

11226.  
Sej  
120

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

JEFATURA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

HOSPITAL GENERAL DE ZONA II No. 1

C/MF MEXICALI, B. CFA.

**FACTORES PREDISPONENTES DE DIABETES ME-  
LLITUS DESCOMPENSADA EN PACIENTES  
HOSPITALIZADOS EN EL H.G.Z.II, No.1  
C/MF MEXICALI, B. C.**

TESIS:

PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD

EN MEDICINA FAMILIAR

PRESENTADA POR:

DR. ROBERTO JORGE GONZALEZ GALVAN

MEXICALI, B. C.

TESIS CON  
FALSA DE ORIGEN

FEBRERO 1985





Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## I N D I C E

	Página
INTRODUCCION	I
OBJETIVOS	4
HIPOTESIS	5
MARCO TEORICO	7
MATERIAL Y METODOS	27
RESULTADOS	30
COMENTARIOS	42
CONCLUSIONES	44
SOLUCIONES	45
BIBLIOGRAFIA	48

### ANEXOS:

a) Cédula de Entrevista.

## I N T R O D U C C I O N .

La Diabetes Mellitus y la descompensación de la misma constituye un problema de primera importancia en todo el mundo ya que constituye el 2% de la población mundial que la padece.

Este estudio se ha elaborado con la finalidad de conocer la frecuencia de los factores predisponentes y desencadenantes de la descompensación metabólica diabética, ya que en los últimos años se ha mostrado un gran incremento de ingresos por esta entidad.

Asimismo se ha querido analizar a cada paciente que ingresa con esta complicación con el fin de valorar diversos aspectos de su enfermedad, tipo de tratamiento que llevó antes de su ingreso al hospital, valorar la eficiencia del mismo, aspectos psicosociales del paciente, así como la frecuencia de mortalidad de estos pacientes durante su hospitalización.

Resulta interesante observar como países con avanzado desarrollo presentan mas problemas de

Diabetes Mellitus que en México, lo cual es debido al bajo nivel de información estadística; por lo tanto, a medida que se mejoran las estadísticas aumentarían las captaciones sin que esto signifique que la enfermedad sea mas frecuente. (3)

Alrededor de 5 millones de individuos en los E.U.A. son diabéticos diagnosticados.

Este estudio revela que la mayoría de los diabéticos con edad de aparición en la edad adulta eran obesos y por lo tanto pueden representar muy bien un tipo de Diabetes en el cual la insensibilidad tisular a la Insulina fuera la característica patógena fundamental. (8)

En países desarrollados, la incidencia de casos de Diabetes Mellitus ha disminuído en forma notable en las últimas décadas, lo mismo ha ocurrido aunque en menor grado, en países en vías de desarrollo.

Este hecho puede estar relacionado no solo con medidas de tipo médico sino con mejores condiciones de vida.

Numerosos estudios clínicos y epidemiológicos demuestran la relación que existe entre

las Infecciones y la Descompensación Diabética.

Es, por tal motivo que un tratamiento adecuado de las infecciones evitara a largo plazo, el desarrollo de esta entidad y por lo tanto la reducción en la morbi-mortalidad de la misma.

## O B J E T I V O S .

### I-.OBJETIVOS GENERALES

- a) Disminuir la morbi-mortalidad en pacientes diabéticos derechohabientes en la Cd. de Mexicali.

### 2-. OBJETIVOS ESPECIFICOS

- a) Conocer los principales factores predisponentes de Descompensación Diabética por orden de frecuencia en pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna del HGZ II No. I de la Cd. de Mexicali en el lapso de tiempo de Mayo a Octubre de 1984.
- b) Conocer la frecuencia de casos de Diabetes Mellitus Descompensada por grupos de edades, sexo, condición socioeconómica, etc, así como tipo de tratamiento que llevan estos pacientes (hipoglicemiantes orales o Insulina) antes de su ingreso.
- c) Cuantificar en el tiempo ya mencionado, el número de defunciones y de altas por mejoría clínica de estos pacientes.

## H I P O T E S I S .

### I.1-. HIPOTESIS DE NULIDAD :

- a) Los factores predisponentes de Descompensación diabética (infecciones, mal control medicamentoso, etc.) no van a ser factores responsables en la hospitalización de pacientes diabéticos.

### I.2-. HIPOTESIS ALPERNA

- a) Los factores predisponentes de Descompensación diabética van a ser factores en la hospitalización en pacientes diabéticos.

### 2.1-. HIPOTESIS DE NULIDAD

- a) No hay predominancia de casos de Diabetes Mellitus Descompensada en cuanto a edad, sexo, condición socioeconómica y tipo de tratamiento llevado.

### 2.2-. HIPOTESIS ALTERNA

- a) Si hay predominancia en los casos de Diabetes Mellitus Descompensada en cuanto a grupos de edad, sexo, condición socioeconómica



mica y tipo de tratamiento llevado.

### 3.1-. HIPOTESIS DE NULIDAD

- a) El número de defunciones en pacientes con Diabetes Mellitus Descompensada es mas alto que las altas por mejoría clínica.

### 3.2-. HIPOTESIS ALTERNA

- a) El número de altas por mejoría clínica en pacientes hospitalizados por Diabetes Mellitus Descompensada es mas alto que las defunciones por este padecimiento.

## MARCO TEORICO

La primera descripción de la enfermedad se encontró en los papiros de Ebers, en Egipto, 1500 A.C.; Aretaus y Celsus, médicos romanos de los primeros años de nuestra era, le dieron el nombre de DIABETES (del latín sifón), definiéndola como: "enfermedad en que la carne de los miembros se disuelve y se va por la orina". En 1675 Thomas Willis detectó por medio del sabor, el contenido de glucosa en la orina, y le adjudicó el nombre de mellitus (del griego, miel).

En 1869 Langherhans descubrió en el Páncreas los islotes que mas tarde recibirían su nombre.

