil 2020

10.1. Cetoacidosis diabética

10.1.1. Definición

Según Hayes Dorado es una complicación consecuente de la diabetes que puede cooperar metabólicamente con hiperglucemia, acidosis metabólica y cetosis cuya alteración radica en la deshidratación, desorden electrolítico y más crucialmente el edema cerebral. (22) (23)

10.1.2. Epidemiología

Es considerada como una patología metabólica crónica usual, con un incremento anual de un aproximado del 3%, en los países de la región norte de Europa la tasa de incidencia es muy alta con relación a América Latina con una tasa anual muy baja aproximadamente 0,1 casos por cada 100 mil pacientes diabéticos. La cetoacidosis es la primordial causante de morbimortalidad, con un promedio aproximado que permuta entre 2-40% de la población. (24)

Antes del invento de la insulina la tasa de muerte era menor al 90% a diferencia de la tasa actual con un 5%, siendo inferior al 1% en países con gran evolución. (24)

10.1.3. Factores desencadenantes

Estos son conforme a Riquero (24) y Torres (23):

- Deficiencia de insulina.
- Incremento de catecolaminas, cortisol, glucagón y hormona del crecimiento.
- Aumento de ácidos grasos en suero procedente del tejido adiposo, estos sufren oxidación tisular hepática dando lugar a sustancias cetónicas como

hidroxibutirato y acetoacetato lo que genera la acidosis metabólica.

- Aumento de la de la gluconeogénesis y glucogenólisis que unidas a la menor demanda de glucosa en los tejidos periféricos produce un estado de hiperglucemia > 250 mg/dl. (22)

10.1.4. Causas

Entre una de las principales causas destaca la mala adherencia farmacológica que incluye el olvidar colocarse la insulina, dosis subterapéuticas o la suspensión involuntaria de la misma. En menor frecuencia tenemos enfermedades agudas intercurrentes como: infecciones, IAM, ECV, pancreatitis aguda y por último el consumo de fármacos y drogas de abuso como: cocaína, corticoides, antipsicóticos, B-agonistas y antiretrovíricos. (22) (24)

10.1.5. Fisiopatología

El estado de hiperglucemia se genera por tres acontecimientos importantes:

1. Incremento de la gluconeogénesis hepática.
2. Incremento de la glucogenólisis.
3. Deficiente uso de la glucosa por parte de los tejidos periféricos. (24)

Publicaciones según Méndez (25) determina que la unión tanto del déficit de insulina con las hormonas contrarreguladoras facilita la expulsión exagerada de glicerol y demás ácidos grasos en el torrente sanguíneo provenientes del tejido adiposo como resultado de la lipólisis. El glicerol se usa en la gluconeogénesis favoreciendo así el sostenimiento del estado de hiperglucemia, por otro lado, los ácidos grasos se transforman en acetil coenzima A como resultado de su oxidación en las mitocondrias, aunado a esto se genera un estado de inflamación que esta mediado por citosinas pro inflamatorias,

marcadores de estrés oxidativo (TNF- α , IL-6, IL-8, PCR), especies reactivas del oxígeno, inhibidor del activador de plasminogeno-1 y ácidos grasos libres. (24)

El decrecimiento aunado de insulina y glucagón cooperan de manera oportuna para establecer la CAD, la elevación glucémica postprandial es confinado debido a la elevada excreción de glucagón y la excreción de insulina va a variar conforme avanza la enfermedad. (25)

La variación de producción de glucagón se presenta inclusive en estados de hiperinsulinemia posiblemente porque la insulinoresistencia típica de esta patología afecta también las células α pancreáticas, aunado a esto el estado hiperglucémico del paciente genera mayor demanda de excreción de glucagón consiguiente a ello la elevación de este conlleva a un estado de hiperglucemia. (25)

La CAD producida por insulinopenia tiene mayor relevancia que la hiperglucagonemia y para que esta patología se presente parte del punto de la evolución de la misma en donde el antagonista del receptor de glucagón ya no restablece ni transforma el curso de la diabetes, ciertos estudios indican que pese a que el paciente tenga sobrantes de insulina el desorden metabólico es justificados por el estado de hiperglucagonemia mientras que la hiperinsulinemia deriva como algo secundario. En este punto se piensa que el paciente es sujeto para desarrollar CAD. (25)

Posterior a la lipólisis la presencia de cetonas va a depender de que los ácidos grasos sean activados dentro del hepatocito a Acetil-CoA, y luego dirigido hasta la mitocondria gracias a la carnitina palmitoiltransferasa 1. La síntesis de ácidos grasos es usada en el proceso de cetogénesis. (25)

10.1.6. Clínica

Los signos y síntomas que se manifiesta o se hace evidente en el paciente con cetoacidosis es (23):

- **Poliuria:** la micción frecuente y exagerada.
- **Polifagia:** deseo exagerado de consumir alimentos.
- **Polidipsia:** deseo exagerado de beber líquidos por la intensa sed que este presenta.
- Pérdida de peso.
- Náuseas y vómitos.
- Dolor abdominal. (22) (24) (16)

Unida a esta triada puede manifestarse también el reflejo nauseoso que conlleva al vómito, dolor abdominal producido posiblemente por el deficiente movimiento de contracción intestinal conocido como peristaltismo, el mismo que permite transportar los alimentos desde el estómago hasta el ano, transformándose en una impotencia por parte de los intestinos de realizar esta acción y así eliminar los desechos de nuestro organismo el mismo que puede culminar en complicaciones agudas abdominales. (22)

Es muy característico del paciente presente un patrón respiratorio alterado aquí se hace evidente la respiración de Kussmaul la mismas que se caracteriza por ser profunda y forzada esto debido a la acidosis metabólica del paciente. (22) Sumándose al cuadro la deshidratación, el paciente presenta mucosas secas, taquicardia que pudiese culminar en un shock hipovolémico, al inicio el paciente se encuentra alerta debido a la acción del cetocortisol, catecolaminas entre otras hormonas contra insulares, sin embargo luego el paciente puede manifestarse estuporoso y en algunas ocasiones suele evolucionar a un estado más grave en donde el paciente se encuentra en un estado comatoso esto se justifica por el descenso del PH sanguíneo < 7.0 . (22)

10.1.7. Diagnóstico

Los criterios diagnósticos que se aplican en esta son:

- Glucosa plasmática igual o > 250 mg/dl.
- PH plasmático de 7.24-7.30
- Bicarbonato 15-18 mEq/L.
- Cuerpos cetónicos positivos en tira reactiva (orina) o en suero.
- Anión-GAP > 10 mEq/L.
- Estado mental del paciente alerta o somnoliento. (22) (24) (18)

10.1.8. Tratamiento

Trejos Madrigal en su investigación menciona que la CAD se origina por la disminución de insulina y la demasía de glucagón que aunados inducen la hiperglucemia. Las pautas de tratamiento son: (23)

Se puede hidratar al paciente con solución salina al 0.9% a dosis de 10 ml/kg peso en el lapso de 1 hora. La hidratación se dará por el lapso de 48 horas donde se administrará $\frac{2}{3}$ de solución en 24 horas y $\frac{1}{3}$ en las siguientes 24 horas. (23)

La administración de esta nos da la posibilidad reparar el estado catabólico, lipólisis y cetosis del paciente. (23)

Según Tavera Hernández y Coyote Estrada al paciente se le suministrará insulina de preferencia aquella de acción corta (Insulina Cristalina), por medio del uso de un micro gotero o una bomba de infusión por vía intravenosa se administrará 0.1 u/kg de insulina la misma que será diluida en solución salina a razón de 1 ml por cada unidad de insulina que se use. (22) (23)

Al cabo de haber transcurrido 60 minutos se realizará una glicemia capilar con la finalidad de comprobar si el tratamiento instaurado está generando eficacia, si el tratamiento ha sido instaurado correctamente la glucemia deberá descender un aproximado de 35-70 mg/hora, si no se consigue esto se deberá duplicar la dosis

administrada inicialmente. (22)

