

Recibido: 28 de febrero de 2001
Aceptado: 22 de noviembre de 2001

Ingesta aguda de alcohol, ¿factor de riesgo para el desarrollo de complicaciones agudas de la diabetes?

**Francisco
Hernández Pérez,¹
Laura Ornelas Bernal²**

¹Departamento de
Urgencias, especialista
en Medicina de
Urgencias,
Hospital General
de Zona 47,
"Vicente Guerrero"
²Maestra
en Epidemiología,
Unidad de Medicina
Familiar 28

Adscritos
al Instituto Mexicano
del Seguro Social

Correspondencia:
Francisco
Hernández Pérez,
Unidad Habitacional
Carril 3, edificio C1,
departamento 501,
Col. San Juan Xalpa,
Deleg. Iztapalapa,
09850 Distrito Federal,
México.
Tel.: 5614 1662

RESUMEN

Objetivo: determinar si la ingesta aguda de alcohol incrementa el riesgo para el desarrollo de cetoacidosis diabética (CAD), estado hiperosmolar no cetósico (EHNC) e hipoglucemia.

Diseño: estudio de casos y controles.

Material y métodos: el estudio se realizó en los hospitales generales de zona 1, 26 y 47 del Instituto Mexicano del Seguro Social en la Ciudad de México. Se incluyó a todos los diabéticos que ingresaron a urgencias con CAD, EHNC e hipoglucemia. Los diabéticos que acudieron por cualquier otra patología fueron considerados control. En los grupos se investigó la ingesta de alcohol durante las dos últimas semanas previas al ingreso, tipo de alcohol ingerido, cantidad y cuadro clínico de ingreso relacionado con el alcohol (intoxicación etílica, síndrome de supresión etílica o asintomático).

Resultados: se estudiaron 61 casos y 65 controles; 11 individuos de cada grupo aceptaron la ingesta aguda de alcohol, con 3 ± 2.7 días de ingesta de alcohol en los casos y 2.4 ± 2.7 días de haberla suspendido. Entre los casos se encontraron 18 pacientes con CAD, 18 con EHNC, 13 con estado mixto (CAD y EHNC) y 12 con hipoglucemia; 86.9 % tuvo diabetes tipo 2; aceptaron no haber llevado adecuadamente la dieta ni el tratamiento farmacológico, 59 y 24.6 % respectivamente; 31 pacientes presentaron procesos infecciosos. En cuanto a los controles, 93.9 % tuvo diabetes tipo 2, 69.7 % aceptó no llevar el tratamiento dietético y 25.8 % el farmacológico; se identificó infecciones en 36 controles. Para los casos y controles que aceptaron la ingesta de alcohol se encontró una diferencia significativa sólo en cuanto al tiempo de haber establecido el diagnóstico de diabetes mellitus: 8.3 ± 5.2 años para los casos y 16.1 ± 3.3 años para los controles, con una $p < 0.05$. **Conclusión:** no se pudo demostrar que la ingesta aguda de alcohol incrementa el riesgo de desarrollar complicaciones agudas de la diabetes mellitus.

SUMMARY

Objective: To determine whether acute intake of alcohol increases risk for development of acute complications such as diabetic ketoacidosis (DK), hyperglycemic hyperosmolar nonketotic syndrome (HHNS), and hypoglycemia.

Study design: Cases and controls in three urban Mexican hospitals.

Methods: We carried out the study in Hospitals 1, 26, and 47 of the *Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS)*. Included were all patients who were treated at the emergency service with diagnosis of diabetic ketoacidosis, hypoglycemia, and hyperglycemic hyperosmolar nonketotic state. Diabetic patients who entered the emergency room for reasons other than acute complication of diabetes were considered controls. In both groups we investigated alcohol intake for the past 2 weeks, kind of alcohol and amount, as well as clinical manifestations when subjects entered emergency rooms (ethylic intoxication, ethylic suppression syndrome, or with no symptom).

Results: We studied 61 cases and 65 controls, found 11 patients in each group who accepted to have consumed alcohol with a mean of 3 ± 2.7 days acute intake of alcohol, with 2.4 ± 2.7 days suspended alcohol intake. There were 18 patients with DK, 18 with HHNS, 13 with mixed state (DK and HHNS), and 12 with hypoglycemia; 86.9 % had type 2 diabetes mellitus, 59 % accepted not eating an appropriate diet, 24.6 % failed to take their medicine, and infections were present in 31 cases. There was no significant difference ($p > 0.05$). However, in the group and controls who accepted acute intake of alcohol, we found a significant difference only at time of evolution of diabetes; in this case with group 8.3 ± 5.2 years and control 16.1 ± 3.3 years, there was a significant difference ($p < 0.05$).