En 1889 Mering y Minkowsky reprodujeron el cuadro clínico de la enfermedad al extirpar el Páncreas a perros normales. En 1921 Banting y Best demostraron las propiedades hipoglicemiantes de extractos pancreáticos administrados a perros con pancreatectomía total, y aislaron la Insulina, iniciándose una nueva era en la terapéutica e investigación de esta enfermedad. (4)

Hasta el decenio de 1950 se consideró que la

Diabetes Mellitus era un padecimiento ocasionado por una deficiencia en la producción de Insulina.

Los métodos de laboratorio desarrollados para medir la actividad biológica de la hormona en el plasma, demostraron que un alto porcentaje de diabéticos tenía no solo valores normales de actividad, sino que en algunos casos era mayor a la de los sujetos normales. (6)

A partir de 1960 Berson y Yallow introdujeron la técnica inmunológica de cuantificación plasmática de la hormona, con lo que se confirmó que efectivamente el paciente diabético tiene Insulina circulante. Por esta razón, actualmente se considera que el defecto primario de la enfermedad parece radicar en un retardo y una reducción en la magnitud de Insulina secretada en respuesta a un estímulo dado. (10)

Este concepto, como se verá posteriormente forma parte de innumerables hipótesis sobre la patogenia del padecimiento, la cual, hasta el momento, no ha sido aclarada totalmente.

Como ya se mencionó, el 2% de la población mundial padece Diabetes Mellitus y de este ele-

vado número de sujetos, solo el 55% son reconocidos clínicamente y/o por métodos de laboratorio, mientras que el 45% restante es diagnosticado a razón del 1 al 1.5% cada año. (1)

En la actualidad se calcula que dada su transmisibilidad hereditaria, el 10% de la población mundial la padece o la puede desarrollar en el transcurso de su vida.

Es indudable que los factores hereditarios constituyen el terreno propicio para que el padecimiento se presente, pero también existen factores ambientales o extrínsecos (alimentación, falsa imagen de salud en la obesidad, stress emocional, tendencia menor al ejercicio, etc.); y factores intrínsecos (penetración del gen transmisor, tendencia a las infecciones, trastornos endocrinológicos asociados, etc.) que favorecen su aparición clínica.

Por esta razón debe considerarse, siempre que en un paciente con antecedentes en la familia de Diabetes Mellitus, la posibilidad de tener el padecimiento dependerá del número de familiares afectados y de los factores extrínsecos e intrín-

mecos que precipitan su aparición. (3)

En vista que no se comprenden muy bien los mecanismos etiológicos, un taller recientemente reunido de la National Institute of Health decidió postergar una clasificación funcional de la Diabetes hasta que se definieran mejor los mecanismos fisiopatológicos. En cambio, sugirieron una clasificación terapéutica que ha sido aprobada por la American Diabetes Association.

Ellos recomiendan clasificar la Diabetes Mellitus en 2 tipos principales en los cuales ya no es un criterio la edad de inicio de la enfermedad, a saber:

Tipo I: Diabetes Mellitus dependiente de Insulina (DMDI): Esta forma grave se acompaña de ceto-  
tosis cuando el paciente no es tratado.

Ocurre muy comúnmente en jóvenes pero también en ocasiones a adultos, sobre todo en personas no obesas y en aquellas en quienes la hiperglicemia aparece por primera vez en la edad anciana.

Es un trastorno catabólico en el cual prácticamente no hay Insulina circulante, el Glucagon

plasmático se encuentra elevado y las células beta del Páncreas no pueden responder a todos los estímulos insulogénicos. Por lo tanto, se requiere Insulina exógena para invertir el estado catabólico, prevenir la cetosis, reducir la hiperglucagonemia y hacer descender la concentración sanguínea elevada de glucosa. (19)

Tipo II: Diabetes Mellitus no dependiente de Insulina (DMNDI): Esta representa a un grupo heterogéneo que comprende formas más leves de Diabetes que ocurren principalmente en adultos, pero en ocasiones en jóvenes. La Insulina endógena circulante es suficiente para prevenir la cetoacidosis pero con frecuencia es subnormal o es relativamente inadecuada ante las necesidades aumentadas debidas a la falta de sensibilidad en los tejidos.

Dos subgrupos de pacientes con esta forma de Diabetes en la actualidad se distinguen por la ausencia o presencia de obesidad:

A) Pacientes con DMNDI no obesos: Estos pacientes por lo general muestran una fase temprana ausente o moderada en la liberación de Insulina

como respuesta a la glucosa; sin embargo a menudo puede desencadenarse en respuesta a otros estímulos insulinógenos como la administración intravenosa aguda de Sulfonilureas, Glucagon o secretina.

La hiperglicemia en este tipo de pacientes a menudo responde a hipoglicemiantes orales, o en ocasiones, al tratamiento dietético solo. (16)

B) Pacientes obesos con DMNDI: Esta forma es secundaria a factores extrapancreáticos que producen insensibilidad a la Insulina endógena.

Se caracteriza por Diabetes leve, no acidótica, de aparición primordialmente en adultos, pero también ocasionalmente en niños. El problema primario es un trastorno del "órgano blanco" que resulta en la acción ineficaz de la Insulina, que puede influir de manera secundaria en la función de las células beta pancreáticas. (5)

I-. Aspectos clínicos: Una vez manifiesta la sintomatología clásica del padecimiento, el diagnóstico es relativamente simple en mas del 90% de los casos. Sin embargo, para establecer en forma categórica el diagnóstico de Diabetes Mellitus en

su fase clínica, es indispensable demostrar hiperglicemia en ayunas, o bien postprandrial, así como glucosa en la orina.

Las manifestaciones y sintomatología más importantes del padecimiento son inconfundibles: poliuria, polidipsia, polifagia, disminución de la fuerza muscular, astenia, adinamia y prurito generalizado o vulvar en la mujer. Con menor frecuencia se observan infecciones repetidas de la piel, trastornos visuales, anorexia, cefalea, somnolencia, malestar generalizado y datos clínicos de neuropatía periférica y visceral.

