

11227  
173

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"

**"MORTALIDAD EN EL PACIENTE DIABÉTICO TIPO 2 Y SU  
ASOCIACIÓN CON NIVELES SERICOS DE  
TRIGLICÉRIDOS"**

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

PRESENTA:

DRA. PEREZ GRANADOS ELBA NELLY

ASESOR DE TESIS:

M EN C. DR. MARTIN CISNEROS CASTOLO

MÉXICO, D. F.

2008

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

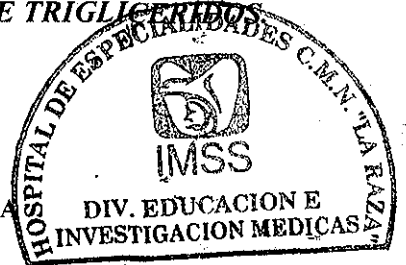
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

**MORTALIDAD EN EL PACIENTE DIABÉTICO TIPO 2 Y SU ASOCIACIÓN CON NIVELES SERICOS DE TRIGLICÉRIDOS**

  
DR. JESÚS ARENAS OSUNA

JEFE DE ENSEÑANZA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA.



  
DR. RAÚL C. ARIZA ANDRACA

JEFE DE SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA.

ASESOR:

  
DR. MARTÍN CISNEROS CASTOLO

JEFE DE SERVICIO DE EPIDEMIOLOGÍA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA.

PRESENTA:

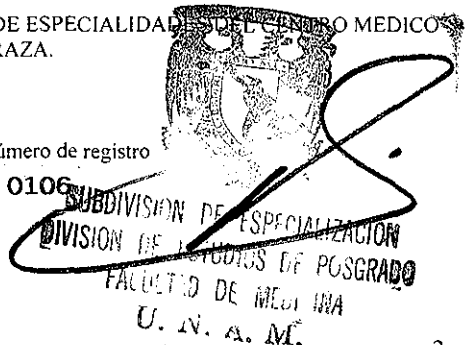
  
DRA. PÉREZ CANADOS ELBA NELLY

RESIDENTE DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA.

Proyecto de investigación con número de registro

2001 - 690 - 0106

**TESIS CON FALLA DE ORIGEN**



## INDICE

|                            | Pags. |
|----------------------------|-------|
| Resumen                    | 3     |
| Antecedentes               | 6     |
| Justificación              | 17    |
| Planteamiento del problema | 17    |
| Hipótesis                  | 18    |
| Objetivos                  | 18    |
| Material y métodos         | 19    |
| Resultados                 | 28    |
| Conclusiones               | 31    |
| Discusión                  | 32    |
| Referencias Bibliográficas | 33    |
| Anexos                     | 37    |

## **“MORTALIDAD EN EL PACIENTE DIABÉTICO TIPO 2 Y SU ASOCIACIÓN CON NIVELES SÉRICOS DE TRIGLICÉRIDOS”**

**INTRODUCCIÓN.** En población Mexicana la prevalencia de diabetes mellitus en población de 35 a 65 años es de 13%; de 45 a 54 años 14.3%, y de 55 a 65 años es de 26.3%. Los niveles de triglicéridos en población mexicana de nivel socioeconómico bajo oscila entre 200-250 mg/dl. Comúnmente los sujetos diabéticos cursan con niveles mayores de triglicéridos que los sujetos normoglucémicos e intolerantes a la glucosa.

**OBJETIVO.** Determinar la asociación entre los niveles de triglicéridos séricos y el riesgo de mortalidad en pacientes diabéticos tipo 2, atendidos en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “La Raza”.

**MATERIAL Y METODOS.** Se utilizó una muestra de 220 pacientes de los cuales 73 pacientes eran finados diabéticos, 72 eran pacientes normoglucémicos hospitalizados en el HECMR, y 75 pacientes externos al Hospital. Se incluyó como mínimo a sujetos con tres determinaciones de triglicéridos séricos y se estudió la repercusión como prueba de reactancia aguda para predecir mortalidad en los pacientes diabéticos, además de estatus de vida y estatus de glucemia, así como determinación de variables demográficas, metabólicas, clínicas y patologías agregadas.

**ANÁLISIS ESTADÍSTICO:** Se realizó análisis univariado: la obtención de frecuencias simples y relativas, media y desviación estándar. Se continuó con análisis bivariado; se obtuvo riesgo relativo (RR), análisis estratificado por estatus de glucemia y estatus de vida, valores de  $X^2$  o prueba exacta de Fisher, intervalos de confianza al 95% (IC<sub>95%</sub>). Se concluyó con análisis de Regresión Logística Multivariado para predicción de mortalidad, ajustando por las variables confusoras.

**RESULTADOS.** Se observaron mayores niveles de triglicéridos población de diabéticos finados vs. normoglucémicos (56.7 mg/dl más,  $p=0.02$ ), y los diabéticos vivos vs. normoglucémicos (78.54 mg/dl más,  $p=0.0001$ ). El mejor modelo de Regresión Logística Múltiple explicó 97.2%, siendo  $RR=47.10$  con IC<sub>95%</sub> de 2.62 a 848.31 ( $p=0.009$ ) para cada incremento logarítmico natural de triglicéridos; las variables género masculino, cada incremento de años de edad, consumo de alcohol, presencia de hipertensión arterial sistémica y años de evolución de la diabetes mellitus mostraron asociación estadística para mortalidad, ajustado por presencia de Infecciones agregadas, Patología Neoplásica agregada, Patología Metabólica agregada y Enfermedad Vascular Cerebral Hemorrágica

**CONCLUSIONES.** Se encontró que la determinación de triglicéridos séricos puede servir como prueba de reactancia aguda y que pueden ser aplicables los resultados tanto en pacientes diabéticos como en no diabéticos en forma pronóstica con relación a la mortalidad.

Palabras clave: niveles séricos de triglicéridos. Mortalidad, diabetes mellitus tipo 2, factores de riesgo

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

## **"MORTALITY IN THE PATIENT DIABETICO TYPE 2 AND THEIR ASSOCIATION WITH LEVELS SERIC OF TRIGLYCERIDES"**

**INTRODUCTION.** In Mexican population the prevalencia of diabetes mellitus in population of 35 to 65 years is of 13%; of 45 to 54 years 14.3%, and of 55 to 65 years is of 26.3%. The levels of triglycerides in Mexican population of socioeconomic level under it oscillates among 200-250 mg/dl. Commonly the diabetic fellows study with levels bigger than triglycerides that the subject normality glucemic and intolerant to the glucose.

**OBJECTIVE.** To determine the association between the levels of triglycerides seric and the risk of mortality in patients diabetic type 2, assisted in the Hospital of Specialties of the National Medical Center " The Race."

**MATERIAL AND METHODS.** A sample of 220 patients was used of those which 73 patients diabetics were died, 72 were patient normality glucemic hospitalized in the HECMR, and 75 out-patients to the Hospital. It was included as minimum to subject with three determinations of triglycerides seric and you study the repercussion like test of sharp reactance to predict mortality in the diabetic patients, besides status of life and glucemia status, as well as determination of demographic, metabolic, clinical variables and added pathologies.

**ANALISIS ESTADISTIGO:** he was carried out analysis univariado; the obtaining of simple and relative frequencies, mediantes and standard deviation. You continuous with analysis bivariado; relative risk was obtained (RR), analysis stratified by glucemia status and status of life, securities of  $X^2$  or exact test of fisher, confidence intervals to 95% (IC<sub>95%</sub>). You concludes with regression analysis Logistics Multivariado for prediction of mortality, adjusting for the variable confusors.

**RESULTS.** Bigger levels of triglycerides were observed in diabetics deads population versus normality glucemic (56.7 more mg/dl,  $p = 0.02$ ), and the alive diabetics versus. Normality glucemic (78.54 more mg/dl,  $p = 0.0001$ ). The best model of Multiple Logistical Regression explained 97.2%, being  $RR = 47.10$  with IC95% of 2.62 at 848.31 ( $p = 0.009$ ) for each natural logarithmic increment of triglycerides; the variable masculine gender, each increment of age anuses, consumption of alcohol, presence of systemic arterial hypertension and years of evolution of the diabetes mellitus they showed statistical association for mortality, adjusted by presence of added Infections, Pathology added Neoplastic, added Metabolic Pathology and Hemorrhagic Cerebral Vascular illness.

**CONCLUSIONES.** It was found that the determination of triglycerides seric can serve like test of sharp reactance and the results can be applicable as much in diabetic patients as in non diabetics in form predicts with relationship to the mortality.

Key words: you even seric of triglycerides. Mortality, diabetes mellitus type 2. factors of risk.

## ANTECEDENTES

En la génesis de la lesión ateromatosa de la pared arterial, el LDL colesterol es oxidado y captado por los macrófagos, que se convierten así en células espumosas, núcleo fundamental del ateroma aterosclerótico. Sin embargo, no se ha encontrado que los triglicéridos tengan presencia directa en esta secuencia histopatológica. No obstante, diversos estados hipertriglicéridémicos se asocian con el padecimiento de enfermedad coronaria aterosclerótica :

- Dislipidemia de la Diabetes Mellitus
- Hiperlipemia familiar combinada
- Dislipidemia tipo III de Fredrickson
- Dislipidemia de la obesidad
- Dislipidemia del Síndrome X

De otro lado, recientes publicaciones sobre análisis de subgrupos del Estudio del Corazón de Helsinki, un estudio de Prevención Primaria que demostró el efecto protector del gemfibrozil más dieta en la prevención de la enfermedad coronaria en una población de 4081 varones seguidos durante 5 años, han resaltado la identificación de un subgrupo con el máximo riesgo (3,8 vs. 1,0 del grupo control) constituido por aquellos pacientes con hipertriglicéridemia, aumento del colesterol LDL y disminución del colesterol HDL (La llamada tríada lipídica), el mismo que obtuvo el mayor beneficio con el tratamiento instituido, logrando una reducción del riesgo del 71% (2). En este mismo estudio el subgrupo correspondiente al Tipo IV de la clasificación de Fredrickson, caracterizado por Hipertriglicéridemia sin elevación del colesterol, obtuvo también una importante reducción del riesgo por el hecho de reducir sus triglicéridos.

El análisis de subgrupos en el Estudio Para la Prevención Coronaria del Oeste de Escocia (WOSCOPS, prevención primaria con pravastatina) (3) encontró que el subgrupo con triglicéridos mayores de 150 mg/dL y aquel otro con HDL menor de 45 mg/dL confrontaban el riesgo más alto y obtenían significativo beneficio con el tratamiento administrado.

El Estudio Prospectivo Cardiovascular de Münster (PROCAM) (4) sobre una gran cohorte poblacional (14,799 varones y 6,507 mujeres) seguida durante 8 años, encuentra una significativa relación entre la frecuencia de eventos coronarios mayores y los altos niveles séricos de triglicéridos .

No obstante toda esta información, el Panel de Expertos del Programa para la Educación sobre el Colesterol en los Estados Unidos (NCEP) en su Segundo Reporte (5) no incluye a la hipertrigliceridemia como factor de riesgo independiente porque en el Estudio de Framingham y en otros la relación existente entre hipertrigliceridemia y enfermedad coronaria se diluye al introducir en el modelo otros factores de riesgo con análisis multivariable, mostrando una relación inversa entre nivel de triglicéridos y colesterol HDL, lo que se interpreta como que el descenso del colesterol HDL es el verdadero factor de riesgo y la hipertrigliceridemia una de sus consecuencias. Sin embargo, el mismo Estudio Framingham señala que la hipertrigliceridemia sí tendría valor predictivo de enfermedad coronaria en dos grupos especiales: las mujeres y los diabéticos.