Para dar inicio al uso de insulina vía subcutánea, el paciente debe vencer la deshidratación, cetosis y glucemia no > 200mg% esperando que el paciente pueda alimentarse por cuenta propia. En las primeras 24 horas se recomienda administrar un total de 5000 u 8000 ml de solución salina hipotónica para reparar la deshidratación. (22)

Existe contraindicación absoluta la administración de solución glucosada (Glucosa 5%), como compensador de la deshidratación esta se empleará solo cuando los niveles de glucemia sean de 200 mg%. Si el paciente presenta shock hipovolémico o anuria se optará por la colocación de un catéter venoso central y una sonda vesical. Todos estos procedimientos tienen como objetivo o finalidad eludir la hipoglicemia, edema cerebral y la insuficiencia cardiaca. (22)

Conforme avanza la cetoacidosis el paciente presenta deficiencia de potasio pese a que en un principio puede encontrarse una hiperpotasemia esto debido a que la acidosis ayuda a que exista fuga de potasio desde el interior de las células siendo esto más relevante en pacientes con falla renal. Conforme de inicio la acción de la insulina este ion pasa al espacio intracelular, mejorando la tasa de filtrado glomerular más la hidratación adecuada el exceso de potasio va a descender notablemente. (22)

Cuando existen alteraciones en cuanto a la concentración de potasio esto suele manifestarse como arritmias graves complicando en si la terapéutica teniendo gran importancia el manejo adecuado de este cuadro. (22)

En un estudio realizado por Capel y Berges Raso se aconseja tener el primer resultado de potasio para optar por la conducta terapéutica adecuada, si hubiese hipopotasemia por las manifestaciones electrocardiográficas el mismo se compensará

con 10-20 mEq/hora, si el descenso de potasio es < 3 mEq/litro se administrará 30-40 mEq/hora con monitoreo electrocardiográfico, si el potasio es > 5 mEq/litro se suspende o no se recomienda la administración de este ion, sin embargo en aquellos pacientes que manejen niveles normales del mismo se debe mantener la dosis de 20-30 mEq/hora. (22)

El uso de bicarbonato en estos pacientes no es necesario, resultados establecidos en 12 ensayos clínicos destaco que no se presenta mejoría característica tanto en clínica como en la recuperación del paciente más bien este puede generar un estado de hipocalemia, reducción de la saturación de oxígeno tisular, alteraciones cardiacas y edema cerebral. (24)

Existe una complicación primordial en el tratamiento brusco de la osmolaridad plasmática y es el edema cerebral, la insuficiencia cardiaca debido a la sobrecarga hídrica, alteraciones del potasio, distres respiratorio agudo, neumotórax o neumomediastino posiblemente por la rotura de una bulla enfisematosa consecuentemente por la hiperventilación. (24)

El monitoreo del paciente se llevará a cabo la evaluación neurológica del paciente cada 30-60 minutos, si todo está dentro de lo normal se realizará la evaluación cada 2 horas este proceso se lleva a cabo durante 6-12 horas. (23)

La prevención de esta complicación según la organización mundial de la salud indica que la educación y concientización del paciente son pautas de gran interés, de la misma manera el diagnóstico precoz para su mejor control. (23)

10.2. Estado hiperosmolar no cetósico

10.2.1. Definición

Se caracteriza por un estado de hiperglucemia grave, deshidratación severa, sin cetosis e incremento de la osmolaridad plasmática. (22)

10.2.2. Factores desencadenantes

El incumplimiento de la dosis de insulina o infra dosis de la misma, diabetes sin diagnosticar en un 21%. Enfermedades agudas como infecciones, accidente cerebro vascular, infarto agudo de miocardio, pancreatitis aguda, embolia pulmonar. Medicamentos como bloqueadores B-adrenérgicos, de los canales de calcio, inmunosupresores, diuréticos, corticoides y causas endocrinológicas como acromegalia, tirotoxicosis y síndrome de Cushing. (22) (24) (16)

10.2.3. Epidemiología

Se conoce que la asiduidad del estado hiperosmolar es menor en relación a la cetoacidosis con un porcentaje del 2-29%, sin embargo, la tasa de morbimortalidad es superior (10 veces más), en esta entidad con un aproximado del 20% en pacientes adultos, la incidencia estimada cada año de esta patología es de 1 por cada mil pacientes diabéticos. (24)

10.2.4. Causas

La recolección de opiniones de varios autores exalta como causa primordial el incumplimiento farmacológico de la dosis de insulina prescrita ya sea por varios factores. En menor proporción esta las causas infecciosas o el uso de corticoides y diuréticos. (22)

10.2.5. Fisiopatología

Esta entidad cursa con niveles de hiperglucemia extremadamente elevados debido a la deficiente insulina en el organismo ya sea por su deficiente producción como por la acción de las hormonas contrarreguladoras todo esto debidamente establecido por la mala adhesión. (24)

La deficiencia de insulina es tal que existe una incapacidad de sostener la atracción adecuada de glucosa en la célula, no obstante, ello es suficiente para prevenir al organismo de la lipólisis que generaría positividad de cuerpos

cetónicos todo ello culmina es un estado hiperglucémico que posee un gradiente osmolar que facilita la transmisión del EIC al EEC dando lugar a una hiponatremia dilucional. (24)

El incremento de la osmolaridad en el suero como en el espacio intravascular conlleva a un aumento de la tasa de filtrado glomerular y glucosuria concomitantemente. Al impulsar la diuresis osmótica los niveles de sodio se alteran, generando de esta forma que el sodio no se absorba y la misma se transporta a la orina, la prolongación de la diuresis va a generar disminución del filtrado glomerular, insuficiencia renal aguda, hipovolemia, deshidratación hipertónica. (24)

De acuerdo a Méndez (24) La hipernatremia produce aumento de la osmolaridad y ello aunado a la hiperglucemia permite el paso de agua al espacio intravascular produciendo una deshidratación a nivel de la célula lo cual podría encaminar a un daño neurológico irreversible. El cerebro como mecanismo de defensa comienza a aglomerar iones osmóticamente eficientes y encamina la producción de osmoles idiogénicos. (24)

Por otro lado, el incremento de hormonas contrarreguladoras produce la hiperglucemia debido al incremento de la glucólisis y gluconeogénesis en el hígado gracias al empleo de aminoácidos precedente a la proteólisis. El incremento de la glucosa va a activar vías celulares asociadas a un estado inflamatorio idénticas a las mencionadas en la cetoacidosis diabética que culmina con un daño celular a través de la peroxidación de lípidos. (24)

También Méndez (24) agrega a ello se observa que el incremento del flujo osmótico hacia el espacio intravascular genera lesión en las células endoteliales que aunado a la hipovolemia se presenta como una deshidratación grave que

incrementa la untuosidad sanguínea y disminuye el gasto cardíaco, lo que empeora las modificaciones endoteliales, incrementa el inhibidor del plasminógeno, disminuye el PCR y fomenta la intensa actividad plaquetaria. Todos estos procesos culminan en un estadio de hipercoagulabilidad que facilita la formación de trombos. (24)

10.2.6. Clínica

El paciente suele manifestar signo-sintomatología relacionados con la deshidratación y la hiperglucemia severa con niveles de glucosa >600 mg/dl y la osmolaridad plasmática > 320 mOsm. La permanencia de la clínica en estos pacientes es más prolongada en relación a la cetoacidosis el mismo que puede permanecer por varios días e incluso semanas. (22)

En días previos el paciente puede presentar poliuria, polidipsia y anuria, en relación a la alteración del estado neurológico, el paciente puede manifestarse obnubilado o comatoso escoltado de una focalidad neurológica. (22)

10.2.7. Diagnóstico

Según Capel y Berges Raso aunado a la ADA los criterios diagnósticos que se describen en Torres (22) son:

- Glucemia > 600 mg/dl.
- Osmolaridad plasmática > 320 mOsm/kg.
- Cetosis puede ser leve o estar normal.
- El PH > 7.30.
- Bicarbonato > 15 mmol/L.
- Estado mental del paciente estuporoso o comatosos. (22) (26) (18)