## 2-. Métodos diagnósticos:

a) Glicemia: El cuadro clínico descrito representa el elemento más valioso para establecer el diagnóstico: sin embargo es indispensable confirmarlo mediante exámenes de laboratorio, que tienen por objeto demostrar la alteración en el metabolismo de los hidratos de carbono.

La prueba más sencilla es la determinación de glucosa en ayunas y 2 hrs. después de un alimento. Los valores normales dependerán de la téc-



nica de laboratorio usada.

METODO	GLUCOSA(ayunos)	POSTPRANDIAL
Folin Wu	120 mg.	140 mg.
Somogyi		
Nelson	100 mg.	120 mg.
Hoffman	70 mg.	100 mg.

Antes de dar el diagnóstico definitivo, debe siempre confirmarse la anomalía en las cifras de glicemia con una nueva determinación. (9)

b). Glucosuria: La presencia de glucosa en orina puede ser detectada por diversos métodos de laboratorio: sin embargo, el hecho de encontrarla no indica necesariamente que exista Diabetes Mellitus.

Hay un grupo de padecimientos que se han encuadrado dentro de la llamada glucosuria renal, en los cuales el defecto primario no involucra el metabolismo de los hidratos de carbono, sino una anomalía en el manejo de éstos por el riñón. Hay además un grupo de medica-

mentos que al ser excretados por la orina, pueden provocar reacciones falsas de glucosuria con los reactivos empleados, principalmente cuando se utilizan tiras o pastillas.

c) Curva de tolerancia bucal a la Glucosa:  
En esta prueba se proporciona al individuo una carga de glucosa por vía bucal, con el fin de valorar la forma en que se utiliza este sustrato en el organismo. La prueba se lleva a cabo administrando en ayunas 100 g. de glucosa en sol. acuosa al 50% o bien, 1.75 g de glucosa/kg. de peso ideal del paciente.

Este deberá haber llevado a cabo una dieta previa 3 días antes de la prueba, en la que se suministrasen por lo menos 300 g. diarios de hidratos de carbono.

Existen diferentes criterios para valorar la respuesta a la glucosa administrada por V.O.

Con el fin de no crear confusiones, señalaremos solamente los 2 que son utilizados con mas frecuencia: el de Fajans y Conn y el de los

### Servicios de Salud de los E.U.A.

TIEMPO EN MIN	FAJANS Y CONN	SERV. SALUD
Ayunas	60-100	110(I punto)
30'	160	
60'	160	170(medio)
90'	140	
120'	120	120( medio)
180'	-	110 (I punto)

Según el criterio de Fajans y Conn, valores iguales o mayores a los señalados a los 60, 90 y 120 min., son diagnósticos de Diabetes Mellitus.

Estos autores consideran valores de sospecha cuando a los 90 y 120 min. las cifras de glucosa están por arriba de 130 y 110 y por debajo de 140 y 120 mg respectivamente.

Para el criterio de los Servicios de Salud, una prueba es diagnóstica cuando los valores son iguales o mayores a los 60, 120 y 180 min. o bien cuando se suma un total de 3 puntos.

d) Curva de tolerancia a la glucosa administrada por V.O. reforzada con cortisol:

Las indicaciones para llevar a cabo esta prueba son los mismos que para la curva de tolerancia a la glucosa por V.O. standard.

La prueba se realiza administrando al sujeto 50 mg. de cortisona, 8 hrs. antes, y la misma dosis, media hora antes de iniciar la ingestión bucal de glucosa. Se tomarán muestras de sangre en ayunas y 2 hrs después considerándose como diagnóstico cuando el valor de glucosa sea superior a 140 mg.

e) Curva de tolerancia a la glucosa I.V.:

La indicación para llevar a cabo esta prueba se limita exclusivamente a los casos en que la prueba bucal no pueda realizarse por existir antecedentes quirúrgicos gástricos o trastornos del tránsito o absorción intestinal. (4)

c) Clasificación de las complicaciones:

Podemos dividir las lesiones vasculares en 2 grandes grupos, aquellas que afectan a vasos de mediano y grueso calibre (macroangiopatía), o bien aquellas que afectan a arteriolas y capilares (microangiopatías).

**Macroangiopatía:** La lesión de los grandes vasos pueden ser incluidas dentro del término arteriosclerosis. Según la Calcif. de Meissner, el paciente diabético puede presentar 2 formas:

**Arteriosclerosis:** Se caracteriza por la presencia de placas de lípidos en la íntima de las arterias. Esta complicación vascular representa la causa de muerte en más del 50% de los diabéticos ya que favorece lesiones vasculares miocárdicas, cerebrales y la aparición de isquemias a nivel de Miembros.

Las arterias más frecuentemente afectadas son las coronarias, iliacas, femorales y la radial.

**Esclerosis Medial Calcificada tipo Monckeberg:**

Es un padecimiento que puede presentarse en

forma independiente o al mismo tiempo que la arterioesclerosis.

Consiste en un depósito de pequeños gránulos de calcio en el estroma de la capa muscular media de las arterias, hasta formar gruesas placas de consistencia ósea y visibles en estudios de rayos X.

**Microangiopatías:** Las lesiones de los pequeños vasos son de 2 tipos: arterioesclerosis, caracterizada por un engrosamiento de las arteriolas y dilatación de las vénulas y capilares.

La expresión clínica característica de la misma angiopatía son los cambios producidos en diabéticos de larga evolución en su función renal y en el órgano de la visión.

#### d) El Pie del paciente diabético:

A pesar de los adelantos en el conocimiento de la Diabetes, el problema del pie diabético sigue siendo problema capital.

La lesión isquémica de los pies, consecuencia de las complicaciones vasculares, aunado a los trastornos sensoriales, constituyen un problema frecuente y difícil. La arterioesclerosis de vasos

como la femoral, la poplítea, la iliaca, la aorta, o aun de las arterias de pequeño calibre, constituyen un factor etiológico.