Conclusions: We failed to demonstrate that acute intake of alcohol increased risk of development of acute complications of diabetes mellitus.

Palabras clave

Ingesta aguda de alcohol,
diabetes mellitus

Key words

Acute alcohol intake,
diabetes mellitus

Introducción

La cetoacidosis diabética (CAD), el estado hiperosmolar no cetósico (EHNC) y la hipoglucemia son complicaciones potencialmente fatales de la diabetes mellitus.¹ Se estima que la incidencia anual de CAD es de tres a ocho episodios por mil pacientes diabéticos y la mortalidad oscila entre 5 y 10 %, mientras que para EHNC la frecuencia de ingresos a urgencias es baja, situándose en menos de 1 %, sin embargo, su mortalidad es alta, entre 15 y 35 %.² Por otro lado, la hipoglucemia es más común en pacientes ancianos.³ Las principales causas precipitantes de dichas complicaciones son las infecciones, la transgresión medicamentosa y dietética, seguidas por gran variedad de patologías con frecuencias muy variadas.³ Dentro de éstas se encuentra la ingesta aguda de alcohol, la cual se ha encontrado desde 10 % (considerada con otras drogas)⁴ hasta 34 y 44 % (en CAD y EHNC, respectivamente);⁵ sin embargo, las diferentes frecuencias parecen estar determinadas por la raza, etnia y situación geográfica, entre otros factores.

El alcohol incrementa la estimulación a la secreción de insulina reduciendo la gluconeogénesis en el hígado y causa resistencia periférica a la insulina, produciendo tanto oxidación de glucosa como almacenamiento.⁶ Aproximadamente 98 % del alcohol es oxidado en el hígado hasta convertirlo en acetaldehído. Tres sistemas enzimáticos son los responsables de este proceso: el alcohol deshidrogenasa (ADH), el sistema microsomal de oxidación del etanol (MEOS) y la catalasa. El ADH es responsable de la mayor parte de la oxidación del etanol. La forma oxidada de la nicotinamida adenina dinucleótido (NAD⁺) se reduce a NADH a medida que es oxidado el acetaldehído y como producto final del metabolismo del etanol. El acetato es convertido a acetil coenzima A (CoA), que entra en el ciclo del ácido cítrico para generar ATP, HO₂ y CO₂. La acetil CoA tiene solamente tres posibles destinos: síntesis de ácidos grasos en presencia de exceso de energía, entrada en el ciclo de los ácidos tricarboxílicos para generar ATP y la cetogénesis.⁷

La intolerancia a la glucosa en los alcohólicos se debe a que la gluconeogénesis derivada del glucógeno, ácidos grasos, aminoácidos y lactato, está deteriorada durante el metabolismo del etanol. El etanol induce hipoglucemia y se relaciona con

depresión hepática de la gluconeogénesis, en otras palabras: el aumento de la conversión del piruvato a lactato regenera la NAD⁺ requerida para metabolizar el etanol en curso, pero la gluconeogénesis claudica al carecer de sustrato a medida que el piruvato se convierte en lactato, apareciendo la hipoglucemia.¹

También puede producirse hiperglucemia si hay deterioro del sistema pancreático y resistencia a la insulina en hígado y tejidos.⁸ Como respuesta a este factor agresor se genera elevación de las hormonas contrarreguladoras con incremento del glucagón y disminución de la insulina (el ratio de insulina/glucagón disminuye), aumentando la capacidad de los ácidos grasos para oxidarse en el hígado, que son movilizados al interior de las mitocondrias por oxidación con la producción de los cuerpos cetónicos.⁷ La concentración y osmolaridad extracelular se eleva (5.6 mOsm/kg por cada 100 mg/dL que se incrementa la glucosa sérica) con un gradiente osmolar incrementado igual que el índice de filtrado glomerular, con la consecuente glucosuria y diuresis osmótica.² Así mismo, se ha sugerido que con una ingesta alta de alcohol puede desarrollarse un grado severo de CAD en un corto periodo, ya que los largos periodos de conversión del etanol a acetil CoA en el hígado deteriora la habilidad del cerebro y riñón para oxidar los cetoácidos,⁹ en contraposición con el señalamiento de que bajas dosis de etanol (tanto como dos copas) son capaces de inducir en pacientes ancianos (mayores de 68 años) una disminución de la glucosa sérica en aproximadamente 80 mg.³