Para establecer el diagnostico de esta entidad no es necesario que el paciente este en un estado comatoso, el componente primordial es la deshidratación, la deficiencia de insulina sin embargo la concentración es tal que prevenir la

cetogénesis y lipólisis, pero no la difícil atracción de glucosa en los tejidos. El estado de hiperglucemia severa genera poliuria a esto se le conoce como diuresis osmótica. (22)

El paciente al presentar una deshidratación extrema existe reducción del filtrado glomerular, conjuntamente se genera incremento del cetocortisol, catecolaminas entre otras hormonas contra insulares, pero en mínima relación como se da en la cetoacidosis sin embargo las concentraciones de insulina y glucagón suelen ser altos en relación a esta. (22)

10.2.8. Tratamiento

Se han encontrado pocos ensayos clínicos con evidencia científica sólida para el manejo adecuado de esta entidad, la mayoría de investigaciones sostienen que el manejo es similar al de la cetoacidosis. Debido a la grave deshidratación manifiesta en este cuadro la restitución de líquidos es lo primordial en la terapéutica, los objetivos que se busca lograr con la adecuada terapéutica son:

- Restitución de líquidos.
- Eliminar el estado hiperosmolar.
- Tratar la causa de base.
- Evitar posibles complicaciones. (22) (18)

Para la restitución líquida lo más recomendado es la solución salina 1000 ml en 60 minutos, la cantidad y el tiempo de administración de líquidos dependerá del paciente tomando en cuenta riesgo-beneficio y evitar una insuficiencia cardíaca, cuando la glucosa descienda a menos de 300 mg/dl se dará paso a la solución glucosada (Dextrosa 5%). (22) (18)

La dosificación de insulina es la misma que se usa en la cetoacidosis, siendo prioritario la rehidratación del paciente. Si se trata primero los niveles elevados de glucosa sin la administración correcta de líquidos se puede conducir al paciente

a un estado de hipotensión o shock. Se empleará insulina subcutánea al cabo de 18 horas posteriores a la terapéutica intravenosa asegurándonos que los parámetros hemodinámicos se encuentren estables, se aconseja retirar la insulina intravenosa 2 horas después de haber aplicado de forma subcutánea. (22)

El manejo del potasio también es el mismo que en la cetoacidosis, enfocándonos que en esta entidad la oliguria, anuria o fallo renal puede impedir su uso inicial por la menor necesidad. (22) (18)

Estas dos primeras complicaciones definidas son consideradas como muy serias, que se establecen por los parámetros de hiperglucemia y que la única diferencia clínica que recalca entre lo uno y lo otro es el nivel de deshidratación que presenta el paciente tomando en cuenta si tanto la cetosis como la acidosis metabólica están manifiestas. (24)

Estas dos complicaciones se generan en el entorno deficitario de insulina aunado a parámetros exagerados de hormonas contrarreguladoras conjuntamente con la disminución gradual de volumen y electrolitos. (24)

Las edades de presentación más frecuentes de la cetoacidosis suelen darse en pacientes jóvenes a diferencia del estado hiperosmolar que suele manifestarse en pacientes adultos pese a ello la presentación de estas entidades no se limita a estos grupos de edad, estudios demuestran que un aproximado del 20% de pacientes < de 30 años de edad presentaron estado hiperosmolar no cetósico. (24)

Basándonos en la literatura y la evidencia científica existe mayor riesgo de muerte en pacientes con estado hiperosmolar en relación a aquellos con cetoacidosis, sin embargo, la

combinación de estas dos entidades se asocia a un pronóstico ínfimo. (24)

El empleo de bicarbonato y fosfatos no está avalado por estudios eficientes que indiquen el uso de estos para tratar esta entidad. La anticoagulación en base a la relación entre hiperglucemia e hipercoagulabilidad es muy frecuente en estos pacientes en un tiempo aproximado de 3 meses posteriores al alta hospitalaria por lo que diversas fuentes proponen o aconsejan el uso de profilaxis con anticoagulantes de bajo peso molecular durante la hospitalización del paciente, su empleo está únicamente indicado en caso de no haber contraindicaciones para el mismo. (24)

10.3. Hipoglicemia

10.3.1. Definición

De acuerdo a las guías de práctica clínica de la Sociedad Americana de Endocrinología se la define por la triada de Whipple que se analiza en Torres (22):

- Glucosa en suero < 60 mg/dl.
- Signos y síntomas compatibles con la hipoglicemia (neuroglupenia).
- Reversión de los síntomas y signos de la hipoglicemia al instaurar el tratamiento específico para la misma.,(22) (24)

Estudios indican que en pacientes diabéticos la hipoglicemia se rectificó con valores <70 mg/dl, se describe que cuando ya existen valores <68 mg/dl ya se genera la activación del sistema neurovegetativo. (24)

10.3.2. Epidemiología

Es considerada como uno de las principales causales de coma diabético, debido a los fármacos y tratamientos establecidos, su incidencia es de aproximadamente 1.9-2.4 por cada 10 mil pacientes diabéticos de los cuales 1 de cada 20 pueden resultar letales. El 58% de los

pacientes diabéticos suelen padecer al menos una vez en su vida de una hipoglicemia moderada. En los estadios iniciales de la enfermedad se puede desarrollar un cuadro severo en un 7% y una mortalidad del 2-4% demostrado por el estudio de hipoglicemia de Reino Unido. (24) (27)

10.3.3. Factores desencadenantes

Por lo general el paciente padece un estado de hipoglicemia al inicio de su tratamiento con insulina, por lo que a estos pacientes se les suele cambiar la conducta para evitar la aparición de un nuevo cuadro que puede darse por factores como sobredosis, descuido en la colocación de la dosis de insulina o modificaciones indebidas de la dosis, así como la ignorancia de su enfermedad que facilita la inestabilidad metabólica, el mal control glucémico y el incremento de la glucemia. (28) (29)

10.3.4. Causas

Varios autores concuerdan que la hipoglicemia en relación a adherencia al tratamiento puede deberse a una causa facticia por una excesiva dosis del fármaco los antidiabéticos orales como las Sulfonilureas o insulina por dosis incorrectas por parte del paciente o del cuidador, también se puede dar por ayuno prolongado, postprandial cuando existe una hipoglicemia reactiva o prediabética, entre otros. (22) (28)

10.3.5. Fisiopatología

La hipoglicemia compone una propia por la mala adherencia al tratamiento que por la enfermedad en sí, es decir que en gran parte de se debe por la acción de insulinas exógenas al organismo o fármacos que incrementan la producción de insulina independientemente del nivel de glicemia, el 90% de los casos está dado por el aporte inapropiado de insulina o por errores en su dosificación, el uso de Sulfonilureas, otras Meglitinidas u otros fármacos antidiabéticos representan el 38% de esta complicación, otra de

las posibles causas puede deberse a la colocación inadecuada de insulina. (24)

La hipoglicemia genera respuestas contrarreguladoras que impiden la producción de insulina endógena excedente, produciendo que el sistema nervioso autónomo simpático se active generando así aumento de la producción de catecolaminas y con ello incrementa el glucagón. Cuando la glucosa desciende entre los 80-85 mg/dl, como defensa primordial del cuerpo es impedir la síntesis de insulina endógena incrementando la gluconeogénesis en el hígado y reducción del uso de glucosa por parte de los tejidos. Cuando la glucemia disminuye entre los 65-70 mg/dl a lo antes mencionado se incorpora la síntesis de glucagón que es la hormona más importante encargada de contra regular la insulina. (24)

Los estudios de Méndez (24) y Gil (28) el hacen referencia a que el glucagón va a alentar la gluconeogénesis y la glucogenólisis permitiendo incrementar los niveles de glicemia en suero. El órgano más delicado frente a la hipoglicemia es el cerebro ya que la glucosa es el principal motor de su funcionamiento, se sabe que las neuronas tienen depósitos de glucógeno. Debido a esto el organismo como forma de compensar incrementa el uso de otras fuentes de energía como los denominados cuerpos cetónicos o el lactato, lo que en cierta forma previene la hipoglicemia salvo si esta es severa. (24) (28)

10.3.6. Clínica

El paciente presentará síntomas asociados a esta entidad cuando se da la activación del sistema nervioso autónomo producido por el descenso de glucosa <60 mg/dl, estos síntomas van a dividirse en:

- Adrenérgicos: temblor periférico (extremidades), taquicardia, extrasístoles, palidez y ansiedad.