El conocimiento preciso del estado vascular del miembro afectado es muy importante, la amplitud del pulso y la temperatura cutánea pueden ser guías para su evaluación. En casos de duda, la arteriografía selectiva puede indicarnos con mayor precisión el estado del territorio vascular distal para hacer una amputación limitada, o bien alta, de preferencia por arriba de la rodilla, ya que el empleo de prótesis que permita al paciente reanudar su vida productiva dependerá del nivel de amputación. Las lesiones en el pie representan para los hospitales un gasto diario altísimo y para los pacientes un período de improductividad muy prolongado, por lo que debe evitarse, en lo posible, que llegue a extremos limitantes. (2)

e) Cetoacidosis Diabética:

A diferencia de la aparición aguda del coma hipoglucémico, la iniciación de esta entidad va precedida por lo general de un día o más de poliuria y polidipsia asociadas con fatiga intensa, náusea, vómitos y finalmente con estupor mental, el cual puede progresar de inmediato.

En la Exploración física, la evidencia de la deshidratación en un paciente estuporoso con respiración profunda rápida y un olor a frutas o "acetona" en su aliento, sugiere coma franco.

La hipotensión con taquicardia, indica deshidratación y depauperación de sal.

Fisiopatología: Las 2 aberraciones metabólicas de la cetoacidosis diabética son la hiperglicemia y la cetoacidemia, ambas debidas a la falta de Insulina, asociada a hiper glucagonemia.

La hiperglicemia resulta de un aumento en la producción hepática de glucosa, al igual que por la disminución de su captación por los tejidos periféricos.

La hiperglicemia produce una sobrecarga os-



mólicas del riñón, provocando diuresis, con pérdida crítica de electrolitos en la orina y causando deshidratación intracelular.(14)

La Cetoacidemia representa el efecto de la falta de Insulina, lo que contribuye a aumentos en las cifras de hormonas del crecimiento y de Glucagon lo cual contribuye al aumento en la lipólisis del tejido adiposo y a la cetogénesis hepática.

Entre los datos de laboratorio útiles para diagnosticar esta entidad son el hallazgo de glucosuria intensa con 4+, cetonuria intensa, hiperglicemia, cetonemia, bajo PH en sangre arterial y baja cifra de bicarbonato en el plasma.

El valor del K sérico está elevado por lo general, a pesar de la decauperación del K de todo el cuerpo, resultante de la poliuria prolongada o del vómito. Puede haber linidemia solo si la velocidad del desarrollo de la cetoacidosis fué relativamente lenta: la elevación de la amilasa sérica es común pero a menudo representa amilasa salival y pancreática, por lo que se correlaciona deficientemente como indicador de Pancreatitis Aguda.(12)

Tratamiento: Si la Cetosis es grave, se ins-

tala al paciente en el hospital para la corrección de la hiperosmolaridad lo mismo que de la cetoacidemia. La hiperosmolaridad grave se correlaciona estrechamente con la decaída del SNC y con el coma, mientras que la acidosis prolongada puede comprometer el gasto cardíaco, reduciendo el tono vascular, lo cual contribuye al colapso circulatorio.

El reemplazo de la deficiencia de insulina ayuda a corregir la acidosis reduciendo el flujo de ácidos grasos al hígado, reduciendo la producción de cetonas por el hígado y mejorando también la eliminación de cetonas de la sangre. (II)

Una dosis de carga inicial intravenosa de 0.3 U/kg de peso corporal de insulina rápida seguida de 0.1 U/kg/hora, es suficiente en la mayoría de los pacientes para restituir la deficiencia de insulina.

En la mayoría de los pacientes, la deficiencia de líquido es aproximadamente de 5 a 10 l.

Inicialmente la solución salina isotónica es la solución de elección para ayudar a expandir el volumen vascular contracturado del paciente des-

hidratado, mejorando la capacidad renal para excretar iones hidrógeno.

Ha sido puesta en tela de juicio el uso del bicarbonato de sodio por algunos investigadores debido a las siguientes consecuencias potenciales:

- 1) Hipopotasemia debido a cambios rápidos del K hacia el interior de las células.
- 2) Anoxia de los tejidos por disociación reducida de oxígeno de la Hb cuando la acidosis se revierte con rapidez.
- 3) Acidosis cerebral resultante de la reducción del pH del LCR.

Se aplicará la antibioterapia, si la infección bacteriana aguda, a menudo la causa precipitante, se halla presente. (I)

#### F) Coma Hiperglicémico no cetótico:

La segunda forma más común de coma hiperglicémico se caracteriza por hiperglicemia sin cetosis significativa, con hiperosmolaridad y deshidratación grave. Ocurre en pacientes con Diabetes oculta y la mayoría de los mismos son de edad in-

termedia o enfermos seniles.

Es común que este trastorno constituya el fondo de una Insuficiencia Renal o de alguna Insuficiencia Cardíaca Congestiva y la presencia de dichas Insuficiencias empeora el pronóstico.

El comienzo suele ser insidioso, durante un período de días o de semanas, con debilidad, poliuria y poliipsia. La carencia de las características tóxicas de la cetoacidosis puede retardar el reconocimiento del síndrome, y demorar el tratamiento hasta que la deshidratación se vuelve más intensa.

La Exploración física confirma la presencia de deshidratación profunda en un paciente comatoso o con letargo que no tiene respiración de Kussmaul

La hiperglicemia intensa está presente con cifras de glucosa que fluctúan entre 800 a 2.400 mg/100 ml. Por lo general no hay cetosis y acidosis, o si están presentes son leves.

La azoemia prerrenal constituye la regla, con una elevación típica de la cifra de nitrógeno ureico hasta 90 mg/100 ml.

Tratamiento: La restitución de líquido es de primordial importancia en el tratamiento del coma hiperglicémico no cetósico. Cuando hay colapso circulatorio debe iniciarse el tratamiento de líquido con solución salina.