Es importante señalar la alta prevalencia de uso y abuso de alcohol que oscila entre 7.4 y 9.7 % en la población adulta de Estados Unidos de América del Norte.¹⁰ En México, la ingesta de alcohol es la principal causa de toxicomanía; según la Encuesta Nacional de Adicciones de 1988, 14 % de los hombres y 1 % de las mujeres mayores de 12 años consumían alcohol de manera preocupante. La encuesta similar de 1993 encontró que 5.9 % del total de la población urbana de 18 a 65 años cumplía con el criterio de dependencia al alcohol, con una prevalencia de 12.5 % para hombres y 0.6 % para mujeres.^{11,12}

Si bien no se ha demostrado que la ingesta social de alcohol tenga algún efecto sobre la homeostasis de la glucosa,⁶ no se conoce el efecto de la ingesta aguda de alcohol sobre el desarrollo

de complicaciones agudas de la diabetes mellitus.¹³ El presente estudio pretende dilucidar dicho efecto sobre el riesgo de desarrollar cetoacidosis diabética, estado hiperosmolar no cetósico y la hipoglucemia en el paciente diabético que ingresa a los servicios de urgencias.

Material y métodos

Se realizó un estudio de casos y controles entre agosto de 1999 y agosto de 2000, en los departamentos de urgencias de los hospitales generales de zona 1 ("Gabriel Mancera"), 47 ("Vicente Guerrero") y 26, Instituto Mexicano del Seguro Social, en el Distrito Federal.

Se consideró *caso* a todo paciente diabético adulto que ingresó con diagnóstico de hipoglucemia, CAD y EHNC; y *control*, a los pacientes diabéticos que ingresaron por cualquier otra patología. Se excluyó a pacientes terminales. La CAD se definió como la presencia de cetonuria o cetonemia, hiperglucemia > 250 mg/dL, pH arterial < 7.35 y bicarbonato < 15 mEq/L.¹⁴ El estado hiperosmolar no cetósico se definió como la presencia ≥ 315 mOsm/kg, medidos mediante la siguiente fórmula:¹⁵

$$Osm. efectiva = Nax2 + gluc/18 + BUN/2.8$$

La hipoglucemia se definió como la presencia de niveles bajos de glucosa (< 80 mg/dL) y que se cumpliera la tríada de Whipple.⁷

A todos los casos y los controles se les aplicó un cuestionario sobre sus hábitos de ingesta de alcohol en forma crónica, sobre todo durante las últimas dos semanas previas al ingreso a urgencias. De igual forma, se registró si al momento del ingreso a urgencias los pacientes presentaban síndrome clínico relacionado con el alcohol. También se indagó sobre los antecedentes generales de la diabetes mellitus y el apego al tratamiento, reportándose los valores de la gasometría arterial, glucemia, urea, BUN, creatinina, sodio sérico, sodio corregido, potasio y el examen general de orina; y por último, la presencia de infecciones así como otras patologías crónico-degenerativas y relacionadas.

Para hacer más confiable la medición de la información se interrogó al familiar que acompañaba al paciente sobre si éste llevaba la dieta y

el tratamiento farmacológico en forma adecuada, o si había ingerido bebidas alcohólicas las últimas dos semanas, el tipo y la intensidad.

Análisis estadístico

Se realizó la comparación de medias mediante *t* para distribuciones normales y la prueba de rangos sumados de Wilcoxon, si ésta tenía distribución sesgada.

Para estimar la probabilidad que tiene un caso a estar expuesto al factor de riesgo, comparado con un paciente control, se utilizó la razón de desigualdad y la razón de momios, el análisis por estratos y la exclusión de las probables variables de confusión.

Se consideró estadísticamente significativa una $p < 0.05$. El programa computarizado SPSS, versión 8, sirvió para efectuar el análisis estadístico.