No hay acuerdo general con lo planteado por el NCEP, especialmente por quienes consideran que la evaluación de los triglicéridos debe hacerse en fase postprandial y no en ayunas y que los resultados de los estudios variarían radicalmente si se hubieran hecho de esta manera. Además, la relación inversa entre HDL y triglicéridos puede generarse teniendo a la elevación de los triglicéridos como causa y al descenso de las HDL como consecuencia (6).

Resulta colegible que la relación existente entre trigliceridemia y riesgo de enfermedad coronaria es compleja y que para poder establecerla adecuadamente es necesario considerar el contexto de todo el perfil lipídico y de la historia clínica para intentar un acercamiento a la dinámica del metabolismo de las lipoproteínas.

Así como no basta la cifra de colesterol total, sino que es necesario saber cuanto de él está en las LDL y cuanto en las HDL para poder establecer mejor el riesgo de un paciente, con los triglicéridos ocurre algo similar y lo primero que tenemos que recordar es que hay también dos lipoproteínas acarreadoras de triglicéridos: las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



los quilomicrones y que la hipertrigliceridemia traduce elevación de una o de ambas lipoproteínas

Recordemos que los triglicéridos son compuestos constituidos por una molécula de glicerol y 3 moléculas de ácidos grasos los cuales pueden ser saturados, mono-insaturados o poli-insaturados, de acuerdo al número de dobles enlaces entre sus átomos de carbono, de tal manera que dependiendo del tipo de ácidos grasos que acarrean los triglicéridos podrán ser "buenos" o "malos" según incrementen o reduzcan el número de receptores celulares para el LDL colesterol.

Detallados estudios han demostrado que remanentes de quilomicrones, VLDL y remanentes de VLDL son capaces de penetrar la pared de los vasos interviniendo en la génesis de la aterosclerosis y que esta capacidad está en relación al tiempo de permanencia de estas partículas en la circulación (mayor o menor depuración) y con su tamaño (a menor diámetro mayor penetración), lo que pone de manifiesto la importancia de considerar determinaciones escalonadas de triglicéridos en fase postprandial. Se ha llegado a determinar que el nivel de triglicéridos es crucial en la modulación del comportamiento metabólico de las lipoproteínas. Como ya se dijo, una hipertrigliceridemia supone un incremento en los niveles de lipoproteínas ricas en triglicéridos (VLDL y quilomicrones) y este incremento tiene profundas repercusiones en la cantidad, calidad y función de las lipoproteínas transportadoras de colesterol (LDL y HDL) (8).

En la especie humana existe una proteína con potente actividad enzimática, es la proteína transportadora de ésteres de colesterol (CETP), que promueve el intercambio de grasa neutra (ésteres de colesterol y triglicéridos) entre los diferentes tipos de lipoproteínas, de tal manera que capta los ésteres de colesterol de las HDL de origen celular (transporte reverso de colesterol) y lo entrega a cambio de triglicéridos a las lipoproteínas ricas en triglicéridos (VLDL y quilomicrones), las que resultan ahora enriquecidas en colesterol que pueden entregar al hígado, pero que también pueden depositar en las paredes arteriales. Los remanentes de VLDL y quilomicrones que han sufrido este enriquecimiento en colesterol permanecen más tiempo en la circulación y tienen un mayor potencial aterogénico para

depositarse en la íntima arterial, donde los macrófagos los captarían para convertirse en células espumosas. Este intercambio entre las lipoproteínas no depende de la concentración de la enzima CETP sino del nivel plasmático de las lipoproteínas ricas en triglicéridos (VLDL y Quilomicrones), es decir, a mayor trigliceridemia mayor actividad de CETP y mayor intercambio con mayor aterogenicidad de VLDL y remanentes de Quilomicrones (8).

Por su parte, las HDL que reciben triglicéridos a cambio de colesterol adquieren menor tamaño y menor densidad, disminuyendo su vida media por lo que serán rápidamente retiradas de la circulación, es decir, la mayor actividad de transferencia determinada por la hipertrigliceridemia disminuye el colesterol-HDL y también el número de partículas de HDL (relación inversa entre triglicéridos y HDL colesterol) con menoscabo del transporte reverso de colesterol (7).

Hasta aquí ya son evidentes las nefastas consecuencias de la elevación de los triglicéridos plasmáticos, pero sus efectos sobre las LDL son todavía más deletéreos ya que el intercambio lipídico promovido por CETP introduce triglicéridos en las LDL a cambio de ésteres de colesterol, resultando ahora en partículas de LDL enriquecidas en triglicéridos, las que por acción de la enzima lipoproteínlipasa (LPL) sufren hidrólisis con liberación de ácidos grasos, disminución de su tamaño e incremento de su densidad (8). Estas LDL densas y pequeñas, tienen particularidades que las hacen altamente aterogénicas:

- No son reconocidas por el receptor LDL y su incorporación celular se hace por otras vías que escapan a la regulación celular de colesterol.
- Permanecen mayor tiempo en la circulación aumentando su oportunidad de depósito en la íntima arterial.
- Por su menor tamaño penetran fácilmente la pared arterial.
- Se oxidan muy rápidamente para ser fagocitadas por los macrófagos y formar células espumosas.

Lo anterior nos lleva a reformular la evaluación del riesgo en función del perfil lipídico, pues es evidente que no sólo debemos poner atención exclusivamente en los niveles de colesterol total y LDL colesterol, sino que resulta imprescindible evaluar también las otras fracciones

lipídicas: HDL colesterol y triglicéridos. Se ha planteado la existencia de un fenotipo lipoprotéico aterogénico (FLPA) (9), presente en la mayoría de pacientes que han sufrido un infarto de miocardio y que está dado por:

- Colesterol "alto normal".
- Triglicéridos moderadamente altos.
- HDL bajas.

Los individuos con este fenotipo lipoproteico estarían expresando un severo trastorno metabólico aterogénico caracterizado por:

- LDL densas y pequeñas.
- HDL pequeñas no protectoras.
- VLDL ricas en colesterol, altamente aterogénicas y remanentes de quilomicrones.

Además de las alteraciones que la hipertrigliceridemia determina en el metabolismo de las lipoproteínas, se sabe que propicia también interferencias en el sistema Coagulación-Fibrinolisis. Este sistema está en permanente equilibrio entre los factores procoagulantes y fibrinolíticos. Diversos estudios (6) han demostrado que en los estados hipertriglicéridémicos las VLDL activan a las células endoteliales para una mayor secreción del Inhibidor-1 del Activador Plasminógeno (PAI-1). Como su nombre lo indica, este factor determina menor activación de plasminógeno y menor síntesis de plasmina que tiene una definida acción fibrinolítica, lo que puede condicionar el depósito de fibrina intra- arterial . De acuerdo con esto, los individuos hipertriglicéridémicos tendrían mayor posibilidad de una complicación trombótica de sus placas ateromatosas inestables.

El fenotipo lipoproteico aterogénico y los trastornos fibrinolíticos pro-coagulantes se desarrollan también en la diabetes mellitus, en la obesidad y en el síndrome X, como consecuencia de las dislipidemias que ocurren en los estados de resistencia a la insulina .En condiciones normales el mantenimiento de la grasa almacenada en el tejido adiposo depende de la supresión de la hormona lipasa-sensible por la insulina. La deficiencia de insulina que caracteriza a estas entidades clínicas libera la acción de la hormona lipasa-sensible lo que incrementa excesivamente los niveles de ácidos grasos libres procedentes del tejido adiposo, lo que significa abundancia de materia prima para una mayor síntesis hepática de triglicéridos

y VLDL. De otro lado, el principal mecanismo de aclaramiento de los triglicéridos de las VLDL y quilomicrones plasmáticos está dado por la enzima lipoprotein-lipasa (LPL), que en la superficie endotelial hidroliza los triglicéridos permitiendo la captación tisular de ácidos grasos como sustrato energético. Se requiere insulina para la síntesis de LPL, por lo que en situaciones deficitarias de insulina hay menos LPL con menoscabo del aclaramiento de triglicéridos. La deficiencia insulínica altera también la síntesis hepática de apoproteínas y las nuevas VLDL contienen un exceso de APO C-III que inhibe la acción de LPL. La resultante común de todas estas alteraciones, sea por mayor síntesis o menor depuración, es hipertrigliceridemia, la cual desencadenará toda la cascada de anomalías metabólicas ya mencionadas (10).

Finalmente, la hipertrigliceridemia parece tener mayor peso específico como factor de riesgo en el sexo femenino. En la etapa pre-menopáusica los estrógenos promueven la síntesis de VLDL "grande" no aterogénica, su utilización periférica y la mayor captación de remanentes de VLDL por el hígado con menor proporción de IDL para su conversión en LDL. Los estrógenos promueven la síntesis de receptores LDL, lo que disminuye los niveles de esta lipoproteína, mientras que elevan las HDL al parecer por inhibición de la lipasa hepática. En la etapa post-menopáusica, al revertirse o hacerse menos eficientes estos mecanismos por la disminución en la producción de estrógenos, una sobrecarga de triglicéridos producirá mayor síntesis de VLDL pequeñas, aterogénicas y formadoras de una mayor proporción de IDL precursoras de LDL, mecanismo por el cual se eleva el LDL colesterol, que será más fácilmente oxidado en ausencia de estrógenos.

Quizás continúe aún la controversia, pero es claro que a medida que crece nuestro conocimiento acerca del metabolismo de las lipoproteínas empiezan a surgir respuestas que le asignan a los triglicéridos un mayor papel en los procesos aterogénicos y trombogénicos, de tal manera que no podemos dejar de considerarlos en la estratificación del riesgo aterogénico global de nuestros pacientes.

Hasta un 80% de las personas con DM2 tienen algún tipo de dislipidemia. La frecuencia de hipercolesterolemia aislada es igual a la de la población general pero su impacto como factor

de riesgo cardiovascular llega a ser dos veces mayor en la persona con DM. La alteración más frecuente es la elevación de los triglicéridos con descenso del colesterol HDL que en la persona con DM2 ha demostrado ser un factor de riesgo cardiovascular independiente y constituye un marcador del síndrome metabólico. La dislipidemia mixta (hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia) es hasta tres veces más frecuente que en la población general. Las lipoproteínas de baja densidad (LDL) de la persona con diabetes son más aterogénicas por ser más pequeñas y densas y estar glicosiladas, lo que las hace menos afines al receptor hepático y más susceptibles a la oxidación. Aunque las alteraciones de los lípidos y en particular la hipertrigliceridemia pueden ser secundarias a la hiperglucemia, al corregir ésta tienden a persistir como un problema primario asociado al síndrome metabólico.