Puede requerirse hasta 4 a 6 l. durante las primeras 8 a 10 hrs. Se requiere una vigilancia cuidadosa del paciente para la restitución apropiada de sodio y agua.

Una vez que la cifra de glicemia alcanza 250 mg, el reemplazo líquido debe incluir la Sol. Glucosada al 5%.

Se requiere menos Insulina para reducir la hiperglicemia en pacientes no cetósicos en comparación con los del Coma cetoacidótico. Una dosis inicial de solo 15U IV y 15U V.S. usualmente es muy eficaz.

Cuando se instituye el tratamiento con rapidez, puede reducirse la tasa de mortalidad desde 50% hasta la cifra relacionada con la gravedad de los padecimientos coexistentes. (13)

## MATERIAL Y METODOS

Se recabaron 281 ingresos al Servicio de Medicina Interna del Hospital General de Zona II No. I de la ciudad de Mexicali con Diagnóstico de Diabetes Mellitus descompensada, del lapso de tiempo de Mayo a Octubre de 1984.

Estos pacientes además del diagnóstico ya mencionado ingresaron con otras patologías agregadas por lo cual se descartaron 19 pacientes por presentar padecimientos como Insuficiencia Renal Aguda, EVC en su etapa aguda, Carcinomatosis, Insuficiencia Cardíaca Congestiva o algún otro proceso que enmascarara la descompensación diabética en sí.

Una vez ingresados al hospital estos pacientes el Médico encargado de su encuesta, con un Cuestionario previamente elaborado se encargará de aplicárselo por medio de Interrogatorio directo a los pacientes, o Indirecto si el paciente se encuentra indispuerto por su patología; complementará su Cuestionario con los datos del Expediente Clínico de estos pacientes.

Los puntos a tratar para la encuesta de los

Diabéticos son primordialmente los buscados en los Objetivos específicos como son buscar antecedentes infecciosos, traumáticos o alguna otra patología que probablemente haya sido la causa desencadenante de la descompensación diabética.

Otro de los puntos a seguir son conocer a este Universo de pacientes por grupos de edades, sexo, condición socioeconómica, hábitos alimenticios, control medicamentoso, etc.

Una vez elaborados estos puntos se procedió a examinar a estos pacientes con una buena Exploración Física y por medio de los datos aportados por el Expediente Clínico se procedió a dividir al Universo en 2 entidades: Cetosidosis Diabética y Coma o hiperglicemia hiperosmolar no cetótico.

Durante su estancia intrahospitalaria, se les cuantificó a estos pacientes el tiempo de su hospitalización, tipo de tratamiento que llevaron en el hospital ( Insulina o hipoglicemiantes orales), exámenes de laboratorio realizados como son BH, EGO, Química Sanguínea, Electrolitos, Gases Arteriales y estudios de Gabinete complementarios (RX de Tórax, Simple de Abdomen).

Una vez ya establecidos estos criterios, por último se cuantificaron los pacientes que se egresaron por Mejoría Clínica y los que murieron, mencionando la probable causa de la muerte en orden de frecuencia.

Una vez tabulados los datos anteriores y con un Universo total de 202 pacientes cuantificados en 6 meses, se procede al ordenamiento por Grupo de edades de estos pacientes, determinando la Media Aritmética y Desviación Standard.

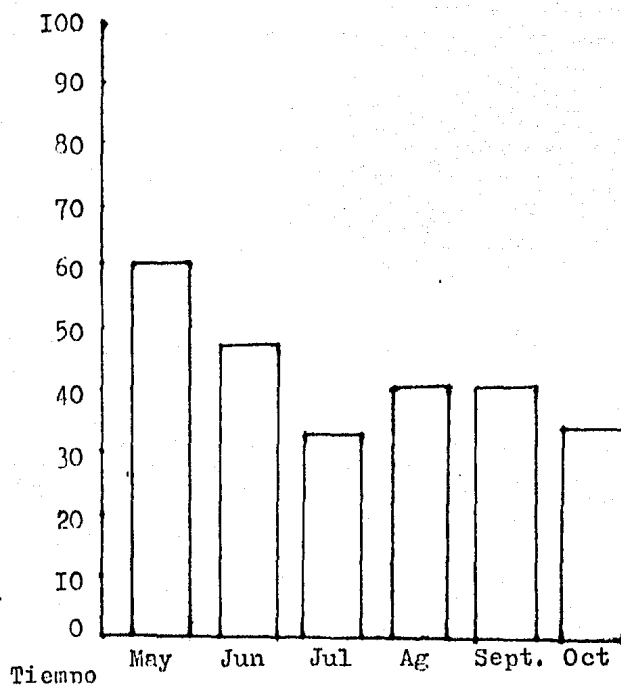


## RESULTADOS.

De los 281 pacientes que ingresaron al Hospital General de Zona II No. I de la CQ. de Mexicali con diagnóstico de Diabetes Mellitus Descompensada, se descartaron 19 pacientes, quedando un total de 262 pacientes siendo su frecuencia en un período de 6 meses el siguiente:

<u>MES</u>	<u>No. DE PACIENTES</u>
MAYO	60
JUNIO	47
JULIO	32
AGOSTO	40
SEPTIEMBRE	50
OCTUBRE	<u>33</u>
TOTAL	262

No. de pacientes



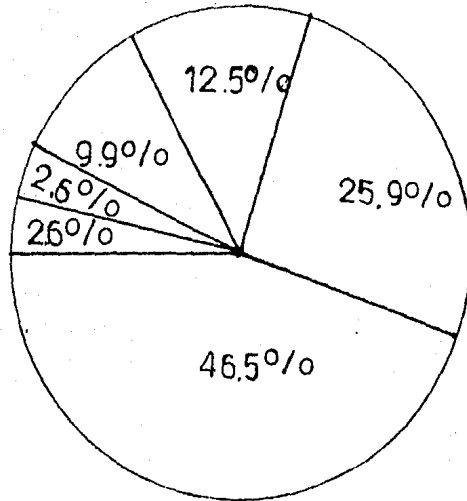
Gráfica No. I: Universo total de pacientes con Diabetes Mellitus Descompensada ingresados en el HGZ II No. I, Mexicali en los meses de Mayo a Octubre de 1934.