Para seleccionar el tamaño de la muestra se utilizó un estudio previo en el cual el alcoholismo moderado tenía una prevalencia de 64 % y era de alto riesgo en pacientes diabéticos,⁴ y se siguieron estos criterios:

- Nivel de significancia de 5 % (alfa 0.05)
- Poder del estudio de 20 % (beta 0.20)
- Hipótesis de una cola
- Razón de momios de 2

Mediante la fórmula de Schlesselman para calcular la muestra de casos y controles¹⁶ se obtuvo lo siguiente

$$N = Z \alpha \sqrt{(1 + 1/c)p'q'} + Z \beta \sqrt{p_1 q_1 p o q o / 2^* / (p_1 - p o)}$$

Donde:

po (frecuencia de exposición estimada entre controles) = 0.64 %

$$p_1 = p o R / (1 + p o (R - 1))$$

$$q_1 = 1 - p_1$$

$$p' = (p_1 + c p o) / (1 + c)$$

$$q' = 1 - p'$$

$$c = \text{número de controles (1)}$$

$$\alpha = 1.64 \text{ (valor de } z \text{)}$$

$$\beta = 0.84 \text{ (valor de } z \text{)}$$

Para una $n = 66$, es decir, 66 casos y 66 controles, 1:1.

**Francisco Hernández
Pérez et al.
Ingesta aguda de
alcohol en diabéticos**

Resultados

Se estudiaron 61 casos y 65 controles. No se encontraron diferencias significativas en ambos grupos en cuanto a edad y sexo. Para los niveles séricos de glucosa, potasio y creatinina sí hubo diferencia significativa, como se muestra en el cuadro I.

Cuadro I
Características generales y niveles séricos de glucosa, potasio y creatinina en dos grupos de diabéticos ingresados a un servicio de urgencias

	Casos n = 61	Controles n = 66	Significación estadística
Edad (años)	54.8	59.6	ns
Sexo: masculino (n)	31	31	ns
femenino (n)	30	35	
Glucemia (mg/dL)	628.3	339.6	$p < 0.05$
Sodio (mEq/L)	137.4	135	ns
Potasio (mEq/L)	4.6	4.1	$p < 0.05$
Urea (mg/dL)	63.6	40.7	$p < 0.05$
Creatinina (mg/dL)	2.3	1.2	$p < 0.05$

ns = sin diferencia estadísticamente significativa

Caso = paciente con diagnóstico de cetoacidosis diabética, estado hiperosmolar no cetósico o hipoglucemia

Control = diabético con cualquier otra patología

En cuanto a los casos, la cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar no cetósico fueron, entre otras, las complicaciones agudas de la diabetes mellitus más frecuentes. Para EHNC la media y desviación estándar de la osmolaridad fueron 349.3 ± 32.7 , y de la glucemia 628.3 ± 54.7 (cuadro II).

En cuanto a la diabetes mellitus, en el grupo de casos 86.9 % (n = 53) fue tipo 2 y 13.1 % (n = 8) tipo 1, con una media de 13.6 años de diagnóstico; 11 casos (18 %) fueron de diagnóstico reciente (menos de un mes o al momento del ingreso).

Respecto al grupo control, los resultados fueron muy semejantes ya que 93.9 % tuvo diabetes tipo 2 y 6.7 % tipo 1, con una media de 13.4 años de diagnóstico, no encontrando diferencia significativa con los casos. La presencia de controles con diagnóstico reciente fue de 7.6 %.

El tratamiento farmacológico más utilizado en ambos grupos fue la glibenclamida, seguida de la insulina subcutánea, con una media de 27.7 unidades diarias para los casos y 34 unidades diarias para los controles (cuadro III).

Para los casos de hipoglucemia (n = 11) el promedio de glucemia fue de 33.9 ± 12 mg/dL. El sodio corregido fue de 146.8 ± 10 mEq.

Cuadro II
Complicaciones agudas de la diabetes mellitus y analitos alterados en 61 pacientes

	Frecuencia	
	n	%
Cetoacidosis diabética	18	29.5
Estado hiperosmolar no cetósico	18	29.5
Estado mixto	13	21.3
Hipoglucemia	12	19.7
	Media $\pm$ DE	
Osmolaridad (mOsm/kg)	349.3	± 32.7
pH	7.1	± 0.1
HCO ₃ (mEq/L)	6.6	± 0.9
CO ₂ T (mm Hg)	8.1	± 5.7
EB (mEq/L)	-18.7	± 6.9
PaCO ₂ (mm Hg)	16.3	± 5.6

DE = desviación estándar EB= exceso de base

PaCO₂ = presión arterial de bióxido de carbono

En cuanto a la frecuencia de alcoholismo, éste fue aceptado por 20 casos (32.8 %) y 19 controles (28.8 %), pero sólo 11 de cada grupo aceptaron ingesta aguda de alcohol dos semanas o menos previas al ingreso. El tiempo promedio de ingesta crónica fue de 15 ± 12 años para los casos y de 19.6 ± 13 años para los controles.