- Colinérgicos: diaforesis, parestesia labial y lingual, sensación exagerada de comer. (22)

También se definen síntomas que surgen de neuroglupenia como son: alteración de la memoria, astenia, debilidad, irritabilidad, visión borrosa, disartria, cefalea y convulsiones. Dependiendo de los síntomas y signos mencionados la hipoglicemia se la puede clasificar de la siguiente manera:

1. **Leve:** caracterizada exclusivamente por síntomas y signos neurovegetativos y autonómicos como ansiedad, deseo de comer, temblores, taquicardia, diaforesis e incremento de la tensión arterial. Con valores < 70 mg/dl. (22) (28)
2. **Moderada:** se caracteriza por signos y síntomas simpáticos y parasimpáticos que son generados por el estado de neuroglucopenia como confusión, alteraciones conductuales, disartria, alteraciones motoras y sueño. Con valores < 60 mg/dl. (22) (28)
3. **Grave:** se caracteriza ya por la presencia de graves signos y síntomas neurológicos como convulsiones, coma, delirio. Con valores < 51 mg/dl. (22) (28)

Dentro de esta clasificación mencionada en los estadios leve y moderado el paciente tiene la capacidad de tratarse a sí mismo no obstante en el estadio grave el paciente requiere de un tercero para tratarse este puede ser el personal de salud capacitado para tratarlo. (22)

No hay referencia en cuanto al grado bioquímico que determina el margen o umbral que marque el inicio de signo-sintomatología por varios factores involucrados en la aparición y en la intensidad de los síntomas como características

de la insulina, modo de empleo, tiempo de curso de la enfermedad, calidad de control y la presencia de comorbilidades. (29)

10.3.7. Diagnóstico

El diagnostico de esta entidad se establecerá cuando exista baja concentración plasmática de glicemia, síntomas neurológicos derivados del mismo. (24)

10.3.8. Tratamiento

El tratamiento de esta entidad debe tener especial enfoque en la reversión de la glucosa a parámetros considerados como normales y de la misma forma la reversión de la sintomatología que lo caracteriza. Dependiendo del estadio de gravedad de la hipoglicemia el tratamiento diferirá:

- **Leve o moderada:** se puede dar al paciente productos con al menos 10 gramos de glucosa o un vaso que contenga bebidas dulces o agua azucarada. Se aconseja realizar un control de glicemia capilar después de 10-15 minutos de la ingesta de glucosa, si no se ha logrado una corrección se puede repetir la ingesta. (22)
- **Grave:** se debe suministrar al paciente por vía intravenosa un aproximado de 25-50 gramos de glucosa o glucagón ya se intravenosa o intramuscular, si lo que se busca es evitar la reaparición de la hipoglicemia si optará por administra Dextrosa al 5-10% con el correcto control de la glicemia cada cierto tiempo. Sin embargo si los síntomas son de extrema gravedad en donde la neuroglucopenia genera un estado de coma se optará por una vía periférica venosa para el suministro de 25 gramos de glucosa + dextrosa al 50%. (22)

El seguimiento al paciente se realizará vigilando

cada 30 minutos durante 4 horas, tratando de evitar una recidiva posterior haber logrado la euglicemia, si los niveles de glucosa nuevamente descienden a tan punto de generar un nuevo estado de hipoglicemia se optará por una infusión continua de dextrosa. Los pacientes presentan un alto índice de riesgo de recidiva 1-2 horas posteriores al suministro de dextrosa o glucagón justificado por la acción de la insulina endógena generada por esta terapéutica. (24)

Como parte del tratamiento también se involucra el retirar los medicamentos causantes o agravantes de este cuadro clínico. La prevención del mismo se basa en la educación apropiada en cuanto al manejo de la terapia con insulina, medir de forma consecutiva la glicemia capilar. La terapéutica a base de bombas de infusión ha demostrado disminuir los episodios de hipoglicemia grave hasta 4 veces, representando un 50-75% de los episodios totales. (24)

En pacientes adultos mayores con múltiples factores de riesgo y comorbilidades se aconseja el desuso de fármacos secretagogos de acción prolongada, en caso de que se use insulina se recomienda usar aquellos análogos de acción rápida o lenta en relación a la insulina humana ya que se ha demostrado menor número de hipoglicemias en estos pacientes. (24)

11. Conclusiones

La diabetes se considera como una enfermedad heterogénea, metabólica crónica que está dentro de las enfermedades no transmisibles que constituyen un severo problema a nivel mundial, es una patología no reversible, progresiva. Acorde a la OMS, esta tiene una clasificación o categorización concisa. Fisiopatológicamente la insulinoresistencia puede explicarse por una incapacidad de los tejidos periféricos de aceptar o captar la glucosa y por la disfunción de las células B del páncreas. El ritmo circadiano

desempeña un rol muy importante en la diabetes que cuando se pierde este ritmo conlleva con ello a la aparición de la hiperglucemia constante y la diabetes en sí. Epidemiológicamente se considera como una catástrofe general de salud en nuestro territorio ecuatoriano esta entidad es la segunda causa de muerte con más predilección hacia el sexo femenino ocupando el segundo lugar en tasa de mortalidad después de las cardiopatías isquémicas. El diagnóstico de esta entidad se basa en medir los niveles de glucosa en suero para ello la sociedad americana de la diabetes (ADA) ha sugerido varios criterios diagnósticos. El tratamiento para este tipo de pacientes tiene objetivos bien esclarecidos para que el paciente pueda llevar sus labores cotidianas con absoluta normalidad, el tratamiento farmacológico que se instaura en estos pacientes es antidiabéticos orales o insulina en caso de que no exista un buen control de la hiperglucemia. Los factores que predisponen a que exista una mala adherencia al mismo siendo estos la gravedad de la enfermedad en sí, el nivel de escolaridad del paciente, el nivel socioeconómico, el sistema medico como consultas por tiempos limitados o cortos, la falta de capacidad por parte del sistema para educar al paciente y dar seguimiento al mismo. En el centro de salud centro histórico, del distrito metropolitano de Quito, el Centro de Salud de Santa Elena se realizaron estudios en donde se verifico que los pacientes no cumplen con el esquema de tratamiento y consecuentemente desarrollan complicaciones agudas de la misma. Epidemiológicamente la frecuencia de presentación de las complicaciones agudas derivadas de la diabetes fue descrita en varios estudios analíticos realizados en el país. Entre ellos en el servicio de atención prehospitalaria del distrito metropolitano de Quito, el Hospital

Vicente Corral Moscoso, el Hospital Abel Gilbert Pontón, en el centro de salud Paján/Manta y el Hospital Padre Carollo las complicaciones agudas derivadas por mala adhesión también se constataron en la mayoría de pacientes. Como resultado de la mala adherencia farmacológica del paciente diabético debutan complicaciones agudas como: la cetoacidosis diabética, el estado hiperosmolar no cetósico y la hipoglicemia.