### **Evaluación de la dislipidemia**

En la persona con DM es necesario realizar siempre el perfil lipídico completo, con la medición del colesterol total, del colesterol HDL y de los triglicéridos. El colesterol LDL se calcula mediante la fórmula de Friedewald:

#### **Fórmula de Friedewald**

$$cLDL = CT - (cHDL + \text{triglicéridos}) \cdot 5$$

La hipertrigliceridemia es un factor de riesgo coronario independiente, más aún si se acompaña de un HDL bajo (lipoproteínas de alta densidad). Es decir la aterosclerosis se puede presentar con mucha mayor frecuencia en los diabéticos porque su condición metabólica favorece la formación de placas de ateroma en la pared de las arterias. Es importante que todo paciente diabético se realice un examen llamado perfil de lípidos para estudiar las fracciones de los lípidos en sangre (LDL, VLDL, IDL, HDL y Triglicéridos) preferiblemente con un período de ayuno previo de 12 horas. Esta práctica sencilla nos facilita el diagnóstico precoz de las dislipidemias y así tomar acciones terapéuticas eficaces para el control de los lípidos.

El desarrollo de la aterosclerosis no sólo depende de los trastornos en los lípidos, sino que además depende de: predisposición genética, el tabaquismo, la hipertensión y la obesidad. La obesidad está considerada hoy como la alteración nutricional más importante del mundo civilizado. Conceptualmente, el problema es simple: la obesidad o el acumulo excesivo de

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

tejido adiposo está causado por una ingesta calórica excesiva. Sin embargo, aunque la mayoría está de acuerdo en que la obesidad procede de una situación donde la ingesta energética excede a la producción total de energía, es difícil establecer si este desequilibrio resulta de un exceso de ingesta o de un defecto en el gasto energético.

La valoración de la grasa regional y su distribución puede ser evaluada midiendo los pliegues cutáneos del tronco y extremidades, o mediante el índice cintura/cadera o con imágenes de tomografía computerizada o de resonancia magnética.

De hace tiempo es sabido que la localización de la grasa varía de unas personas a otras. Los hombres tienden a tener más grasa abdominal siguiendo el modelo androide o masculino de distribución de la grasa. Por otro lado las mujeres, tienden a tener mayor cantidad de grasa a nivel glúteo, teniendo una circunferencia de la cadera mayor siguiendo el llamado modelo ginoide o femenino de distribución de la grasa. El predominio relativo de un modelo u otro puede ser expresado mediante los términos abdominal-gluteal, androideginoide, o mediante el índice cintura/cadera.

La obesidad hipertrófica y del tipo abdominal (obesidad androide) se correlaciona estrechamente con la incidencia y prevalencia de diabetes, tanto en grupos de individuos como en la población general. La dificultad para un eficaz aclaramiento de la glucosa plasmática es una característica frecuente en la obesidad, la cual se asocia al hiperinsulinismo basal, a un aumento de los perfiles de insulina en 24 h y a una respuesta exagerada de la insulina a estímulos como la sobrecarga oral de glucosa, arginina, glucagón, tolbutamida, etc. A esta dificultad de la insulina para ejercer su acción biológica sobre el metabolismo de los carbohidratos se ha denominado resistencia insulínica. Los hepatocitos, las fibras musculares rojas y los adipocitos son las células sobre las que la insulina ejerce su efecto fundamental en la homeóstasis de la glucosa.

El mecanismo exacto de la insensibilidad a la insulina en los adipocitos hipertróficos no está totalmente dilucidado, pero podría ser consecuencia de que el aumento del volumen de la célula grasa produjera una reducción en la concentración de receptores insulínicos de

superficie. Tanto la hiperinsulinemia de ayuno como la respuesta insulínica a la administración de glucosa se relacionan estrechamente con el grado de obesidad, y ambas revierten a la normalidad cuando se consigue la reducción ponderal.

Así, el depósito predominante de grasa en el abdomen (obesidad androide u obesidad central) resulta ser un significativo factor determinante de hipertensión arterial y anomalías metabólicas como hiperglucemia, hiperinsulinismo e hiperlipidemias, que son factores de riesgo para la arteriosclerosis. La obesidad androide se asocia habitualmente con alteraciones de los lípidos y lipoproteínas plasmáticas. La hipertrigliceridemia y el aumento de las lipoproteínas de muy alta densidad (VLDL) es, sin duda, la alteración más frecuente seguida de la disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL), el aumento de los ácidos grasos libres en plasma y la elevación de las lipoproteínas de baja densidad (LDL).

La reducción ponderal en un individuo obeso conlleva la mejoría de la insulinemia, tanto en ayuno como después de una sobrecarga oral con glucosa, a la normalización de los triglicéridos y lipoproteínas, principalmente de la fracción colesterol-HDL y a la mejoría o desaparición de la hipertensión arterial. La obesidad como factor de riesgo exige una actitud terapéutica correctora y, en casos de gravedad proporcional, la pérdida ponderal debe intentarse de modo intenso y rápido. Principalmente porque la obesidad es una enfermedad con síntomas muy heterogéneos, no existe una única forma de tratar a las personas obesas. También, siendo la obesidad una enfermedad crónica, su tratamiento requiere una terapéutica a largo plazo.

Las posibilidades de tratamientos para la obesidad apuntan a los siguientes objetivos: reducción del tejido adiposo; disminución de la ingesta alimentaria; aumento de la pérdida de nutrientes por las heces, por inhibición de la absorción intestinal; incremento de la tasa metabólica basal; aumento de la termogénesis inducida por la dieta; aumento de la termogénesis inducida por la actividad física; aumento de otros estímulos termogénicos (ansiedad y exposición al frío).

En el manejo dietético del paciente obeso es importante realizar de manera adecuada una entrevista nutricional, con ésta se aproxima al conocimiento de si la dieta es suficiente.

equilibrada y variada, además de conocer los antecedentes y los factores ambientales que puede influir en la alimentación. Para el cálculo de la energía y nutrientes del paciente obeso debe considerarse la valoración de las medidas antropométricas que indique el patrón de crecimiento, tanto en la masa corporal, maduración sexual, ósea y bioquímica, con el fin de indicar el tratamiento dietético adecuado.

En la actualidad se recomienda una ingesta de carbohidratos de un 50 a 60% de las calorías totales ingeridas con la dieta asociada a un elevado consumo de fibra que provendrán principalmente de los cereales, legumbres, verduras y fruta. Hay quienes piensan que este 60% es beneficioso, mientras que para otros sería perjudicial ya que produciría hipertrigliceridemia y descenso de las HDL-colesterol.

La ingesta lipídica deberá cubrir aproximadamente un 25-30% de las calorías totales aportadas por la dieta. Se recomienda disminuir el consumo de grasas saturadas a expensas de un aumento de las mono y poliinsaturadas. Hasta hace poco, la proporción recomendada de cada una de ellas era del 10%; ahora se recomienda que la proporción de poliinsaturadas no supere el 7% y reducir la ingesta de colesterol a 300 mg. Los ácidos grasos poliinsaturados se dividen en ácidos grasos de la serie omega 3 y omega 6. Ambos reducen el colesterol plasmático, pero los omega 3 disminuyen los triglicéridos plasmáticos. Los omega 3 se encuentran sobre todo en los animales marinos. Por lo que se recomienda el consumo de pescado. Los ácidos grasos omega 3 disminuyen los triglicéridos y las VLDL plasmáticas lo cual influiría favorablemente en la prevención de la enfermedad cardiovascular; además disminuyen el riesgo de trombosis al disminuir la agregación plaquetaria, por todo lo cual estarían indicados en estos sujetos.

Las proteínas deben aportarse en cantidad suficiente para cubrir las necesidades de los aminoácidos esenciales por lo que el 50% de las proteínas debe de ser de alto valor biológico. Debe restringirse la ingesta de alcohol sobre todo en los obesos, hipertensos e hipertrigliceridémicos. Los alimentos de régimen deben ser evitados, ya que se prestan a confusión, debido a que muchos piensan que no aportan glúcidos. En muchos de ellos el contenido en glúcidos es bastante elevado. En otros, está sustituido por grasa.



El consumo de sodio deberá limitarse en el hipertenso a 2-2, 5 gr de Na al día, lo que se consigue evitando condimentar los alimentos que han recibido sal durante su fabricación como charcutería, conservas etc.

Las dietas muy bajas en calorías (VLCD) se emplean en formas graves o refractarias de obesidad siempre por breves periodos de tiempo y con estricta vigilancia médica. En la actualidad están estandarizadas y comercializadas: la ingesta mínima diaria debe ser de 600 Cal. Se ha modificado este tipo de dietas estando suplementadas con proteínas de alto valor biológico, para cubrir las necesidades totales de aminoácidos en cantidad de carbohidratos (estos últimos para prevenir el exceso de catabolismo proteico como sustrato para la neoglocogénesis). Las normas se complementan con el aporte suficiente de agua, electrolitos, vitaminas, oligoelementos y minerales.

El ejercicio físico junto con la dieta es la parte fundamental del tratamiento. Debe realizarse de forma progresiva. Aparte de incrementar el gasto calórico, puede resultar beneficioso al mejorar los trastornos metabólicos y circulatorios que en ocasiones acompañan a la obesidad y en particular a la de tipo androide. Así, se ha descrito que puede disminuir la resistencia insulínica, produciendo beneficiosos efectos sobre el metabolismo de los hidratos de carbono, niveles de triglicéridos y HDL-colesterol y tensión arterial. En un comienzo el tratamiento debe de consistir en la dieta, ejercicio y cambio del estilo de vida. Únicamente cuando la dieta y el tratamiento educacional no sean efectivos para alcanzar los fines individuales del tratamiento deberá utilizarse medicación. Esto es válido tanto para el metabolismo de la glucosa, como para el metabolismo lipídico y otras alteraciones.

En conclusión y una de las situaciones, que nos obligan a poner énfasis en este punto es que, aún nadie ha soportado a las concentraciones de triglicéridos, como un factor independiente de mortalidad, esto sin referirnos a enfermedad coronaria, incluso anteriormente se señaló que los triglicéridos podrían ser protectores en pacientes diabéticos, pero la realidad es que no se ha explorado estas posibles asociaciones clínico-epidemiológica.

## JUSTIFICACION

En población Mexicana la prevalencia de Diabetes Mellitus en población de 35 a 65 años es de 13%, cifra que se incrementa en décadas mayores de edad; de 45 a 54 años la prevalencia es de 14.3%, y para la década de 55 a 65 años es de 26.3%. Los niveles de triglicéridos en población mexicana de nivel socioeconómico bajo oscila entre 200-250 mg/dl. Comúnmente los sujetos diabéticos cursan con niveles mayores de triglicéridos que los sujetos normoglucémicos e intolerantes a la glucosa. En nuestro hospital la diabetes y sus complicaciones son una de las principales causa de motivo de consulta, de internamiento, de discapacidades, perdidas de AVISAs, de motivo de incapacidades laborales y causa de mortalidad, No se ha explorado el papel que tienen los niveles séricos de triglicéridos como preeditor de mortalidad en el paciente diabético, controlando las variables confusoras conocidas. El presente trabajo tiene como propósito el determinar esta asociación que se observa en la practica medica cotidiana, pero que no se ha cuantificado.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

En nuestro hospital la Diabetes Mellitus y sus complicaciones son de las principales causas de ingreso y mortalidad. No se ha cuantificado la posible asociación entre los niveles séricos de triglicéridos en el paciente diabético.