B) Entre los principales factores predisponentes de pacientes con Diabetes Mellitus Descompensada que ingresaron al Servicio de Medicina Interna del Hospital General de Zona II No. I de la Cd. de Mexicali en los meses de Mayo a Octubre de 1984 fueron en orden de frecuencia los siguientes:

- I-. Inf. Vías Urinarias: 122 pac. (46.5%)
- 2-. Pie Diabético : 68 pac. (25.9%)
- 3-. Inf. Gastrointestinales : 33 pac. (12.5%)
- 4-. Inf. Respiratorias : 25 pac. (9.9 %)
- 5-. Pacientes sin tratamiento : 7 pac. ( 2.6%)
- 6-. Causa no determinada: 7 pac. ( 2.6%)
- 7-. Mal control medicamentoso : 85 pac. (32.4%)

- Fuente de Información:

- a) Expedientes Clínicos
- b) Interrogatorio Directo e Indirecto



Gráfica No. 2 : Porcentaje de Factores Predisponentes de Diabetes Mellitus Descompensada en pacientes hospitalizados en el S. de Medicina Interna del HGZ II No. I , Mexicali.

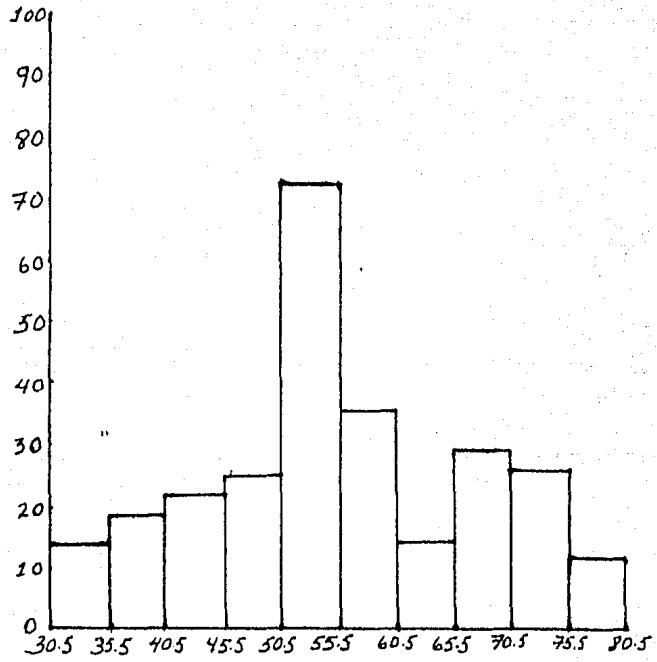
C) El mayor grupo de edades en los pacientes que ingresaron con diagnóstico de Diabetes Mellitus Descompensada predominó en edades entre 51 a 55 años (27.4%), con predominio del sexo femenino siendo 174 mujeres(66.4%) y 88 hombre( 33.6%)

EDAD	TOTAL DE PACIENTES
31-35	13
36-40	18
41-45 "	21
46-50	24
51-55	72
56-60	35
61-65	13
66-70	28
71-75	26
76-80	<u>12</u>
	262 pacientes

Media Aritmética: 55

Desviación Standard: 2.8

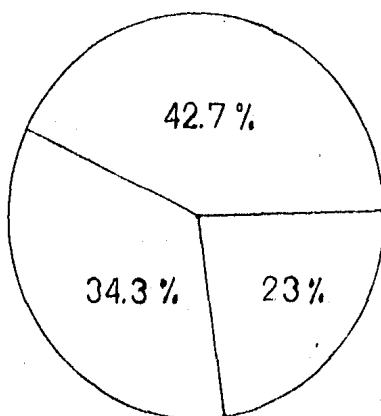
- Fuente de información: Expediente Clínico e Interrogatorio Directo e Indirecto.



Gráfica No. 3: Frecuencia por grupo de edades de pacientes diabéticos descompensados hospitalizados en el S. de Medicina Interna del HGZ II No.I, Mexicali.

D) Se cuantificaron 112 pacientes de Medio Socioeconómico bajo(42.7%), 90 pacientes de clase media(34.3%) y solo pacientes en número de 60 fueron de clase social alta.

Se les determinó su medio socioeconómico determinando sus ingresos mensuales, tipo de vivienda, alimentación, grado de escolaridad, etc.

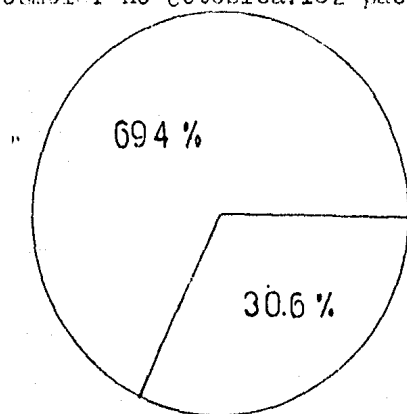


Gráfica No.4: Porcentaje de pacientes diabéticos hospitalizados de acuerdo a su medio socioeconómico.

-Fuente de Información: Expediente Clínico,  
Interrogatorio Directo e Indirecto.

E) Los pacientes que ingresaron al S. de Medicina Interna del HGG II No. 1, Mexicali con Diagnóstico de Diabetes Mellitus Descompensada se subdividieron en 2 grupos de acuerdo a la sintomatología clínica de descompensación diabética:

- Cetoacidosis Diabética: 30 pacientes(30.6%)
- Coma o Hiperglicemia hiperosmolar no cetósica:132 pacientes(69.4%)



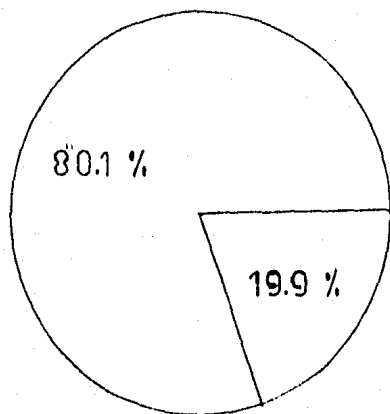
Gráfica No.5: Porcentaje de pacientes diabéticos de acuerdo al tipo de Diabetes Mellitus Descompensada.