12. Referencias bibliográficas

1. Diaz IP. Diabetes mellitus. Gaceta medica de mexico. 2016. Disponible en: https://www.anmm.org.mx/GMM/2016/s1/GMM_152_2016_S1_050-055.pdf
2. MSP. Diabetes mellitus tipo 2, Guia de practica clinica. Dirección Nacional de Normatización – MSP ed. Quito; 2017. Disponible en: https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/downloads/2017/05/Diabetes-mellitus_GPC.pdf
3. Mera R. Aspectos generales sobre la diabetes: fisiopatología y tratamiento. Scielo. 2021; 32(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532021000100010&lng=es
4. Diaz CIE. Impacto de los ritmos circadianos en la fisiopatología y abordaje clínico de la diabetes mellitus tipo 2. revdiabetes. 2019;(1). Disponible en: https://www.revdiabetes.com/images/revistas/2019/revdia1_2019/4_impacto_ritmos.pdf
5. Elizabeth CVC. Situación actual de la diabetes mellitus tipo 2 en el Ecuador en relación a Latinoamérica Machala ; 2019. Disponible en: <http://repositorio.utmachala.edu.ec/bitstream/48000/13607/1/CRUZ%20VERA%20CARLA%20ELIZABETH.pdf>
6. INEC. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos. [Online]; 2017. Acceso 11 de diciembre del 2018. Disponible en: <http://www.ecuadorencifras.gob.ec/diabetes-segundacausa-de-muerte-despues-de-las-enfermedades-isquemicas-del-corazon/>
7. Fernando EL. Resumen de clasificación y diagnóstico de la diabetes. ADA. 2020. Disponible en: <https://sinapsismex.files.wordpress.com/2020/02/resumen-de-clasificac3b3n-y-diagn3b3stico-de-la-diabetes-american-diabetes-association-2020.pdf>
8. Felix Andres Reyes Saname MLPAEAFMREYJR. Tratamiento actual de la diabetes mellitus tipo 2. Scielo. 2016; 20(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812016000100009&lng=es.
9. Raul Mellado Orellana. Tratamiento farmacológico de la diabetes mellitus tipo 2 dirigido a pacientes con sobrepeso y obesidad. Scielo. 2019; 35(4). Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-48662019000400525&lng=es
10. Andino CPH. Relación entre los factores sociodemográficos y la adherencia al tratamiento farmacológico en los pacientes adultos mayores con diabetes mellitus tipo 2 del

- centro de salud N°1 Ibarra, Ecuador de abril a junio 2019 Ibarra; 2019. Disponible en: <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/16862/TESIS%20PUCE%20ADULTO%20MAYOR%20DIABETES%20TIPO%202.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
11. Maidelis Castillo Morejon. Adherencia terapeutica y factores influyentes en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Revista cubana de medicina general integral. 2017. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rev-cubmedgenint/cmi-2017/cmi174f.pdf>
 12. Rangel YR. Adherencia terapeutica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Finlay. 2017; 7(2). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/finlay/fi-2017/fi172d.pdf>
 13. Abel PP. Factores condicionantes de la falta de adherencia terapeutica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2: caso unidad de medicina familiar 33, Tabasco Mexico. WAXAPA. 2018; 10(18). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/waxapa/wax-2018/wax1818d.pdf>
 14. Cecilia RRM. Adherencia al tratamiento farmacologico en pacientes pertenecientes al club de diabeticos del centro desalud centro historico e implementacion de una estrategia educativa en el periodo de abril a octubre del 2018 Quito; 2019. Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/20877/1/T-UCE-0008-CQU-226.pdf>
 15. Tomala A. Factores que influyen en la no adherencia al tratamiento en pacientes diabeticos tipo 2. Sector 2. Centro de salud santa elena año 2018 Guayaquil ; 2018. Disponible en: <http://201.159.223.180/bitstream/3317/12185/1/T-UCSG-POS-EGM-MFC-79.pdf>
 16. Micaela QGT. Prevalencia de complicaciones agudas en pacientes diabeticos desde 18 años de edad en adelante, atendidos por el personal de atencion prehospitalaria del cuerpo de bomberos del distrito metropolitano de Quito, durante el periodo enero-diciembre 2018 Quito; 2020. Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/21611/1/T-UCE-0020-CDI-373.pdf>
 17. Bernarda OAS. Frecuencia, características y manejo de complicaciones agudas en pacientes diabeticos atendidos en el servicio de emergencia Hospital Vicente Corral Moscoso periodo 2017 Cuenca; 2020. Disponible en: <http://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/35009/1/PROYECTO%20DE%20INVESTIGACION%202521M%20Sofia%20Ortiz%20Erika%20quintu%C3%B1a.pdf>
 18. MSP. Protocolo de atencion para el manejo del sindrome hiperglucemico hiperosmolar no cetónico. Primera ed. Vásquez FN, editor. Santo Domingo; 2018. Disponible en: <https://repositorio.msp.gob.do/bitstream/handle/123456789/892/ProtocolomanejoSindromeHiperglucemicoHiperos>

- [molarnoCetocico.pdf?sequence=1&isAllowed=y](#)
19. Lissette BCK. Complicaciones agudas en los pacientes con diabetes tipo 2 del servicio de medicina interna Guayaquil; 2018. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/re dug/30475/1/CD-2187-BAJA%C3%91A%20CABELLO%20KAREN%20LISSETTE.pdf>
20. Meza GAdP. Prevalencia de los eventos de hipoglicemia e hiperglicemia en pacientes diabeticos y sus factores asociados con el adecuado diagnostico y tratamiento inicial en el servicio de emergencias del Hospital Padre Carollo en el periodo enero 2014-diciembre 2017 Quito; 2019. Disponible en: <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream /handle/22000/16241/GUILLERMO%20DEL%20POZO%20TRABAJO%20DE%20TESIS.pdf?sequence=1&isAllo wed=y>
21. Choez DAC. Adherencia al tratamiento farmacologico en pacientes diabeticos Manabi; 2020. Disponible en: <http://repositorio.unesum.edu.ec/bitstre am/53000/2184/1/CHOEZ%20CHOEZ%20DEYSI%20ANGELINE%20TESI S.pdf>
22. Jumbo RFT. Complicaciones de la diabetes tipo 2. *recimundo*. 2020; 4(1). Disponible en: <https://recimundo.com/index.php/es/art icle/view/782/1210>
23. Riquero LXB. Cetoacidosis diabetica (CAD): tratamiento y prevencion a travez del control de la diabetes. *recimundo*. 2019; 3(2). Disponible en: <https://www.recimundo.com/index.php /es/article/view/438/514>
24. Mendez YR. Complicaciones agudas de la diabetes, vision practica para el medico en urgencias: revision de tema. *juancorpas*. 2018; 24(2). Disponible en: <https://revistas.juanncorpas.edu.co/inde x.php/cuarzo/article/view/352/392.%20 2018;>
25. Francisco RR. Cetoacidosis diabetica: fisiopatologia y alteraciones del medio interno.. *Revista medica de la universidad de costa rica*. 2018; 12(1). Disponible en: <https://revistas.ucr.ac.cr/index.php/med ica/article/view/34611/34141>
26. Mera R. Aspectos generales sobre la diabetes: fisiopatologia y tratamiento. *Scielo*. 2021; 32(1). Disponible en: <https://revistas.ucr.ac.cr/index.php/med ica/article/view/34611/34141>
27. Alexander RQF. Fisiopatologia y tratamiento de la hipoglucemia Quito; 2021. Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstrea m/25000/24584/1/UCE-FCDAPD-ROA%20FERNANDO.pdf>
28. Gil JCE. Hipoglicemia en pacientes con diabetes tipo 1 y tipo 2 en tratamiento con insulina. Resultados del estudio HAT en Argetina. *medicinabuenaosaires*. 2017; 77. Disponible en: <https://medicinabuenaosaires.com/revist as/vol77-17/n6/449-457-Med6652-Costa%20Gil-A.pdf>

13. Anexos

Tabla 1: Estrategia y resultados de búsqueda con palabras claves y sus combinaciones.