Por lo que surge el cuestionamiento:

**¿Cual es la asociación entre los niveles de triglicéridos séricos y el riesgo de mortalidad en pacientes diabéticos, atendidos en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional "La Raza"?**



## JUSTIFICACION

En población Mexicana la prevalencia de Diabetes Mellitus en población de 35 a 65 años es de 13%, cifra que se incrementa en décadas mayores de edad; de 45 a 54 años la prevalencia es de 14.3%, y para la década de 55 a 65 años es de 26.3%. Los niveles de triglicéridos en población mexicana de nivel socioeconómico bajo oscila entre 200-250 mg/dl. Comúnmente los sujetos diabéticos cursan con niveles mayores de triglicéridos que los sujetos normoglucémicos e intolerantes a la glucosa. En nuestro hospital la diabetes y sus complicaciones son una de las principales causa de motivo de consulta, de internamiento, de discapacidades, perdidas de AVISAs, de motivo de incapacidades laborales y causa de mortalidad, No se ha explorado el papel que tienen los niveles séricos de triglicéridos como preeditor de mortalidad en el paciente diabético, controlando las variables confusoras conocidas. El presente trabajo tiene como propósito el determinar esta asociación que se observa en la practica medica cotidiana, pero que no se ha cuantificado.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

En nuestro hospital la Diabetes Mellitus y sus complicaciones son de las principales causas de ingreso y mortalidad. No se ha cuantificado la posible asociación entre los niveles séricos de triglicéridos en el paciente diabético.

Por lo que surge el cuestionamiento:

**¿Cual es la asociación entre los niveles de triglicéridos séricos y el riesgo de mortalidad en pacientes diabéticos, atendidos en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional "La Raza"?**



## **OBJETIVOS**

### **GENERAL**

Determinar la asociación entre los niveles de triglicéridos séricos y el riesgo de mortalidad en pacientes diabéticos tipo 2, atendidos en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “La Raza”.

### **ESPECIFICOS**

1.-Determinar los factores de riesgo que presentan mayor repercusión en la mortalidad en los pacientes diabéticos tipo 2.

2.-Determinar la fuerza de asociación de la hipertrigliceridemia en la predicción en la mortalidad en pacientes diabéticos tipo 2.

### **HIPOTESIS**

H1: A mayor concentración de triglicéridos existe mayor riesgo de fallecer del paciente diabético tipo 2 hospitalizado, independientemente de sus complicaciones habituales.

H0: No existe asociación entre los niveles de triglicéridos y el riesgo de fallecer en el paciente diabético tipo 2 .

## **OBJETIVOS**

### **GENERAL**

Determinar la asociación entre los niveles de triglicéridos séricos y el riesgo de mortalidad en pacientes diabéticos tipo 2, atendidos en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “La Raza”.

### **ESPECIFICOS**

1.-Determinar los factores de riesgo que presentan mayor repercusión en la mortalidad en los pacientes diabéticos tipo 2.

2.-Determinar la fuerza de asociación de la hipertrigliceridemia en la predicción en la mortalidad en pacientes diabéticos tipo 2.

### **HIPOTESIS**

H1: A mayor concentración de triglicéridos existe mayor riesgo de fallecer del paciente diabético tipo 2 hospitalizado, independientemente de sus complicaciones habituales.

H0: No existe asociación entre los niveles de triglicéridos y el riesgo de fallecer en el paciente diabético tipo 2 .

## **SUJETOS, MATERIAL Y METODOS**

A.-TIPO DE ESTUDIO.

DE ACUERDO A LA PARTICIACIÓN DEL INVESTIGADOR

1)OBSERVACIONAL.

DE ACUERDO A LA CAPTACION DE LA INFORMACION

2) RETROSPECTIVO-PROSPECTIVO (AMBISPECTIVO)

DE ACUERDO A LA MEDICION DEL FENOMENO EN EL TIEMPO

3)TRANAVERSAL

DE ACUERDO A LA PRESENCIA DE UN GRUPO CONTROL

4) COMPARATIVO

DE ACUERDO A LA DIRECCION DEL ANALISIS

5)EFECTO-CAUSA

DE ACUERDO ALA CEGUEDAD

6) ABIERTO

### **POBLACIÓN DE ESTUDIO**

Población derechohabiente atendida y hospitalizada en el Hospital de especialidades Centro Médico Nacional "La Raza", durante el periodo comprendido de enero del 2000 a agosto del 2001. Sujetos con diagnostico de Diabetes Mellitus, corroborado por laboratorio, y/o la indicación de hipoglucemiantes orales y/o insulina. Los criterios son Criterios Historia medica de Diabetes Mellitus o criterio glucosa ayuno  $\geq 126$  y/o 2-hrs  $P \geq 200$  mg/dl posterior a la ingesta de 75 grs de glucosa, siendo los criterios que son estandarizados y aprobados y recomendados por la Organización Mundial de la Salud.

## **GRUPOS DE ESTUDIO**

### **A.-CARACTERISTICAS DE LOS CASOS:**

Paciente diabéticos finados, mayores de 18 años de edad, atendidos en el Hospital de Especialidades Centro Médico la Raza, durante el periodo comprendido de enero del 2000 a agosto del 2001.

### **B.-CARACTERISTICAS DE LOS TESTIGOS (CONTROLES).**

Pacientes diabéticos vivos al momento del estudio, atendidos en el Hospital de Especialidades Centro Médico la Raza, los cuales serán pareados por género, edad  $\pm 3$  años y por hospital.

### **C.-CARATERISTICAS DE CONTROLES SANOS.**

Pacientes no diabéticos vivos al momento del estudio, atendidos en el Hospital de Especialidades Centro Médico la Raza, los cuales serán pareados por género, edad  $\pm 3$  años y por hospital.

## **CRITERIOS DE SELECCION**

### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN CASOS.**

Paciente diabéticos finados, mayores de 18 años de edad, atendidos en el Hospital de Especialidades Centro Médico la Raza, durante el periodo comprendido de enero del 2000 a agosto del 2001, que cuenten con determinaciones séricas de triglicéridos por lo menos en 3 ocasiones en los últimos 6 meses al fallecimiento.

## CRITERIOS DE NO INCLUSION CASOS.

Pacientes finados diabéticos que no cuenten con determinaciones séricas de triglicéridos por lo menos en 3 ocasiones en los últimos 6 meses al fallecimiento.

## TAMAÑO MINIMO DE MUESTRA

- Nivel de Confianza.- 95 %
- Poder de la prueba 1-B.- 80 %
- Razón de casos y controles 1:1
  
- Proporción de triglicéridos séricos mayor de 200 mg/dl en diabéticos finados 50 %
- Proporción de triglicéridos séricos mayor de 200 mg/dl en diabéticos no finados 25 %
  
- Razón de Momios a detectar: 3.0
- Tamaño mínimo de muestra más 10% de perdidas.
  - Casos diabéticos finados  $65 \times 1.10 = 72$
  - Controles diabéticos  $65 \times 1.10 = 72$
  - Controles no diabéticos  $65 \times 1.10 = 72$
  - Muestra total = 216 sujetos.

\* De acuerdo a la formula para estudios de cohorte, seguimiento y de casos y controles de Ref. Fleiss "Statistical Methods for Rates and Proportions" 1981.

## MUESTREO.

Tipo de muestreo. No probabilística

Técnica de muestreo: Consecutiva, reclutando los casos y controles hasta completar el tamaño mínimo de muestra.



## DEFINICIÓN DE VARIABLES DE ESTUDIO

**Variable dependiente:** Fallecimiento o sobrevida del sujeto diabético

**Variables independientes:** Niveles séricos de triglicéridos

## OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

### VARIABLES DEPENDIENTES

| Variable                 | Concepto  | Tipo        | Escala                | Indicador              |
|--------------------------|---|-------------|-----------------------|------------------------|
| Estatus vital del sujeto | Presencia o ausencia de signos vitales del sujeto | Cualitativa | Nominal<br>Dicotómica | 1.- Finado<br>2.- Vivo |

### VARIABLE INDEPENDIENTE

| Variable                                 | Concepto  | Tipo     | Escala               | Indicador  |
|--|---|----------|----------------------|--|
| Concentraciones séricas de triglicéridos | Basados en la determinación sérica de triglicéridos, medidos en mg/dl | Continua | Ordinal<br>Intervalo | Niveles séricos de triglicéridos expresados en mg/dl |

### OTRAS VARIABLES

| Variable                           | Concepto  | Tipo         | Escala                 | Indicador                     |
|------------------------------------|---|--------------|------------------------|-------------------------------|
| Edad                               | Numero de años cumplidos al momento del estudio   | Cuantitativa | Continua               | No. de años cumplidos         |
| Género                             | Género sexual del sujeto                          | Cualitativa  | Nominal                | 1.- Masculino<br>2.- Femenino |
| Días de estancia hospitalaria      | Días de estancia hospitalaria                     | Cuantitativa | Continua               | No. de días                   |
| Diagnósticos de base               | Patologías con actuales en el momento del estudio | Cualitativa  | Nominal                | Tipo de patologías            |
| Tiempo de evolución de la diabetes | Número de años, a partir de su diagnóstico        | Cuantitativa | Continua.<br>Intervalo | Numero de años                |

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

|  |   |              |                    |   |
|--|---|--------------|--------------------|---|
| Tratamiento actual                     | Tratamiento actual para la diabetes al momento del estudio o del fallecimiento  | Cualitativa  | Nominal            | a)dieta,<br>b)insulina,<br>c)hipoglucemiantes orales  |
| Índice de masa corporal                | División del peso entre la talla al cuadrado  | Cuantitativa | Ordinal, intervalo | <18.5 (Desnutrición)<br>18.5 a 24.9 (Normal)<br>25.0 a 29.9 (Sobrepeso)<br>30.0 a 34.9 (Obesidad I)<br>35.0 39.9 (Obesidad II)<br>=>40.0 (Obesidad III) |
| Antecedente de tabaquismo              | Consumo de tabaco en el último año  | Cualitativa  | Nominal            | 1.- Tabaquismo<br>2.- No tabaquismo   |
| Hipertensión arterial                  | Elevación de cifras tensionales por arriba de 140/90 mmHg en más de una ocasión y/o Antecedente de medicamentos antihipertensivos                                 | Cualitativa  | Nominal Dicotomica | 1.- Hipertenso<br>2.- Normotenso  |
| Complicaciones de la diabetes mellitus | Presencia de complicaciones micro ó macroangiopaticas.  | Cualitativa  | Nominal            | a)nefropatía.<br>b)retinopatía.<br>c)dermopatía<br>d)gastroparesia.<br>e)pie diabético  |
| Enfermedad arterial coronaria          | Alteración en la vasculatura arterial coronaria, con antecedente de síndrome coronario, manifestado por : infarto al miocardio, angina inestable ó angina estable | Cualitativa  | Nominal            | 1.- Presencia<br>2.- Ausencia<br>a)IMA<br>b)Angina Inestable<br>c)Angina Estable.   |
| Infección intrahospitalaria            | Infección que se presenta a las 72 hrs de ingreso o posterior 24 hrs a su egreso; de acuerdo a los criterios de infección Nosocomial                              | Cuantitativa | Nominal            | Tipo de infección Nosocomial  |
| Hemoglobina glucosilada                | Concentraciones de Hb glucosilada expresada en porcentajes. Considerándose como normal el límite máximo de 8%   | Cuantitativa | Continua           | Niveles séricos de Hb glucosilada   |
| Concentraci3n de HDL serico            | Medici3n de lipoproteinas de alta densidad expresada en mg/dl.  | Cuantitativa | Continua           | Niveles séricos de HDL medido en mg/dl  |