De los 11 casos, el tiempo medio de ingesta fue de 3 ± 2.6 días y 2.4 días de haber dejado de beber antes de ingresar a urgencias. Las bebidas ingeridas fueron la cerveza y el brandy; sin embargo, 60 % no presentó síntomas de intoxicación o supresión al momento de su ingreso a urgencias.

En los controles el tiempo de ingesta de alcohol en forma aguda fue de 4.2 ± 3.6 días y de 3.3 ± 2.1 días de haber dejado de beber antes de

ingresar a urgencias ($p > 0.05$). Fue más común la ingestión de dos o más bebidas en combinación; también predominaron los pacientes asintomáticos.

La cantidad de bebida ingerida al día en mililitros fue 1019 ± 1014 para los casos y 829.09 ± 539 para los controles; no se encontró diferencia significativa respecto a los casos ($p > 0.05$).

En cuanto a la ingesta total de alcohol en gramos fue la siguiente: 5515 para los casos, con una media de 459.6; 6880.2 para los controles, con una media de 623.6; hubo diferencia significativa ($p < 0.05$) de mayor ingesta en gramos para los controles. La graduación de los diferentes tipo de bebidas se describe en el cuadro IV.

Las infecciones se presentaron en 31 casos, en 21 (34 %) de vías urinarias; no existió diferencia significativa con los controles: 42 presentaron infección, 22 de vías urinarias.

De los 12 pacientes con hipoglucemia, sólo uno aceptó haber ingerido aproximadamente 500 mL de pulque el mismo día del ingreso, pero refirió haberse aplicado 25 U de NPH un día previo y sin ingesta de alimentos durante las 48 horas previas al ingreso; en el resto de los pacientes se consideró que el origen de la hipoglucemia fue mixto y asociado a la aplicación del tratamiento propio de la diabetes mellitus y a falla renal en la mayoría.¹⁷

Riesgos

La razón de momios (RM) para la ingesta aguda de alcohol entre los casos y controles fue de 0.9 (IC 95% = 0.40-3.03), $p = 0.83$, es decir, no hubo diferencia significativa entre ambos grupos y no se encontró que la ingesta de alcohol constituyera un riesgo para el desarrollo de complicaciones agudas de la diabetes mellitus.

Lo anterior se repitió para el riesgo de desarrollar complicaciones agudas por infecciones, con RM de 1.9 (IC 95% = 0.30-1.46), $p = 0.27$; para el seguimiento al tratamiento dietético, con RM de 1 (IC 95% = 0.28-1.47), $p = 0.24$; y para el apego al tratamiento farmacológico, con RM de 0.82 (IC 95% = 0.39-2.29), $p = 0.8$. Para todos los estratos la RM fue de 0.67 (IC 95% = 0.30-1.46), $p = 0.36$.

No se pudo demostrar que la ingesta de alcohol representara un riesgo importante para el

desarrollo de complicaciones agudas de la diabetes mellitus, pero tampoco lo fue para la presencia de infecciones o el apego al tratamiento dietético farmacológico. Esto se repitió para la razón de desigualdad. La posibilidad de que un paciente con complicaciones agudas de la diabetes mellitus esté expuesto al alcohol fue de 0.22, y la posibilidad de que un control estuviera expuesto al alcohol fue de 0.19. Entonces, la posibilidad de ingesta de alcohol fue 1.15 veces más frecuente en pacientes con complicaciones agudas de la diabetes mellitus.