| Numero | Fuente de bibliografía | Método de búsqueda | Resultados de la búsqueda | Idioma | Tipo de documento. |
|--------|------------------------|---|---------------------------|---------|--------------------|
| 1 | Google académico | Diabetes mellitus tipo pdf. | 152 | Español | Artículos. |
| 2 | Google académico | Adherencia al tratamiento farmacológico en pacientes con diabetes mellitus tipo II. | 30 | Español | Artículos |
| 3 | Pubmed | Epidemiología de las complicaciones agudas de la diabetes mellitus tipo II por la mala adherencia al tratamiento farmacológico. | 23 | Español | Artículos |
| 4 | Google académico | Frecuencia de las complicaciones agudas de la diabetes mellitus tipo II por la mala adhesión al tratamiento farmacológico. | 17 | Español | Artículos-Tesis |
| 5 | Google académico | Complicaciones agudas de la diabetes mellitus tipo II | | | |
| 6 | Recimundo | Cetoacidosis diabética | 50 | Español | Artículos |
| 7 | Scielo | Estado hiperosmolar no cetosico | 38 | Español | Artículos |
| 8 | Redylac | Hipoglicemia | 41 | Español | Artículos |

Tabla 2: Caracterización de los artículos con su respectiva base de datos, autores, idioma, año de publicación, idioma, título, objetivos, tipo de estudio, y resultados.

| Base de datos | Autores | Idioma | Título | Objetivos | Tipo de estudio | Resultados |
|-----------------|--|---------|---|---|------------------------|--|
| Pubmed | Pérez-Díaz I | Español | Diabetes mellitus | Determinar la definición de diabetes mellitus | Revisión bibliográfica | Es un conjunto de enfermedades metabólicas que cursa con un estado de hiperglucemia. |
| Google Academyc | MSP | Español | Diabetes mellitus tipo 2 | Determinar la historia natural de la diabetes | Revisión bibliográfica | Esta patología inicia 1 o 2 décadas antes de que se manifieste de forma típica. |
| Redylac | Aguilar Salinas C. | Español | Guías ALAD sobre el Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 con Medicina Basada en Evidencia Edición 2019 | Identificación de las etapas de la diabetes mellitus. | Revisión bibliográfica | Determinar la etapa en la que se encuentra el paciente para poder instaurar un tratamiento adecuado. |
| Pubmed | Espinoza Díaz C., Verdezoto Nuñez B, Paredes Pintado J, Lozada Martínez G, Naranjo Andrade A y Moyano Rodríguez J. | Español | Impacto de los ritmos circadianos en la fisiopatología y abordaje clínico de la diabetes mellitus tipo 2. | Identificar como interviene el ritmo circadiano en la fisiopatología de la diabetes. | Revisión bibliográfica | Alteraciones del ritmo circadiano pueden generar diabetes mellitus tipo 2. |
| Google Academyc | Cruz Vera C | Español | Situación actual de la diabetes mellitus tipo 2 en el Ecuador en relación con Latinoamérica. | Determinar la epidemiología de la diabetes en Ecuador Establecer la clínica típica de la diabetes mellitus. | Revisión bibliográfica | La diabetes se considera como la segunda causa de muerte después de las cardiopatías isquémicas. La clínica del paciente se caracteriza por polidipsia, poliuria, polifagia y pérdida de peso. |
| Redylac | Espinosa-Lira F | Español | American Diabetes Association 2020. Resumen de clasificación y diagnóstico de la diabetes. | Establecer los principales factores de riesgo para el desarrollo de la diabetes mellitus tipo 2 y la clasificación de la diabetes | Revisión bibliográfica | Esto se aplica en pacientes con un IMC > 25 y que tenga > 45 años. Identificar los distintos tipos de diabetes. |
| Scielo | Reyes Sanamé F., Pérez Álvarez M, Figueredo E, Ramírez | Español | Tratamiento actual de la diabetes mellitus tipo 2. | Establecer cuáles son los objetivos y finalidades del tratamiento farmacológico en la diabetes mellitus tipo | Revisión bibliográfica | Determina que entre los objetivos se considera que el paciente mantenga su vida cotidiana normal |

| | | | | | | |
|-----------------|---|---------|--|--|------------------------|--|
| | Estupiñan M y Jiménez Rizo Y. | | | 2 | | pese al tratamiento. |
| Scielo | Mellado-Orellana R., Salinas-Lezama E, Sánchez-Herrera D, Guajardo-Lozano J, Díaz-Greene E y Rodríguez-Weber F. | Español | Tratamiento farmacológico de la diabetes mellitus tipo 2 dirigido a pacientes con sobrepeso y obesidad. | Determinar los principales medicamentos que se instauran como tratamiento en diabetes mellitus tipo 2. | Revisión bibliográfica | El uso de medicamentos para el tratamiento se basa en uso jerárquico. |
| Google Academyc | Herrera Andino C | Español | Relación entre los factores sociodemográficos y la adherencia al tratamiento farmacológico en los pacientes adultos mayores con diabetes mellitus tipo 2 del Centro de Salud N° 1 Ibarra, Ecuador de Abril a Junio 2019. | Establecer los principales factores de riesgo responsables de la mala adherencia al tratamiento farmacológico y que debute como complicaciones agudas de la misma. | Revisión bibliográfica | Se identificaron múltiples factores para que el paciente tenga una mala adhesión al tratamiento farmacológico. |
| Google Academyc | Castillo Morejón M., Martín Alonso y Almenares Rodríguez K. | Español | Adherencia terapéutica y factores influyentes en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. | Establecer los principales factores de riesgo responsables de la mala adherencia al tratamiento farmacológico y que debute como complicaciones agudas de la misma. | Revisión bibliográfica | Se identificaron múltiples factores para que el paciente tenga una mala adhesión al tratamiento farmacológico. |
| Pubmed | Ramos Rangel Y., Morejón Suarez R, Gómez Valdivia M, Reina Suarez M, Rangel Díaz C y Cabrera Macías Y. | Español | Adherencia terapéutica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. | Establecer los principales factores de riesgo responsables de la mala adherencia al tratamiento farmacológico y que debute como complicaciones agudas de la misma. | Revisión bibliográfica | Se identificaron múltiples factores para que el paciente tenga una mala adhesión al tratamiento farmacológico |
| Pubmed | Pérez Pavón A., López Espinoza R, Garrido Pérez S, Casas Patiño D y Rodríguez Torres A. | Español | Factores condicionantes de la falta de adherencia terapéutica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2: caso unidad de medicina familiar 33, Tabasco México. | Establecer los principales factores de riesgo responsables de la mala adherencia al tratamiento farmacológico y que debute como complicaciones agudas de la misma. | Revisión bibliográfica | Se identificaron múltiples factores para que el paciente tenga una mala adhesión al tratamiento farmacológico |
| Recimundo | Torres Jumbo R., Acosta Navia M, Rodríguez Avilés D y Barrera Rivera M. | Español | Complicaciones agudas de la diabetes tipo 2. | Establecer las principales complicaciones agudas derivadas de la diabetes mellitus tipo 2 | Revisión bibliográfica | Se constató que las complicaciones agudas son 3: cetoacidosis diabética, estado hiperosmolar no cetosico e hipoglicemia. |
| Pubmed | Méndez Y., Barrera M, Ruiz M, Masmela K, Parada Y, Peña C, Perdomo C, Quintanilla R, Ramírez A y Villamil E. | Español | Complicaciones agudas de la diabetes mellitus, visión práctica para el médico de urgencias: revisión del tema. | Determinar la epidemiología de las complicaciones agudas de la diabetes mellitus tipo 2. Definir que es la cetoacidosis diabética | Revisión bibliográfica | Son complicaciones con una tasa de incidencia muy alta. La CAD es una de las complicaciones que debuta con hiperglucemia. |
| Redylac | Costa Gil J., Linari M, Pugnaroni N, Zambon F, Perez Manghi F y Rezzonico M. | Español | Hipoglicemia en pacientes con diabetes tipo 1 y tipo 2 en tratamiento con insulina. Resultados del estudio HAT en Argentina. | | | |
| Scielo | Mera-Flores R., Colamarco-Delgado D, Rivadeneira-Mendoza Y, y Fernández-Bowen M. | Español | Aspectos generales sobre la diabetes: fisiopatología y tratamiento. | Establecer la fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 2 | Revisión bibliográfica | Se determinó la disfunción de las células B-pancreáticas y disminución de la insulina como parte fundamental de la fisiopatología. |
| Recimundo | Burgos Riquero L., Vaca Salazar G, Dimitrakis | Español | Cetoacidosis diabética (CAD): tratamiento y prevención a través del | Determinar la definición y tratamiento de la cetoacidosis diabética | Revisión bibliográfica | La CAD es una de las complicaciones que debuta con |