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

|                                 |   |              |                    |  |
|---------------------------------|---|--------------|--------------------|--|
| Concentracion de LDL serico     | Medición en la concentración de las lipoproteínas de baja densidad, expresada en mg/dl  | Cuantitativa | Continua intervalo | Limítrofe: 130-160 mg/dl<br>Alto riesgo: >160 mg/dl<br>Muy alto riesgo: >190 mg/dl                       |
| Niveles de proteínas totales    | Compuesto nitrogenados de naturaleza orgánica, al cuantificarse se clasifican en albúmina y globulinas  | Cuantitativa | Continua           | Niveles séricos de Albúmina y globulinas medido en mg/dl   |
| Niveles de urea                 | Producto de degradación del catabolismo proteico expresada en mg/dl, oscilando los valores normales de 15-45 mg/dl                            | Cuantitativa | Continua           | Niveles séricos de urea medido en mg/dl  |
| Niveles de BUN                  | Producto nitrogenado (nitrógeno ureico) de degradación del catabolismo proteico expresada en mg/dl, oscilando los valores normales. Máximo 20 | Cuantitativa | Continua           | Niveles séricos expresados en mg/dl  |
| Conteo de leucocitos totales    | Refiriéndose al conteo total de células blancas vistas en una cámara de Wintrobe, y cuantificada en cels/mm <sup>3</sup> clasificado como:    | Cuantitativa | Continua           | Conteo de leucocitos por mm <sup>3</sup>   |
| Determinación de sodio sérico   | Elemento ó sustancia que al asociarse a un disolvente se disocia en iones y es capaz de producir una corriente eléctrica.<br>Sodio:           | Cuantitativa | Continua Ordinal   | Normal: 133-144 mEq/dl<br>Alto: por arriba de 144 mEq/dl<br>Bajo: niveles inferiores a 133 mEq/dl        |
| Determinación de potasio sérico | Elemento ó sustancia que al asociarse a un disolvente se disocia en iones y es capaz de producir una corriente eléctrica.<br>Potasio:         | Cuantitativa | Continua Ordinal   | Normal: 3.5-5.3 mEq/dl<br>Alto: niveles superiores a 5.3 mEq/dl<br>Bajo: niveles inferiores a 3.5 mEq/dl |

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

## **DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO.**

1.-Bajo estudio observacional, comparativo y analítico, de casos y controles. Como casos se incluyeron pacientes diabéticos finados, captados en el censo de mortalidad del servicios de Epidemiología Hospitalaria del Hospital de Especialidades. Los datos fueron corroborados a través del expediente clínico. De las fuentes primarias se recabó información consistente en características demográficas y clínicas, así como determinaciones séricas metabólicas, a través de estudios de química sanguínea, biometría hemática, perfil lipídico, depuración de creatinina, EGO, estatificación de diabetes.

2.-Una vez vertidos los datos en la base de datos también se obtuvo un control (un paciente vivo del mismo hospital diabético y uno no diabético) para cada sujeto finado de forma pareada por edad, +- 3 años de edad, genero, hospital.La información fue capturada en base de datos a través de paquete estadístico Epi-Info 2000, y se analizó en paquetes estadísticos STATA ver 6.0 y SPSS ver 10.

3.-Se estableció diferencias entre los pacientes fallecidos y los vivos de acuerdo a las diferentes variables planteadas previamente, atribuyéndoles a cada variable un cierto riesgo calculado, y un riesgo ajustado para cada factor.

4.-Se estableció comparaciones con una población externa de las características referidas con los mismo criterios establecidos para escoger controles, esto con el fin de establecer diferencias entre la población de esta zona y una zona externa en pacientes con las mismas características.

5.-Se presentaran los resultados en foros de investigación afines con el tópico estudiado para su discusión.

## **ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Se realizó análisis exploratorio de datos, análisis univariado con la obtención de frecuencias simples y relativas, media y desviación estándar de las variables continuas, así como análisis de sesgo y Kurtosis para evaluar la distribución de las observaciones. Se continuo con análisis bivariado; donde se obtuvo riesgo relativo como medida de asociación, análisis estratificado por estatus de glucemia y estatus de vida, valores de  $X^2$ , o en su defecto prueba exacta de fisher así como intervalos de confianza al 95% (IC<sub>95%</sub>). En el análisis multivariado se busco el mejor modelo explicativo para predicción de mortalidad, ajustando por las variables confusoras.

## **FACULTAD Y ASPECTOS ETICOS**

El presente estudio fue de carácter observacional, basado exclusivamente en datos contenidos en expedientes clínicos. Se cumplieron eficazmente los criterios para la investigación en sujetos, de acuerdo a la declaración de Helsinki, así mismo se cumplió con la norma Mexicana para la Investigación en humanos. El presente protocolo fue sometido a consideración de los Comités de Investigación y de Bioética Locales, para su aprobación y corrección de acuerdo a las recomendaciones emitidas; siendo aprobado.

## **RECURSOS**

### **A)HUMANOS.**

Médicos de Base de diversos servicios del Hospital de Especialidades Centro Médico la Raza.

Médico Epidemiólogo del Hospital de Especialidades Centro Médico la Raza.

Médico Residente de 4 año de Especialidad Medicina Interna.

Personal del Archivo del Hospital.

Personal de Laboratorio Central del Hospital de Especialidades

## **B) FISICOS**

- Área física de laboratorio equipos colorimétricos para determinación de pruebas bioquímicas de laboratorio, microscopios, colorantes para tinciones especiales, medios de cultivos.
- Área física de archivo del hospital, expedientes clínicos, reportes de laboratorio.
- Material de apoyo: hojas, computadora, lápices, bolígrafos, impresora, disketts.

## **C) FINANCIEROS**

- Fueron cubiertos por los investigadores.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

## RESULTADOS

La población de estudio total fue de 220 pacientes de los cuales 73 pacientes fueron diabéticos finados, 72 fueron pacientes que se encontraban hospitalizados en el HECMR, de diversos servicios y que no eran portadores de Diabetes Mellitus, y una última cohorte incluida en el estudio fue de 75 pacientes diabéticos externos al hospital. Los resultados de esta primera tabla fueron obtenidos de nuestros pacientes diabéticos finados y vivos normoglucémicos, encontrándose: con relación a género un predominio del sexo masculino en un 57.7 % (127 pacientes). Con relación al tipo de familia predominó la familia tradicional en un 44.1% (97 pacientes), con relación a la integración familiar predominaron las familias integradas en un 31.8% (70 pacientes) y con relación a la composición familiar en 54.1% (119 pacientes), predominaron además las familias sin pareja en un 33.6 % (74 personas). En la evaluación del nivel de escolaridad se observó que predominaron aquellos que terminaron la primaria completa en un 28.9% (42 pacientes), y en segundo lugar primaria incompleta 24.1% (35 pacientes). Por rama de ocupación se observó que predominaron aquellos que se dedicaban a las labores de la oficina en un 26.8% (39 pacientes) posteriormente los dedicados a las labores del hogar en un 26.2% (38 pacientes), como se puede observar en la tabla 1.

En el análisis de estado civil se observó que el 57.5% no contaron con pareja incluidos a los viudos, y separados, mientras que los que tuvieron pareja fueron 42.5%, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ( $p=0.01$ ), como se puede observar en la tabla 2.

De las entidades clínicas asociadas, se detectó en forma general que no predominaban los pacientes con tabaquismo y alcoholismo y cardiopatía isquémica negativa, como se puede ver en la tabla 3, sin embargo en el análisis por separado en nuestra población diabética finada sí predominaron los que tenían el antecedente de tener tabaquismo con 83.56% (61 pacientes), alcoholismo con 57.5% (42 pacientes), como se puede observar en la tabla 4.

De nuestra población de pacientes diabéticos finados, las complicaciones secundarias a la diabetes mellitus que se presentaron con mayor incidencia fue la retinopatía diabética en un

97.2% (871 pacientes), posteriormente la dermatopatía diabética en un 94.5 % (69 pacientes), como se puede observar en la tabla 5.

En el análisis general se detectó mayor incidencia en las enfermedades de ingreso los tumores y neoplasias en un 18.6% (27 pacientes); con un mismo porcentaje los procesos infecciosos con 18.6%, y posteriormente los trastornos metabólicos con 13.7% (20 pacientes). En el análisis por separado en nuestra población diabética finada, predominó la cardiopatía isquémica en 21,9% (16 pacientes), y en los pacientes normoglucémicos los tumores y neoplasias en un 18% (13 pacientes), como se puede observar en la tabla 6.

De los diagnósticos agregados predominaron los procesos infecciosos en un 14.4% (21 pacientes), coincidiendo en nuestra población diabética finada donde se encontró 21.9% (16 pacientes), y de los diagnósticos de defunción encontrados predominaron los procesos infecciosos correspondientes a 26.02% (19 pacientes), como se puede observar en la tabla 6.

Se realizaron mediciones basales (la primera determinación de su internamiento de los pacientes finados diabéticos y de los normoglucémicos, así como de los diabéticos vivos), y se comparó con las siguientes determinaciones encontradas en las tres poblaciones, encontrándose variaciones muy amplias de las desviaciones estándar, como se puede observar en la figura 1 y tabla 7. Por lo anterior al no tener una transformación normal bajo la curva de Gauss, fue necesario realizar una transformación logarítmica, para la realización de diferencia de medias y desviación estándar, tratando de simular un modelo que explicase el comportamiento de los pacientes en un estado basal y terminal. En el estado basal se encontró al compararse los diabéticos finados vs. los normoglucémicos vivos un promedio de 56.7 mg/dl más ( $p=0.02$ ) y con relación a los diabéticos vivos vs. los normoglucémicos 78.54 mg/dl más ( $p=0.0001$ ), previo al fallecimiento. Al compararse los diabéticos finados vs. los normoglucémicos 89 mg/dl más ( $p=0.0001$ ), al compararse diabéticos vivo vs. normoglucémicos 78.5 mg/dl más ( $p=0.0001$ ), no hubo diferencias al compararse los diabéticos finados vs. los diabéticos vivos, como se puede observar en la tabla 8.



Así mismo encontramos un ascenso en las concentraciones de colesterol al comparar las determinaciones en las diversas poblaciones, al comparar diabéticos finados vs. normoglucémicos encontramos 21 mg/dl más ( $p= 0.04$ ), al comprar diabéticos finados vs. diabéticos vivos 49.17 mg/dl más ( $p= 0.0001$ ), al comparar diabéticos vivos vs. normoglucémicos 27.8 mg/dl más ( $p= 0.0004$ ), como se puede observar en la tabla 9.