-Fuente de Información: Expediente Clínico, Interrogatorio Directo e Indirecto.



F) Posteriormente se cuantificaron los pacientes tratados anteriormente con Insulina e Hipoglucemiantes Orales siendo los resultados los siguientes:

- Insulina: 52 pacientes
- Hipoglucemiantes Orales :210 pacientes



Gráfica No. 6: Porcentaje de pacientes diabéticos tratados con Insulina e Hipoglucemiantes Orales.

- Fuente de Información: Examen Clínico, Interrogatorio Directo e Indirecto.

G) Una vez terminada su estancia intrahospitalaria, se cuantificaron 239 egresos por mejoría Clínica y 24 pacientes murieron.

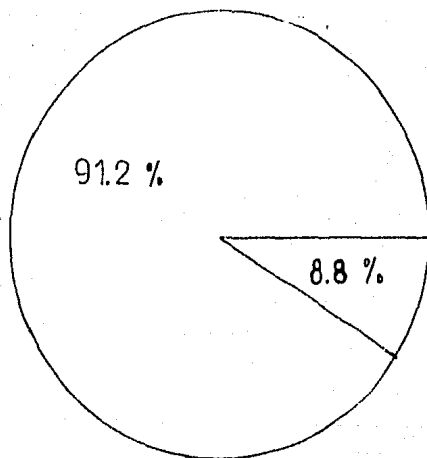


Gráfico No.7 : Porcentaje de pacientes diabéticos egresados del HGZ II no. I, Mexicali por Mejoría Clínica y por Defunción.

- Fuente de Información: Expediente Clínico, Interrogatorio Directo e Indirecto.

H) Por último como datos complementarios de este estudio, se cuantificó con el porcentaje de pacientes en días de estancia intrahospitalaria siendo los resultados los siguientes:

Tiempo de E.H.	No. de Pac	%
0- 10 días	170	65
11- 20 " "	52	20
21- 30 " "	40	15

Entre los exámenes de laboratorio tomados a estos pacientes durante su estancia hospitalaria fueron los siguientes:

- 1-. Bioquímica Hemática: 250 pac ( 96.1%)
- 2-. Examen General de
  - Orina : 219 pac. (84.4%)
- 3-. Glicemias : 262 pac. (100%)
- 4-. Electrolitos : 199 pac. (76.3%)
- 5-. Gases Arteriales : 90 pac. (34.3%)

I) Se cuantificaron por último las causas de muerte probables de los 24 pacientes que fallecieron en este estudio, siendo los resultados los siguientes:

1-. Edo de Coma( Cetoacidosis o Hiper- glicemico no cetósico)	: 10 pac.
2-. Sepsis	: 9 " "
3-. Ins. Renal Aguda	: 3 " "
4-. Otras causas: Falla cardiaca, sangrado de Tubo digestivo,etc.	: 2 " "

## COMENTARIOS

Observando los resultados del presente estudio, observamos que en un lapso de 6 meses ingresaron al Hospital un buen Universo de pacientes diabéticos descompensados, de los cuales el mayor porcentaje perteneció al grupo de las etiologías infecciosas y el restante al mal control medicamentoso, generalmente de parte de los pacientes.

Apreciamos también que el mayor número de pacientes pertenece al grupo con hiperglicemia de tipo hiperosmolar no cetósica, lo cual nos confirma lo reportado en la literatura en cuanto a estos pacientes, ya que si observamos en este estudio la mayor frecuencia en cuanto a edades fué de 51 a 55 años, que es donde se reporta con mayor frecuencia el tipo hiperosmolar no cetósico, a diferencia del Diabético Juvenil en el cual predomina la forma cetocidótica.

Otro de los aspectos a comentar es en cuanto al Medio socioeconómico de estos pacientes lo cual según este estudio predomina en la clase Baja, por

lo cual deducimos que estos pacientes por su condición de vida tienen poca conciencia de su padecimiento, descuidando la toma oportuna de sus medicamentos y el control de sus glicemias, así como la detección oportuna de sus complicaciones.

Revisando su estancia intrahospitalaria vemos que el mayor número de pacientes duró hospitalizado menos de 10 días por lo que se considera que llevaron un diagnóstico y tratamiento oportunos.

Complementando esto último la mayoría de los egresos fueron por Mejoría Clínica (91.2%) y solo 24 pacientes fallecieron (8.8%).

## C O N C L U S I O N E S .

1-. El mayor número de pacientes que ingresó al HOGZ II No. I, Mexicali con diagnóstico de Diabetes Mellitus Descompensada fué entre las edades de 51 a 59 años, con predominio del sexo femenino en proporción de 2:1.

2-. Entre los principales factores predisponentes de Diabetes Mellitus Descompensada tenemos que el mayor número de pacientes presentó Infección de Vías Urinarias, y en segundo lugar tenemos el mal control médico entoso que llevan estos pacientes.

3-. La mayor parte de los pacientes que ingresaron al hospital con Diabetes descompensada tiene de tratamiento hipoglicemiantes orales.

4-. El estado hiperosmolar no cetósico predomina sobre la Cetacidosis Diabética en este estudio.

5-. Por último, la mayor parte de los egresos que se detectaron en este estudio fueron por Mejoría Clínica.

## S O L U C I O N E S .

Creemos que los pacientes con Diabetes pueden tener una vida mas completa y llena de satisfacción.

Sin embargo, todavía no es posible la alimentación libre y la actividad sin restricciones para el diabético, principalmente el que requiere Insulina.