Al separar los estratos de pacientes de ambos grupos que aceptaron haber ingerido alcohol en forma aguda las dos últimas semanas (11 casos y 11 controles), se encontró una diferencia significativa al comparar el tiempo de haber establecido el diagnóstico de diabetes: para los casos se obtuvo una media de 8.27 ± 5.22

**Francisco Hernández
Pérez et al.
Ingesta aguda de
alcohol en diabéticos**

Cuadro III
Tipo de diabetes, tratamiento y apego al tratamiento en dos grupos de diabéticos ingresados a un servicio de urgencias

		Casos (n = 61)		Controles (n = 66)		DS
		n	%	n	%	
Diabetes mellitus	Tipo 1	8	13.1	4	6.1	ns
	Tipo 2	53	86.9	62	93.9	
DM de recién diagnóstico		11	18	5	7.6	ns
Tratamiento	Sólo dieta	0	0	1	1.5	ns
	Sin tratamiento	10	16.4	5	7.6	
	Glibenclamida	21	34	36	54.5	
	Insulina	20	32.8	15	22.5	
Apego al tratamiento						
Dietético	Sí	22	36.1	18	27.3	ns
	No	36	59	46	69.7	
Farmacológico	Sí	41	67.3	46	69.6	ns
	No	20	32.7	20	30.4	
Tiempo de diagnóstico en años (media)		13.6		13.4		ns

Casos = 61 pacientes con diagnóstico de cetoacidosis diabética, estado hiperosmolar no cetósico o hipoglucemia

Controles = 65 diabéticos con cualquier otra complicación o patología

DS = diferencia significativa

ns = no significativo

años, y para los controles de 16.1 ± 13.3 años ($p < 0.05$); es decir, las complicaciones agudas de la diabetes mellitus asociadas a la ingesta de alcohol fueron más frecuentes en pacientes en quienes el diagnóstico de diabetes fue establecido más tempranamente. Para la edad, sexo, tipo de diabetes y tipo de tratamiento no se observó diferencia significativa.

Discusión

La relación entre la ingesta de alcohol con el desarrollo de complicaciones agudas de la diabetes mellitus ha sido poco analizada, probablemente por la poca incidencia señalada,¹⁸ aunque hay informes contrastantes: algunos indican una prevalencia de 34 o 10 %; otros ni siquiera la consideran aparte sino incluida con otras variables.^{3,4,19} No se puede negar la influencia que ejerce el área geográfica, situación racial e incluso religiosa en el hábito de consumo de alcohol.²⁰ En el presente estudio se encontró una frecuencia de 18 % de consumo de alcohol entre pacientes que desarrollaron complicaciones agudas de la DM; frecuencia que se sitúa en un término medio.

Si bien el hábito no fue tan alto como se esperaba y no fue posible demostrar un riesgo significativo en la ingesta de alcohol con el riesgo del desarrollo de complicaciones agudas de la DM, en cambio sí se encontró escaso seguimiento al tratamiento dietético en ambos grupos: más de la tercera parte aceptó no llevarlo en forma adecuada; también fueron más frecuentes las descompensaciones agudas en el mes de diciembre. Sólo un paciente con diagnóstico de hipoglucemia aceptó haber ingerido alcohol en forma aguda.

En este estudio se observaron más casos de diabetes mellitus tipo 2, lo que hace muy difícil comparar los resultados con otros estudios donde la prevalencia del tipo 1 es más homogénea.

Conclusiones

En la presente investigación se aceptó la hipótesis de nulidad, ya que no se pudo demostrar que la ingesta de alcohol en forma aguda incrementa en forma significativa el desarrollo de cetoacidosis diabética, estado hiperosmolar no cetósico e hipoglucemia; ni que represente un riesgo significativo para el desarrollo de las in-

Cuadro IV

Tipo de bebidas ingeridas por diabéticos que ingresaron a un servicio de urgencias y la concentración de alcohol en ellas

- I. Vinos fuertes y destilados de grano: cada 100 mL contienen entre 38 y 44 %, es decir, entre 38* y 44 g de alcohol: tequila, whisky, coñac, brandy y ron. **
- II. Vinos de mesa: cada 100 mL contienen entre 9 y 11 % (entre 9 y 11 g de alcohol) *
- III. Cerveza: cada 100 mL contienen entre 4 y 6 % (entre 4 y 6 g de alcohol)
- IV. Alcohol puro: a 96 % contiene 96 g por cada 100 mL**
- V. Bebidas combinadas y/o con frutas o refresco de cola: cada 100 mL contiene 6 % (6 g): sangría y otras bebidas del mismo tipo, excepto presidencola que contiene 4.8 %