Realizamos modelos de regresión logística múltiple para predecir el riesgo relativo de morir en los sujetos diabéticos y como variable de predicción a los niveles de triglicéridos previos a el fallecimiento previa transformación logarítmica, ajustado estos modelos por variables confusoras tales como género, edad en años, consumo de alcohol, cardiopatía isquémica, años de evolución de la diabetes mellitus. En este modelo que incluyó a las variables señaladas explico la mortalidad independientemente del estatus de glucemia a la mortalidad en 93.7%; con RR = 28.94 con IC<sub>95%</sub> de 5.40 a 155.21 ( $p= 0.0001$ ) para cada incremento logarítmico natural de triglicéridos. Para la edad el RR= 1.21 con IC<sub>95%</sub> de 1.12 a 1.3 ( $p= 0.0001$ ) por cada incremento de año de edad. Para cada año de incremento en años de evolución de diabetes mellitus se observó un RR= 1.61 con IC<sub>95%</sub> de 1.37 a 1.91 ( $p= 0.0001$ ), así mismo para el consumo de alcohol RR= 4.46 con IC<sub>95%</sub> de 1.35 a 16.10 ( $p= 0.015$ ), y para la presencia de Hipertensión arterial RR= 6.45 con IC<sub>95%</sub> de 1.59 a 26.26 ( $p= 0.009$ ), como se puede ver en la tabla 14. El segundo modelo explico 97.2%, siendo RR = 47.10 con IC<sub>95%</sub> de 2.62 a 848.31 ( $p= 0.009$ ) para cada incremento logarítmico natural de triglicéridos; así mismo las variables género masculino, cada incremento de años de edad, consumo de alcohol, presencia de hipertensión arterial sistémica y años de evolución de la diabetes mellitus mostraron asociación estadística para mortalidad; además de que el modelo estuvo además ajustado por presencia de Infecciones agregadas, Patología neoplásica agregada, Patología Metabólica agregada y Enfermedad vascular cerebral Hemorrágica

## CONCLUSIONES

Comentaremos algunas limitantes que tuvo nuestro estudio, primero, es que no pudimos medirles el Índice de Masa Corporal a los pacientes diabéticos finados dado que los datos fueron tomados de los expedientes, lo que no permitió la comparación con los normoglucémicos y diabéticos vivos. Así mismo en relación a alcoholismo, solo relacionamos la variable como dicotómica (si era positivo ó negativo el antecedente de alcoholismo), al igual que el antecedente de tabaquismo, por lo que no pudimos establecer gradiente biológico para ambas mediciones, que posiblemente tengan una participación importante en la predicción de mortalidad en el paciente diabético

Nuestro objetivo fue cumplido al demostrar que la determinación de triglicéridos séricos sí puede ser útil como una prueba de reactancia aguda en los pacientes diabéticos y que también puede servir para predecir en cierto grado la mortalidad en este tipo de pacientes. También quedó demostrado en nuestra población de estudio el hecho de que se eleven los triglicéridos séricos, puede llegar a incrementarse el riesgo relativo de morir hasta en 47 veces más con relación a poblaciones de normoglucémicos. Dentro de un modelo de causalidad multifactorial cuantificamos el grado de asociación medido a través del riesgo relativo para cada variable con mayor peso en nuestro estudio, lo cual nos indica, que dependiendo de la variable que este presente en el paciente aumentará o disminuirá el riesgo de fallecer en los pacientes diabéticos, esto debido a que en la naturaleza las variables no actúan aisladamente, sino desde punto de vista multicausal, como una constelación de causas contribuyentes y algunas son expresadas en otras variables, como sería el caso de los triglicéridos séricos. Esto lo demostramos al establecer una situación similar para las poblaciones de estudio, con relación a las concentraciones de triglicéridos en un estado basal (el cual se refiere a la primera determinación de triglicéridos durante sus internamientos) y una determinación de desenlace (fue realizada previa a su fallecimiento). Así mismo en las determinaciones realizadas también se encontraron una elevación en las cifras de colesterol, que resultaron ser estadísticamente significativas y que de alguna manera también pudiesen considerarse como pruebas de reactancia aguda.

## DISCUSIÓN

Nosotros establecemos que la determinación de triglicéridos séricos es importante y que puede servir como prueba de reactancia aguda, para predecir la mortalidad en pacientes diabéticos y no diabéticos, dado que la elevación fue vista en poblaciones diabéticas y normoglucémicos, nosotros ofrecemos una opción mas, accesible a la mayoría de los hospitales al igual que las determinaciones de colesterol, y que pueden ser más baratas e igualmente sensible que otras pruebas de reactancia aguda como lo serían la VSG, PCR, fibrinógeno y algunas interleucinas.

Posterior a los resultados obtenidos en nuestro estudio se abre una línea de investigación de tipo básica-clínica-epidemiológica que permita un análisis más profundo en relación a la asociación encontrada entre niveles séricos de triglicéridos y un riesgo incrementado para fallecer en el paciente diabético, independientemente de variables conocidas como confusoras, mismas que fueron analizadas en el presente trabajo. Entonces se deberá evaluar la hipótesis de que los triglicéridos tengan presencia directa en la secuencia histopatológica asociada a enfermedad coronaria aterosclerótica, como causa directa de muerte en el paciente diabético vs. no diabéticos.

Vale la pena que se realicen más estudios en forma prospectiva, incluyendo aquellas variables que fueron limitantes en nuestro estudio; esto para darle un mayor peso a la determinación de triglicéridos y esto mismo pudiese realizarse en poblaciones no diabéticas para predecir mortalidad.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

## BIBLIOGRAFIA

1. Schwartz CJ, Valente AJ, Sprague GA, Kelley JL, Cayatte AJ, Rosek MH. Pathogenesis of the atherosclerotic lesion: implications for diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1992;15:1156-67.
2. Schwartz CJ, Valente AJ. Atherogenesis and coronary heart disease: cellular mechanisms. En: Alberti KGMM, De Fronzo RA, Zimmet P. eds. *International textbook of diabetes mellitus*, 2 ed. London: John Wiley, 1994.
3. Gómez F, Salazar P, González L, Torresano L, Vera F, Tagle M. Fibrinógeno, lípidos, enfermedad arterial coronaria y DMNID. *Av Diabetol* 1996;12:98-104.
4. López G. Hipertensión arterial y diabetes mellitus. En: García de los Ríos M, Tapia JC, López G, Durruty A, eds. *Diabetes mellitus*, 2 ed. Santiago de Chile: Fundación de Investigaciones y Perfeccionamiento Médico, 1992:279-90.
5. Stern MP, Patterson JK, Haffner SM, Hazuda HP, Mitchell BD. Lack of awareness and treatment of hyperlipidemia in type II diabetes in a community survey. *JAMA* 1989;262:360-4.
6. American Diabetes Association. Consensus statement: detection and management of lipid disorders in diabetes. *Diabetes Care* 1993;16(Suppl 2):106-12.
7. Tung P, Levin SR. Nephropathy in non-insulin dependent diabetes mellitus. *Am J Med* 1988;85(Suppl 5A):131-5.
8. Verhoeven S, Ballegooye E van, Casparie AF. Impact of late complications in type II diabetes in a Dutch population. *Diabetic Med* 1991;8:435-8.
9. Friedman EA. Diabetic nephropathy: progress in treatment, potential for prevention. *Diabetes Spectrum* 1988;2:86-95.
10. Ramírez L, Rosenstocks J, Arquez C. Low prevalence of microalbuminuria in normotensive patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 1991;12:85-90.
11. Mattock MB, Morrish NJ. Prospective study of microalbuminuria as predictor of mortality in NIDDM. *Diabetes* 1992;41:736-41.
12. Gall MA, Rossing P, Skott P. Prevalence of microalbuminuria, arterial hypertension, retinopathy and large vessel disease in European type 2(non-insulin-dependent) diabetic patients. *Diabetologia* 1991;34:655-61.
13. Mogensen CE. Microalbuminuria predicts clinical proteinuria and early mortality in maturity-onset diabetes. *N Engl J Med* 1984;310:356-60.
14. Morrish NJ, Stevens LK, Head J. A prospective study of mortality among middle-aged diabetic patients II (the London cohort of the WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetics). Associated risk factors. *Diabetologia* 1990;33:542-8.
15. Friedwald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma without use of preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972;18:499-502.

16. Sawicki DT, Heinemann L, Berger M. Comparison of methods for determination of microalbuminuria in diabetic patients. *Diabetic Med* 1989;6:412-5.
17. Hassiacher C. Diagnostische Überwachung und Therapie in den Stadien der diabetischen Nierenerkrankung. *Aktuel Endokrinol Stoffwechsel* 1989;10(Suppl):195-218.
18. Betteridge DJ. Lipids, diabetes and vascular disease: the time to act. *Diabetic Med* 1989;6:195-218.
19. Laakson M, Lehto S, Penttilä I, Pyörälä K. Lipids and lipoproteins predicting coronary heart disease mortality and morbidity in patients with non-insulin-dependent diabetes. *Circulation* 1993;88:1421-30.
20. Wolffenbuttel BHR, Kimmerrade R van, Sels JPJE, Nieuwenhuijzen Kruseman AC. Prevalence of diabetic complications related to albuminuria in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus (NIDDM) treated in a hospital outpatient clinic. *Nutr Metabol Cardiovasc Dis* 1992;2:63-8.
21. Jones SL, Close CE, Mattock MB. Plasma lipid and coagulation factor concentrations in insulin-dependent diabetics with microalbuminuria. *Br Med J* 1989;298:487-90.
22. Vannini P, Ciavarella A, Flammini M. Lipid abnormalities in insulin-dependent diabetic patients with albuminuria. *Diabetes Care* 1984;7:151-4.
23. Jensen T, Stender S, Deckert T. Abnormalities in plasma concentration of lipoprotein and fibrinogen in type I (insulin-dependent) diabetic patients with increased urinary albumin excretion. *Diabetologia* 1988;31:142-5.
24. Zambon S, Manzato E, Solini A, Sambataro M, Brocco E, Sartone A, et al. Lipoprotein abnormalities in non-insulin-dependent diabetic patients with impaired extrahepatic insulin sensitivity, hypertension and microalbuminuria. *Arterioscler Thromb* 1994;14:911-6.
25. Stone NJ, Blum CB, Winslow E. Management of Lipids in Clinical Practice. First Edition 37-39, 1997
26. Manninen V, Tenkanen L, Koskinen P, et al. Joint effects of serum triglyceride and LDL cholesterol and HDL cholesterol concentrations on coronary heart disease in the Helsinki Heart Study. Implications for treatment. *Circulation* 85:37-45, 1992
27. Shepherd J, Cobbe SM, Ford I, et al. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. *New England Journal of medicine* 333: 1301-1307, 1995
28. Assman G, Schulte H. Relation of high density lipoprotein cholesterol and triglycerides to incidence of atherosclerotic coronary artery disease (the PROCAM Study). *Am J Cardiol* 70:733-737, 1992
29. National Cholesterol Education Program Expert Panel: Summary of the Second report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment panel II) *JAMA* 269:3015, 1993
30. Editorial: Is Hypertriglyceridemia a Risk Factor for Atherosclerotic Cardiovascular Disease? A Simple Question with a Complicated Answer. *Annals of Internal Medicine* 1. 126:912-914, June 1997
31. Ginsberg HN. Lipoprotein Metabolism and its Relationship to Atherosclerosis. *Medical Clinics of North America* 78:1-20, 1994
32. Austin MA, Hokanson JE. Epidemiology of Triglycerides, small, dense, low density Lipoprotein and Lipoprotein (a) as Risk Factors for Coronary Heart Disease. *Medical Clinics of North America* 78:99-115, 1994