Hasta que nuevos métodos de sustitución de la Insulina no hayan sido desarrollados que proporcionen patrones mas normales de administración de la Insulina en respuesta a las demandas metabólicas, los alimentos numerosos y ciertas ocupaciones potencialmente arriesgadas para el paciente continuarán siendo prohibidas.

El ejercicio moderado constituye un medio excelente para mejorar la utilización de la grasa y de los carbohidratos un balance juicioso del tamaño y frecuencia de las comidas con el ejercicio moderado en forma sistemática, puede a menudo estabilizar la dosis de Insulina en los diabéticos que tienden a salirse de control con facilidad.

La inyección de Insulina en un sitio alejado



lo más que sea posible de los músculos más involucrados en el ejercicio puede ayudar a la hipoglucemia inducida por el ejercicio. (15,17)

Todos los pacientes diabéticos deben recibir instrucción adecuada acerca de su higiene personal especialmente en relación con la atención y cuidado de sus pies, piel y dientes. Todas las infecciones pero especialmente las víricas con fiebre y toxemia, provocan la liberación de cifras elevadas de antagonistas de la Insulina como el Glucagón. (18)

Esta es una erupción común precipitante de acidosis y debe ser tratada con rapidez.

Los factores psicológicos son de gran importancia en la Diabetes, particularmente cuando la enfermedad es difícil de estabilizar. Una razón por la cual el diabético puede ser muy sensitivo a los desajustes emocionales consiste en que las células alfa tienen un umbral muy bajo de excitabilidad a las cifras fisiológicas de Epinefrina, produciendo valores excesivos de Glucagón.

Lo indicado en este caso sería la reeducación del paciente para reaccionar ante situaciones de

stress emocional, asesorada por su Médico Familiar o ya sea derivada al Psicólogo.

En sí, los enfermos deben ser ayudados para que acepten el hecho de que son diabéticos; hasta que este ajuste difícil sea hecho, los esfuerzos para enfrentarse al padecimiento son habitualmente inútiles.

Los antecedentes del enfermo deben incluir las explicaciones por el médico de la naturaleza de la Diabetes y sus riesgos potenciales agudos y crónicos y como pueden ser reconocidos desde el principio y prevenidos o tratados.

## B I B L I O G R A F I A .

- 1-. Harrison, Wintrobe: Medicina Interna. Prensa Médica Mexicana. México, D.F. Pág. 533, 1980.
- 2-. Dunphy, Way: Diagnóstico y Tratamiento Quirúrgicos. Editorial Manual Moderno. México D.F. Pag. 823, 1980.
- 3-. Dillon: Endocrinología. Editorial Manual Moderno. México D.F. Pag 104, 1979.
- 4-. Malacara, García Viveros: Fundamentos de Endocrinología. Ed. Prensa Médica Mexicana. México, D.F. Pag. 267, 270; 1982.
- 5-. Krupp, Chatton: Diagnóstico Clínico y Tratamiento. Ed. Manual Moderno. México, D.F. Pag. 769, 1983.
- 6-. Meyers, Jawetz: Manual de Farmacología Clínica. Ed. Manual Moderno. México, D.F. Pag. 425 1980.
- 7-. Bruce, G., Mako, M. :Diabetes due to secretion of an abnormal Insulin. New Eng. J Med. 302:129, 1980.
- 8-. Permutt, J., Rotwein, M.: Analysis of the insulin gene in noninsulin dependent Diabetes. New Eng. J Med. 30:1-7, 1983.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

9-.Lewis, B., Scott, F.: Control of blood sugar  
in Insulin dependent Diabetes. New Eng J. Med.  
303:1313, 1980

10-. Polter, R.: Insulin receptors an their re-  
lationship to human disease. Am. J Medicine. 75:15  
1983.

11-. Perrins, W., Smith, G.: Insulin treatment of  
Diabetes. New Eng J. Med. 305:303, 1981

12-. Clement, R., Vouganiti, S.: Fatal Diabetes  
Ketoacidosis. Diabetes Care. I :314, 1978

13-. Gordon, E., Kibadi, E.: The Hyperglycemic  
hyperosmolar syndrome. Am. J Med. 271:252, 1976.

14-. Kreisberg, R.: Diabetes Ketoacidosis, New con-  
cepts in pathogen and treatment. Ann. Int. Med.  
88:681, 1978.

15-. Freidenberg, G., White, N.: Subcutaneous In-  
sulin in Diabetes. New Eng. J Med. 305:363, 1981.

16-. Arne, H., Wolfgang, M.: Biguanide treatment  
increases the number of Insulin receptors sites  
on human erythrocytes. New Eng. J. Med. 305:563  
1981.

I7-. Guerther, B., Reickard, G.: Severe Insulin induced hypoglycemia. New Eng. J. Med. 305:1200, 1981.

I8-. Gerard, B., Hazlet, B.: A case of Diabetes Mellitus. New Eng. J. Med. 306:340, 1982.

I9-. Erroll, B. M.: Insulin. New Eng. J. Med. 53: 600, 1979.

CEBULA DE ENTREVISTA.

- 1-. Preguntar desde cuando es diabético.
- 2-. Que tipo de tratamiento lleva, hipoglucemiantes orales o Insulina
- 3-. En cuantas ocasiones ha sido hospitalizado por su Diabetes.
- 4-. Preguntar tipo de dieta y si va seguido a consulta con Médico familiar o Endocrinólogo.
- 5-. Enfermedades asociadas.
- 6-. Preguntar si ha abandonado el tratamiento impuesto y cuantas veces.
- 7-. Frecuencia de paraclínicos por mes.
- 8-. Especificar si en la última ocasión en que fué internado dejó su tratamiento o no lo tomó adecuadamente .
- 9-. Preguntar sobre alguna Infección reciente.
- 10-. Grado de escolaridad, tipo de vivienda, número de habitantes en la misma, ingreso per cápita.