| | | | | | | |
|-----------------|---|---------|---|--|-------------------------|---|
| | Gorotiza L y Veletanga Mena A. | | control de la diabetes. | | | hiperglucemia. El tratamiento deberá seguir estrictas normas de salud establecidas previamente. |
| Google Academyc | MSP | Español | Síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetónico. Protocolo de atención. Primera edición; Republica Dominicana | Analizar el diagnóstico y tratamiento del estado hiperosmolar no cetosico, | Revisión bibliográfica | Se establece mediante los criterios diagnósticos ADA y el tratamiento es similar a la CAD. |
| Google Academyc | Roa Quezada F | Español | Fisiopatología y tratamiento de la hipoglicemia. | Determinar la fisiopatología y tratamiento de la hipoglicemia. | Revisión bibliográfica | La hipoglicemia se produce por descenso de la glucosa y el tratamiento se basa en restaurar estos niveles a parámetros normales. |
| Google Academyc | Quispe Guamán T | Español | Prevalencia de las complicaciones agudas en pacientes diabéticos desde 18 años de edad en adelante, atendidos por el personal de atención prehospitalaria del Cuerpo de Bomberos del Distrito Metropolitano de Quito, durante el periodo enero – diciembre 2018 | Establecer la adhesión al tratamiento farmacológico en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en el Distrito Metropolitano de Quito | Revisión bibliográfica | Se determinó que los pacientes con mala adherencia al tratamiento farmacológico desarrollan Hipoglicemia: con un 63.01% y Estado hiperosmolar no cetosico y cetoacidosis diabética: con un 36.99%. |
| Google Academyc | Ortiz Álvarez S | Español | Frecuencia, características y manejo de complicaciones agudas en pacientes diabéticos atendidos en servicio de emergencia Hospital Vicente Corral Moscoso periodo 2017. | Establecer la adhesión al tratamiento farmacológico en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en el servicio de emergencia Hospital Vicente Corral Moscoso | Revisión bibliográfica | Se determinó que los pacientes con mala adherencia al tratamiento farmacológico desarrollan complicaciones Masculino: 40.3% Femenino: 59.7% |
| Google Academyc | Bajaña Cabello K | Español | Complicaciones agudas en pacientes con diabetes tipo 2 en el servicio de medicina interna. | Establecer la adhesión al tratamiento farmacológico en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en el servicio de medicina interna. | Revisión bibliográfica | Se determinó que los pacientes con mala adherencia al tratamiento farmacológico desarrollan complicaciones de 82 pacientes 28 de ellos no cumplen el tratamiento de la forma correcta que corresponde a un 31% |
| Google Academyc | Pozo Mesa G | Español | Hiperglicemia en pacientes diabéticos y sus factores asociados con el adecuado diagnóstico y tratamiento inicial en el servicio de emergencias del Hospital Padre Carollo en el periodo 01 enero 2014-31 diciembre 2017. | Establecer la adhesión al tratamiento farmacológico en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en el servicio de emergencias del Hospital Padre Carollo | Revisión bibliográfica | Se determinó que los pacientes con mala adherencia al tratamiento farmacológico desarrollan complicaciones como Hipoglicemia con 4.70% Estado hiperosmolar no cetosico con 3.30% Cetoacidosis diabética con 11.48%. |
| Google Academyc | Choez Choez D | Español | Adherencia al tratamiento farmacológico en pacientes diabéticos. | Establecer la adhesión al tratamiento farmacológico en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en Paján en la ciudad de Manta | Revisión bibliográfica | Se determinó que los pacientes con mala adherencia al tratamiento farmacológico de los cuales 15% de ellos no toman su tratamiento farmacológico y el 64% presentaron complicaciones. |
| Redylac | Ramírez Rojas F., Charpentier Arias A, Rodríguez Umaña D, Rodríguez Loría A y Suarez Urhan A. | Español | Cetoacidosis diabética: fisiopatología y alteraciones del medio interno. | Determinar la fisiopatología de la cetoacidosis diabética. | Revisión bibliográfica. | La interacción de la insulina con el glucagón que hacen al paciente sujeto de desarrollar CAD. |

| | | | | | | |
|--------------------|------------------|---------|--|---|-------------------------|--|
| Google Academyc | Rivera Reyes M; | Español | Adherencia al tratamiento farmacológico en pacientes pertenecientes al Club de Diabéticos del Centro de Salud Centro Histórico e implementación de una estrategia educativa en el periodo de abril a octubre del 2018. | Establecer la adherencia al tratamiento farmacológico en los pacientes con diabetes mellitus tipo II debido a múltiples causas. | Revisión bibliográfica. | Se determinó que la mayoría de pacientes no tiene buena adherencia al tratamiento farmacológico. |
| Google Academyc | Avelino Tomalá L | Español | Factores que influyen en la no adherencia al tratamiento en pacientes diabéticos tipo 2. Sector 2. Centro de Salud Santa Elena. Año 2018. | Establecer la adherencia al tratamiento farmacológico en los pacientes con diabetes mellitus tipo II debido a múltiples causas. | Revisión bibliográfica. | Se determinó que la mayoría de pacientes no tiene buena adherencia al tratamiento farmacológico. |

Abstract

MOSCOSO SALAZAR INES TATIANA

Introduction: Diabetes is an endocrinological nosology and it is part of the chronic non-communicable diseases, not reversible very common, establishing itself as an worldwide health issue, it is an important stage of emergency medicine, it can develop: ketosis, hyperosmolar coma and hypoglycemia, it can manifest as a result of several factors coupled both with the patient and health service and among them poor adherence to drug treatment as a primary triggering factor. **Objective:** To develop a bibliographic review on the subject, its appearance because of poor adherence to pharmacological treatment, starting from the understanding of diabetes itself. **Methodology:** A review of scientific sources: Google Scholar, Pubmed, Redalyc, Scielo, Recimundo through keywords as: Diabetes mellitus, diabetic ketoacidosis, hyperglycemic hyperosmolar state, hypoglycemia, scientific articles of entities that deal with subject during the last 5 years. **Results:** The patient's own factors and those with health system weak adherence which are: severity of the disease, level of schooling, socioeconomic level, short consultations, lack of capacity to educate patients and provide follow-up, problems in delivering medication to patients. **Conclusions:** Poor adherence to treatment which causes the appearance of these complications due to poor control of the hyperglycemic state, errors in dosage or omission of doses.

Keywords: adherence to pharmacological treatment, acute complications, type II diabetes mellitus, frequency of complications

Azogues, 17 de febrero de 2022

EL CENTRO DE IDIOMAS DE LA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA, CERTIFICA QUE EL DOCUMENTO QUE ANTECEDE FUE TRADUCIDO POR PERSONAL DEL CENTRO PARA LO CUAL DOY FE Y SUSCRIBO.



Abg. Liliana Urgilés Amoroso, Mgs.
COORDINADORA CENTRO DE IDIOMAS AZOGUES



Recibo digital

Este recibo confirma que su trabajo ha sido recibido por Turnitin. A continuación podrá ver la información del recibo con respecto a su entrega.