33. Packard C, Caslake M. Hiperlipidemia Mixta y el Recambio Lipídico. *El Mundo de los Lípidos* N° 3: 1-4, 1995
34. Brown WV. Lipoprotein Disorders in Diabetes Mellitus. *Medical Clinics of North America* 78:99-115, 1994
35. American Diabetes Association. Nutrition recommendations and principles for people with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1999; 22(suppl1) S42-S45
36. Bak LB, Heard KA, Kearney GP. Tube feeding your diabetic patients safely. *Am J Nurs* 1996; 96:47-49
37. Campbell S, Schiller M Considerations for enteral nutrition support of patients with diabetes. *Top Clin Nutr* 1991; 7:23-32
38. 39. Cashmere KA, Costill DL, Cataland S. Serum endocrine and glucose response elicited from ingestion of enteral feedings. *Fed Proc* 1981; 40:440A
40. 41. Conner WE, Connor SL vs Katan MB, Grundy SM, Willett WC. Should a low-fat, high carbohydrate diet be recommended for everyone?. *N Engl J Med* 1997; 337:562-567
42. 40. Coulston AM Clinical experience with modified enteral formulas for patients with diabetes. *Clin Nutr* 1998; 17 (suppl2): 46-56 Coulston AM. Enteral nutrition in the patient with diabetes mellitus. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2000; 3:11-15
43. 41. Diabetes and Nutrition Study Group of the european association for the study of diabetes. Statement. Recommendations for the nutritional management of patients with diabetes mellitus. *Diab Nutr Metab* 1995; 8:186-89
44. 42. Garg A. High MUFA diets for patients with DM: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1998; 67(suppl3):577S-582S
45. Koivisto VA. Fructose and insulin sensitivity in patients with type 2 diabetes. *J Intern Med* 1993; 233:145-54
46. Kris-Etherton PM, Pearson TA, Wan Y, Hargrove RL, Moriarty K, Fishell V, Etherton TD. High-monounsaturated fatty acid diets lower both plasma cholesterol and triacylglycerol concentrations. *Am J Clin Nutr* 1999; 70:1009-15
47. McMahon MM, Rizza RA. Nutrition support in hospitalized patients with diabetes mellitus. *Mayo Clin Proc* 1996; 71:587-94
48. Peters A, Davidson MB. Effects of various enteral feeding products on postprandial blood glucose response in patients with type 1 diabetes. *JPEN* 1992; 16:69-74
49. Printz H Recke B Fehrmann HC Goke B. No apparent benefit of liquid formula diet in NIDDM *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 1997; 105:134-39
50. Sanz A, Calvo L, Guallad A, Salazar I, Albero R. High fat versus high carbohydrate enteral formula: effect on glucose, C-peptide and ketones in patients with type 2 diabetes mellitus treated with insulin or sulfoniurea. *Nutrition* 1998; 14:840-45

51. Sanz A, Albero R, Playan J. Comparison of a high complex carbohydrate enteral formula with a monounsaturated fat formula in patients with type 2 diabetes mellitus treated with insulin or sulfonilurea. *JPEN* 1994; 18:31S
52. Schrezenmeir J. Rationale for specialized nutrition support for hyperglycemic patients. *Clinical Nutrition* 1998; 17(suppl2):26-34
53. Shah M, Garg A. High-fat and high carbohydrate diets and energy balance. *Diabetes care* 1996; 19:1142-52
54. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329:977-86
55. The Experte Committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Report on the experte Committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes care* 1997; 20:1183-97
56. UK Prospective Diabetes Study Group. Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. *Lancet* 1998; 352:837-53
57. Vázquez C, Santos-Ruiz MA (eds). *Vademecum de nutrición artificial*. Madrid, Díaz de Santos, 2000

## ANEXOS

### RESULTADOS

Tabla 1. Características sociodemográficas de pacientes de estudio. HECMNR

| Variable                                | n   | %    |
|---|-----|------|
| <b>Grupo de estudio</b>                 |     |      |
| Diabéticos finados                      | 73  | 33.2 |
| Normogluceemicos vivos                  | 72  | 32.7 |
| Diabéticos vivos                        | 75  | 34.1 |
| <b>Genero de los sujetos de estudio</b> |     |      |
| Femenino                                | 93  | 42.3 |
| Masculino                               | 127 | 57.7 |
| <b>Tipo de Familia</b>                  |     |      |
| Moderna                                 | 28  | 12.7 |
| Tradicional                             | 97  | 44.1 |
| <b>Integración Familiar</b>             |     |      |
| Desintegrada                            | 55  | 25   |
| Integrada                               | 70  | 31.8 |
| <b>Composición Familiar</b>             |     |      |
| Compuesta                               | 119 | 54.1 |
| Nuclear                                 | 4   | 1.8  |
| <b>Estado Civil</b>                     |     |      |
| Con Pareja                              | 70  | 31.8 |
| Sin Pareja                              | 74  | 33.6 |
| <b>Hacinamiento</b>                     |     |      |
| Si                                      | 35  | 15.9 |
| No                                      | 93  | 42.3 |
| <b>Escolaridad</b>                      |     |      |
| Ninguna                                 | 6   | 2.7  |
| Sabe leer y escribir                    | 18  | 8.2  |
| Primaria completa                       | 42  | 19.1 |
| Primaria incompleta                     | 35  | 15.9 |
| Secundaria completa                     | 25  | 11.4 |
| Secundaria incompleta                   | 4   | 1.8  |
| Técnico (preparatoria)                  | 14  | 6.4  |
| <b>Ocupación</b>                        |     |      |
| Hogar                                   | 38  | 17.3 |
| Agricultura                             | 12  | 5.5  |
| Ganadería                               | 6   | 2.7  |
| Comerciante                             | 21  | 9.5  |
| Obrero                                  | 3   | 1.4  |
| Oficina                                 | 39  | 17.7 |
| Personal de la Salud                    | 10  | 4.5  |

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



**Tabla 2 Características sociodemográficas de pacientes diabéticos finados en el HECMNR**

| Variable            | n  | %    |
|---------------------|----|------|
| <b>Estado Civil</b> |    |      |
| Sin pareja          | 42 | 57.5 |
| Con pareja          | 31 | 42.4 |

**Tabla 3. Entidades Clínicas basales de los pacientes de estudio HECMR**

| Variable                     | n   | %    |
|------------------------------|-----|------|
| <b>Tabaquismo</b>            |     |      |
| Sí                           | 102 | 46.4 |
| No                           | 117 | 53.2 |
| <b>Alcoholismo</b>           |     |      |
| Sí                           | 104 | 47.3 |
| No                           | 115 | 52.3 |
| <b>Hipertensión Arterial</b> |     |      |
| Sí                           | 116 | 52.7 |
| No                           | 103 | 46.8 |
| <b>Cardiopatía Isquemica</b> |     |      |
| Sí                           | 57  | 25.9 |
| No                           | 159 | 72.3 |

**Tabla 4 Entidades Clínicas basales de pacientes diabéticos finados en el HECMNR**

| Variable                     | n  | %     |
|------------------------------|----|-------|
| <b>Tabaquismo</b>            |    |       |
| Sí                           | 61 | 83.56 |
| No                           | 12 | 16.43 |
| <b>Alcoholismo</b>           |    |       |
| Sí                           | 42 | 57.53 |
| No                           | 31 | 42.46 |
| <b>Hipertensión Arterial</b> |    |       |
| Sí                           | 51 | 69.86 |
| No                           | 22 | 30.13 |
| <b>Cardiopatía Isquemica</b> |    |       |
| Sí                           | 23 | 31.50 |
| No                           | 50 | 68.49 |

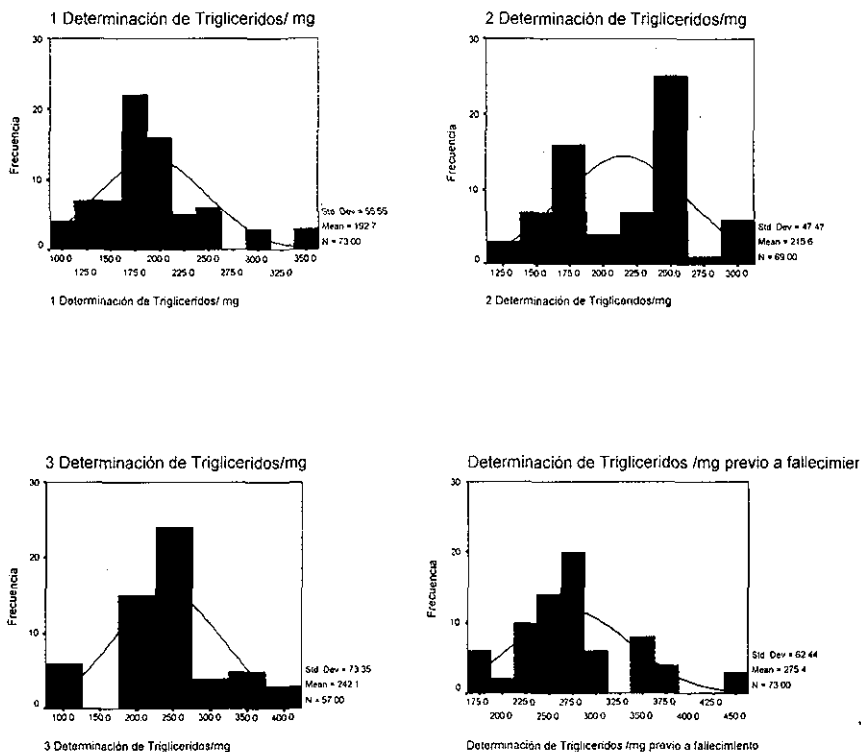
**Tabla 5. Complicaciones secundarias a la Diabetes Mellitus en los sujetos de estudio en sujetos finados, HECMNR.**

| <b>Variable</b>         | <b>n</b> | <b>%</b> |
|-------------------------|----------|----------|
| <b>a) Retinopatía</b>   |          |          |
| Sí                      | 71       | 97.2     |
| No                      | 2        | 2.8      |
| <b>b) Dermopatía</b>    |          |          |
| Sí                      | 69       | 94.5     |
| No                      | 4        | 5.5      |
| <b>c) Nefropatía</b>    |          |          |
| Sí                      | 55       | 75.3     |
| No                      | 18       | 24.7     |
| <b>d) Gastroparesia</b> |          |          |
| Sí                      | 35       | 47.9     |
| No                      | 38       | 52.1     |
| <b>e) Neuropatía</b>    |          |          |
| Sí                      | 33       | 45.3     |
| No                      | 40       | 54.7     |

Tabla 6. Diagnósticos de los sujetos de estudio general, HECMNR.