Presentaciones

- Destilados de grano: botellas de 250 mL, 500 y 1000 mL
- Vinos de mesa: botellas de 500 y 1000 mL
- Cervezas: latas de 340 mL, botellas de 325 mL y 940 mL
- Alcohol puro: botellas de 100, 230, 480 y 1000 mL
- Bebidas combinadas con frutas o sodas: lata de 335 mL y botellas de 500 mL

* Se tomó como el menor valor en gramos de consumo

** Se realizó conversión según los mililitros ingeridos

fecciones o la falta de apego al tratamiento médico, ya que ambos grupos tuvieron resultados semejantes. Sólo se encontró que el desarrollo de complicaciones agudas de la diabetes mellitus relacionadas con la ingesta de alcohol fue más frecuente de forma significativa en aquellos pacientes con diagnóstico más temprano de la diabetes mellitus comparados con el grupo control.

Referencias

1. Pope D, Dansky D. Cetoacidosis diabética. Clin Med Urg NA 1988;2:1013-1026.
2. Umpierrez G, Khajavi M, Kitabchi A. Diabetic ketoacidosis and hyperglucemic hyperosmolar nonketotic syndrome. Am J Med Sci 1996;311:225-233.
3. Zeinse T, Sobyhy T. Low doses ethanol is a mechanism for sulfonylurea induced hypoglycaemia in fasted elderly type 2 diabetic patients. Diabetes 1988;(Supl):A106.
4. Songgaard O, Eskinldsen P, Vandstrup S. Diabetic ketoacidosis in Denmark: Epidemiology, incidences rates and mortality rates. J Inter Med 1989;226:223-228.
5. Umpierrez G, Kelly J, Navarrete J, Casals M, Kitabchi A. Hyperglycaemic crisis in black. Arch Inter Med 1997;157:669-675.
6. Koivisto V, Tuloskas S, Toivonen M. Alcohol with a meal has no adverse effects on postprandial glucose homeostasis in diabetes patients. Diabetes Care 1993;16:1612-1614.
7. Fleckman A. Diabetic ketoacidosis. Endocrinol Metabolism Clinic NA 1993;22:181-207.
8. Ho T. Pathogenesis of glucose intolerance in alcoholic. Nippon Rinsho 1996;54:2333-2338.
9. Tao C. Can severe degree of ketoacidosis develop overnight? J Suc Nephrol 1996;7:92-97.
10. O'Connor P, Schottenfeld R. Patient with alcohol problem. N Engl J Med 1998;338:592-601.
11. López-Jiménez JL. Patrón de consumo de alcohol en pacientes captados en las salas de urgencias. Salud Publica Mex 1998;40:487-493.
12. Narro-Robles J, Gutiérrez J. Correlación ecológica entre el consumo de bebidas alcohólicas y mortalidad por cirrosis hepática en México. Salud Publica Mex 1997;39:217-220.
13. Rimm E, Chan J, Stampfer M, Golditz G, Wilter W. Prospective study of cigarette smoking, alcohol use, and the risk of diabetes in men. BMJ 1995;310:555-559.
14. Linares M, Schunk J, Lindsay R. Laboratory presentation in diabetic ketoacidosis and duration of therapy. Pediatric Emerg Care 1996;12:347-351.
15. American Diabetes Association. Hospital admission guidelines for diabetes mellitus. Diabetes Care 1998;(Suppl) 21:S77.
16. Schlesselman J. Case control studies: Design, conduct, analysis. USA: Oxford University Press; 1982. p. 144-170.
17. Souza M, Guisa V, Barriga E, Sánchez R. Farmacoterapia de los síndromes de intoxicación y abstinencia por psicotrópicos. México: Dirección de Promoción Institucional de los Centros de Integración Juvenil; 1997. p. 81-117.
18. Monterrosas A, Stern M, Haffner S, Hazuda H. Sex difference in life-style factors predictive of diabetes in Mexican-Americans. Diabetes Care 1995;18:448-456.
19. Musey V, Klatka M, Lee J, McAdams D, Crawford R, Phillips L. Diabetic in urban African-Americans. I. Cessation of insulin therapy is the major precipitating cause of diabetic ketoacidosis. Diabetes Care 1995;18:483-489.
20. Wilson C, Krakoff J, Gohdes D. Ketoacidosis in Apache Indians with non-insulin-dependent diabetes mellitus. Arch Intern Med 1997;157:2098-2100. 

Francisco Hernández Pérez et al.
Ingesta aguda de alcohol en diabéticos