La primera página de tus entregas se muestra abajo.

| | |
|------------------------------|---|
| Autor de la entrega: | Inés Tatiana Moscoso Salazar |
| Título del ejercicio: | Complicaciones agudas de la Diabetes Mellitus Tipo II por la... |
| Título de la entrega: | Complicaciones agudas de la diabetes mellitus tipo 2 por la ... |
| Nombre del archivo: | Documento_para_Turniting..docx |
| Tamaño del archivo: | 85.44K |
| Total páginas: | 26 |
| Word count: | 11,479 |
| Total de caracteres: | 64,928 |
| Fecha de entrega: | 05-feb.-2022 12:54p. m. (UTC-0500) |
| Identificador de la entrega: | 175525477 |

1. Resumen

Introducción: La diabetes es una neología endocrinológica y constituye parte de las enfermedades no transmisibles crónicas, no reversible muy común en el medio, estableciéndose dentro de una problemática de salud mundial, es un proceso no espontáneo, es la medicina de especialidad, se puede definir como el estado clínico, con hiperglucemia, en momentos que pueden definirse como consecuencia de varios factores asociados tanto al paciente como al servicio de salud entre ellos la mala adherencia al tratamiento farmacológico como factor prevalente observándose. **Objetivo:** Desarrollar una revisión bibliográfica sobre el tema abordado, su importancia como consecuencia de la mala adherencia al tratamiento farmacológico, partiendo desde la comprensión de la diabetes, en sí. **Metodología:** Ejecutando una revisión de fuentes científicas: Google Académico, Pubmed, Redalyc, Scielo, Recomiendo a través de palabras claves: Diabetes mellitus, Conciencia diabética, estado hiperosmolar hiperglucémico, hipoglucemia, artículos de entidades científicas que tratan el tema a abordar de los últimos 5 años. **Resultados:** Los factores propios del paciente y del sistema de salud para una mala adherencia son: la gravedad de la enfermedad, nivel de conciencia, nivel socioeconómico, consultas cortas, falta de capacidad para educar al paciente y dar seguimiento, dificultades para la entrega de medicación al paciente. **Conclusiones:** La mala adherencia al tratamiento ocasiona la aparición de dichas complicaciones por el mal control del estado hiperglucémico, por errores en la dosis u omisión de las mismas.

Palabras clave: Diabetes mellitus tipo II, Presencia de las complicaciones por la mala adherencia al tratamiento, Adherencia al tratamiento farmacológico, complicaciones agudas.

COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES MELLITUS TIPO II POR LA MALA ADHERENCIA AL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

1. Introducción

Los pacientes diabéticos que tienen una mala adherencia al tratamiento farmacológico presentan de forma previa por el personal de salud a cargo del mismo tienen a demandar complicaciones agudas secundarias a lo mencionado que puede atribuirse a varios factores siendo los más importantes: la falta de acceso a los servicios de salud especialmente en territorios vulnerables económicamente y asistencia en conocimiento de su condición de salud como tal, un objetivo primordial para este trabajo es concienciar a la población acerca de las consecuencias que trae la mala adherencia al tratamiento farmacológico en un paciente diabético.

Esta entidad clínica es un desorden endocrino crónico no reversible muy común en la sociedad donde nos desenvolvemos convirtiéndose en un serio problema de salud no solo a nivel nacional sino internacionalmente, lamentablemente es una patología que no tiene tratamiento después de un diagnóstico adecuado a su control es por ello que se han establecido varias pautas y guías para la administración de medicamentos específicos para esta patología. Esta se genera por una resistencia o déficit de insulina o un defecto de la célula B, pancreáticas es por ello que a este tipo de diabetes se la conoce como Insulinodependiente.

Existe la certeza su doble alteración del ritmo circadiano en cuanto a la secreción Insulinofrónica a la presencia de glucosa en el organismo

INFORME DE ANTIPLAGIO

| |
|---|
| Tema: Complicaciones agudas de la Diabetes Mellitus Tipo II por la mala adherencia al Tratamiento farmacológico. |
| Nombre del estudiante: MOSCOSO SALAZAR INES TATIANA |
| Tutor: ALTAMIRANO CORDERO LUISA CECILIA |
| Fecha: 07 de febrero de 2022 |

| LISTA DE COTEJO PORCENTAJE DE SIMILITUD | PUNTAJE DE 10 PUNTOS | |
|---|----------------------|-----------|
| | CUMPLE | NO CUMPLE |
| PROCESO | | |
| ANTIPLAGIO TURNITIN 10% DE PLAGIO | x | |
| COINCIDENCIA DEL NÚMERO DE PÁGINAS EN RELACIÓN A LA PRIMERA ENTREGA | x | |
| FUENTES DE PLAGIO DEL 10% PUBLICACIONES | x | |
| FUENTES DE PLAGIO PORCENTAJE MENOR EN PÁGINAS WEB | x | |
| FUENTES DE PLAGIO PORCENTAJE MENOR EN TESIS DE PREGRADO | x | |
| *NÚMERO DE REVISIONES | x | |
| TOTAL | 10/10 | |

*Si el trabajo pasa la primera revisión, obtendrá la totalidad de la nota; caso contrario perderá un punto por cada revisión.




REVISOR DE ANTIPLAGIO

Complicaciones agudas de la diabetes mellitus tipo 2 por la mala adherencia al tratamiento farmacológico

INFORME DE ORIGINALIDAD

4%
INDICE DE SIMILITUD

4%
FUENTES DE INTERNET

1%
PUBLICACIONES

1%
TRABAJOS DEL ESTUDIANTE

FUENTES PRIMARIAS

| | | |
|----------|---|---------------|
| 1 | repositorio.ug.edu.ec Fuente de Internet | 1% |
| 2 | dspace.esPOCH.edu.ec Fuente de Internet | <1% |
| 3 | repositorio.puce.edu.ec Fuente de Internet | <1% |
| 4 | www.slideshare.net Fuente de Internet | <1% |
| 5 | dspace.utb.edu.ec Fuente de Internet | <1% |
| 6 | hierbasmedicinalesparaladiabetes.com Fuente de Internet | <1% |
| 7 | dspace.ucuenca.edu.ec Fuente de Internet | <1% |
| 8 | ri-ng.uaq.mx Fuente de Internet | <1% |

9

J.J. Alfaro Martínez, R.P. Quílez Toboso, A.B. Martínez Motos, C. Gonzalvo Díaz.

"Complicaciones hiperglucémicas agudas de la diabetes mellitus: cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico", Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado, 2012

<1 %

Publicación

10

scielo.sld.cu

Fuente de Internet

<1 %

11

Submitted to Universidad Catolica De Cuenca

Trabajo del estudiante

<1 %

12

Submitted to Universidad de Málaga - Tii

Trabajo del estudiante

<1 %

13

www.azfarmacia.com

Fuente de Internet

<1 %

14

docplayer.es

Fuente de Internet

<1 %

15

intranet.coomeva.com.co

Fuente de Internet

<1 %

16

pesquisa.bvsalud.org

Fuente de Internet

<1 %

17

scielosp.org

Fuente de Internet

<1 %

18

repositorio.udec.cl

Fuente de Internet

<1%

19

www.dspace.uce.edu.ec

Fuente de Internet

<1%

Excluir citas *Activo Excluir bibliografía* *Activo* *Excluir coincidencias* *< 10 words*



Universidad
Católica
de Cuenca

CERTIFICADO DE NO ADEUDAR LIBROS EN BIBLIOTECA


CÓDIGO: F – DB – 31
VERSION: 01
FECHA: 2021-04-15
Página 44 de 45

El Bibliotecario de la Sede Azogues

CERTIFICA:

Que, **Inés Tatiana Moscoso Salazar** portadora de la cédula de ciudadanía N° **0302932959** de la Carrera de **Medicina**, Sede Azogues, Modalidad de estudios presencial no adeuda libros, a esta fecha.

Azogues, 21 de febrero de 2022



Byron Alonso Torres Romo
Bibliotecario





Inés Tatiana Moscoso Salazar portador(a) de la cédula de ciudadanía N° **0302932959**. En calidad de autor/a y titular de los derechos patrimoniales del trabajo de titulación **“Complicaciones agudas de la diabetes mellitus tipo II por la mala adherencia al tratamiento farmacológico”** de conformidad a lo establecido en el artículo 114 Código Orgánico de la Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación, reconozco a favor de la Universidad Católica de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos y no comerciales. Autorizo además a la Universidad Católica de Cuenca, para que realice la publicación de éste trabajo de titulación en el Repositorio Institucional de conformidad a lo dispuesto en el artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Azogues, **21 de febrero de 2022**

Inés Tatiana Moscoso Salazar
C.I. **0302932959**