| Variable                                  | Ingreso |       | Agregados |       | Egreso |       |
|---|---------|-------|-----------|-------|--------|-------|
|   | N 145   | %     | n         | %     | n      | %     |
| <b>a) Infecciones</b>                     |         |       |           |       |        |       |
| Sí  | 27      | 18.62 | 21        | 14.48 | 19     | 26.02 |
| No  | 118     | 81.37 | 124       | 85.51 | 54     | 73.97 |
| <b>b) Cardiopatía Isquémica</b>           |         |       |           |       |        |       |
| Sí  | 18      | 12.41 | 8         | 5.51  | 16     | 21.91 |
| No  | 127     | 87.58 | 137       | 94.48 | 57     | 78.02 |
| <b>c) Estado de Choque</b>                |         |       |           |       |        |       |
| Sí  | 2       | 1.37  | 4         | 2.75  | 6      | 8.21  |
| No  | 143     | 98.62 | 141       | 97.24 | 67     | 91.78 |
| <b>d) Tumores y Neoplasias</b>            |         |       |           |       |        |       |
| Sí  | 27      | 18.62 | 2         | 1.37  | 12     | 16.43 |
| No  | 118     | 81.37 | 143       | 98.62 | 63     | 86.30 |
| <b>e) Trastornos Metabólicos</b>          |         |       |           |       |        |       |
| Sí  | 20      | 13.79 | 14        | 9.65  | 10     | 13.69 |
| No  | 125     | 86.20 | 131       | 90.34 | 63     | 86.30 |
| <b>f) Causas Reumáticas</b>               |         |       |           |       |        |       |
| Sí  | 6       | 4.13  | 2         | 1.37  | 2      | 2.73  |
| No  | 139     | 95.86 | 143       | 98.62 | 71     | 97.26 |
| <b>g) Insuficiencia Venosa y Arterial</b> |         |       |           |       |        |       |
| Sí  | 8       | 5.51  | 3         | 2.06  | 3      | 4.10  |
| No  | 137     | 94.48 | 142       | 97.93 | 70     | 95.89 |
| <b>h) EVC Isquémico</b>                   |         |       |           |       |        |       |
| Sí  | 3       | 2.06  | 0         | 0     | 1      | 1.36  |
| No  | 142     | 97.93 | 145       | 100   | 72     | 98.63 |
| <b>i) EVC Hemorrágico</b>                 |         |       |           |       |        |       |
| Sí  |         |       | 3         | 2.06  | 9      | 12.32 |
| No  |         |       | 142       | 97.93 | 64     | 87.67 |
| <b>j) TEP</b>                             |         |       |           |       |        |       |
| Sí  |         |       | 5         | 3.44  | 4      | 5.47  |
| No  |         |       | 140       | 96.55 | 69     | 94.52 |

**Figura . 1 Distribución de niveles sericos de trigliceridosen población diabética finada n el HECMNR, periodo de enero a julio del 2001.**



**Tabla 7. Niveles séricos de triglicéridos en los sujetos de estudio, estratificados, por estatus de vida y estatus de glucemia.**

| Variable            | Determinación de Triglicéridos mg/dl Basal |        | Determinación de Triglicéridos mg/dl Seg1 |        | Determinación de Triglicéridos mg/dl Seg2 |        | Determinación de Triglicéridos mg/dl Previo a deceso |        |
|---------------------|--|--------|---|--------|---|--------|--|--------|
|                     | Media                                      | DE     | Media                                     | DE     | Media                                     | DE     | Media  | DE     |
| Diabético finado    | 192.74                                     | 55.5   | 215                                       | 47.47  | 242.1                                     | 73.3   | 275  | 62.44  |
| Diabético vivo      | 263.97                                     | 176.07 | 263.97                                    | 176.07 | 263.97                                    | 176.07 | 263.97   | 176.07 |
| Normoglucémico vivo | 207.38                                     | 63.13  | 190.18                                    | 52.82  | 185.43                                    | 60.97  | 185.43   | 60.97  |

Determinación de Trglícéridos en mg/dl

**TESIS CON FALLA DE ORIGEN**

**Tabla 8. Comparaciones múltiples de niveles séricos de triglicéridos de acuerdo a status de vida y status de glucemia, en los sujetos de estudio, HECMNR**

| Determinación de Triglicéridos al 1er. Seguimiento | Diferencia de medias | EE    | P*     |
|--|----------------------|-------|--------|
| Diabético finado vs Normoglucémico vivo            | 56.71                | 21.15 | 0.02   |
| Diabético finado vs Diabético vivo                 | -21.83               | 20.96 | 0.89   |
| Diabético vivo vs Normoglucémicos                  | 78.54                | 19.68 | 0.0001 |
| <b>Determinación previa al fallecimiento</b>       |                      |       |        |
| Diabético finado vs Normoglucémico vivo            | 89.93                | 18.99 | 0.0001 |
| Diabético finado vs Diabético vivo                 | 11.39                | 18.81 | 0.099  |
| Diabético vivo vs Normoglucémicos                  | 78.50                | 18.87 | 0.0001 |

Determinación de Triglicéridos en mg/dl \* prueba de Bonferroni

**Tabla 9 Niveles séricos de Colesterol estratificado por status de vida y status de glucemia en los sujetos de estudio HECMNR.**

| Variable                   | Determinación de Colesterol mg/dl Basal |        | Determinación de Colesterol mg/dl Seg1 |        | Determinación de Colesterol mg/dl Seg2 |        | Determinación de Colesterol mg/dl Previo a deceso |        |
|----------------------------|---|--------|--|--------|--|--------|---|--------|
|                            | Media                                   | DE     | Media                                  | DE     | Media                                  | DE     | Media   | DE     |
|                            | <b>Diabético finado</b>                 | 170.83 | 57.45                                  | 168.04 | 49.14                                  | 157.48 | 54.10   | 159.56 |
| <b>Diabético vivo</b>      | 219.99                                  | 46.14  | 219.99                                 | 46.14  | 219.99                                 | 46.14  | --  | --     |
| <b>Normoglucémico vivo</b> | 192.13                                  | 51.23  | 159.26                                 | 48.36  | 142.72                                 | 18.40  | ---   | ---    |

Determinación de Colesterol en mg/dl

**Tabla 10 Niveles séricos de Colesterol estratificado por status de vida y status de glucemia en los sujetos de estudio HECMNR.**

|   | Diferencia de medias | EE   | P*     |
|---|----------------------|------|--------|
| Diabético finado vs Normoglucémico vivo | -21.29               | 8.66 | 0.04   |
| Diabético finado vs Diabético vivo      | -49.17               | 8.59 | 0.0001 |
| Diabético vivo vs Normoglucémicos       | 27.87                | 8.53 | 0.0004 |

Determinación de Colesterol en mg/dl \* prueba de Bonferroni

Tabla 11 Recuentos leucocitarios estratificado por status de vida y status de glucemia en los sujetos de estudio HECMNR.

| Variable                   | Determinación de Leucocitos cels/mm3 Basal |       | Determinación de Leucocitos cels/mm3 Seg1 |       | Determinación de Leucocitos cels/mm3 Seg2 |       | Determinación de Leucocitos cels/mm3 Previo a deceso |       |
|----------------------------|--|-------|---|-------|---|-------|--|-------|
|                            | Media                                      | DE    | Media                                     | DE    | Media                                     | DE    | Media  | DE    |
|                            | <b>Diabético finado</b>                    | 9064  | 8449                                      | 14311 | 11003                                     | 12230 | 4906   | 14284 |
| <b>Normoglucémico vivo</b> | 9819                                       | 15768 | 13406                                     | 18924 | 11791                                     | 13574 | --   | --    |

Tabla 12 Determinación de Hematocrito estratificado por status de vida y status de glucemia en los sujetos de estudio HECMNR.

| Variable                   | Determinación de Hematocrito %/dl Basal |       | Determinación de Hematocrito %/dl Seg1 |       | Determinación de Hematocrito %/dl Seg2 |       | Determinación de Hematocrito %/dl Previo a deceso |       |
|----------------------------|---|-------|--|-------|--|-------|---|-------|
|                            | Media                                   | DE    | Media                                  | DE    | Media                                  | DE    | Media   | DE    |
|                            | <b>Diabético finado</b>                 | 38.70 | 10.95                                  | 40.08 | 10.98                                  | 40.82 | 9.27  | 39.69 |
| <b>Normoglucémico vivo</b> | 41.00                                   | 11.87 | 40.47                                  | 12.42 | 40.37                                  | 12.06 | --  | --    |

Tabla 13 Niveles séricos de Urea en mg estratificado por status de vida y status de glucemia en los sujetos de estudio HECMNR.

| Variable                   | Determinación de Urea mg/dl Basal |       | Determinación de Urea mg/dl Seg1 |       | Determinación de Urea mg/dl Seg2 |       | Determinación de Urea mg/dl Previo a deceso |       |
|----------------------------|-----------------------------------|-------|----------------------------------|-------|----------------------------------|-------|---|-------|
|                            | Media                             | DE    | Media                            | DE    | Media                            | DE    | Media                                       | DE    |
|                            | <b>Diabético finado</b>           | 43.40 | 9.65                             | 49.35 | 9.78                             | 50.07 | 11.23                                       | 58.25 |
| <b>Normoglucémico vivo</b> | 45.39                             | 9.65  | 45.33                            | 11.22 | 67.06                            | 26.44 | --  | --    |

**Tabla. 14 Modelo de regresión logística múltiple para predecir Riesgo Relativo (RR) de morir en el sujeto diabético, HECMNR.**

|  | B       | E.E   | Prueba<br>Wald | gl | p    | RR     | IC <sub>95%</sub> |         |
|--|---------|-------|----------------|----|------|--------|-------------------|---------|
| Niveles séricos de Triglicéridos mg/dl (trans logaritmica) | 3.365   | .857  | 15.421         | 1  | .000 | 28.938 | 5.396             | 155.205 |
| Género masculino vs Femenino                               | .403    | .696  | .335           | 1  | .562 | 1.496  | .383              | 5.848   |
| Edad en años   | .188    | .038  | 24.310         | 1  | .000 | 1.207  | 1.120             | 1.300   |
| Consumo de alcohol   | 1.540   | .632  | 5.938          | 1  | .015 | 4.666  | 1.352             | 16.103  |
| Hipertensión arterial                                      | 1.865   | .716  | 6.785          | 1  | .009 | 6.455  | 1.587             | 26.260  |
| Cardiopatía isquémica                                      | .413    | .710  | .338           | 1  | .561 | 1.511  | .376              | 6.080   |
| Años de evolución de diabetes mellitus                     | .479    | .085  | 32.099         | 1  | .000 | 1.614  | 1.368             | 1.905   |
| Constant   | -37.765 | 7.093 | 28.347         | 1  | .000 | .000   |                   |         |

Modelo explicativo en 93.7%.

**Tabla. 15 Mejor Modelo de regresión logística múltiple para predecir Riesgo Relativo (RR) de morir en el sujeto diabético, HECMNR., ajustado por Infecciones agregadas, Patología neoplásica agregada, Patología Metabólica agregada y Enfermedad vascular cerebral Hemorrágica.**

|  | B       | E.E    | Prueba<br>Wald | gl | p     | RR     | IC <sub>95%</sub> |         |
|--|---------|--------|----------------|----|-------|--------|-------------------|---------|
| Niveles séricos de Triglicéridos mg/dl (trans logaritmica) | 3.852   | 1.475  | 6.821          | 1  | 0.009 | 47.103 | 2.615             | 848.309 |
| Género masculino vs Femenino                               | 2.534   | 1.305  | 3.768          | 1  | 0.052 | 12.600 | .976              | 162.697 |
| Edad en años   | .239    | .066   | 13.214         | 1  | 0.000 | 1.270  | 1.116             | 1.444   |
| Consumo de alcohol   | 3.085   | 1.332  | 5.365          | 1  | 0.021 | 21.872 | 1.607             | 297.589 |
| Hipertensión arterial                                      | 2.521   | 1.204  | 4.387          | 1  | 0.036 | 12.439 | 1.176             | 131.596 |
| Cardiopatía isquémica                                      | .099    | 1.153  | .007           | 1  | 0.931 | 1.104  | .115              | 10.576  |
| Años de evolución de diabetes mellitus                     | .642    | .155   | 17.197         | 1  | 0.000 | 1.901  | 1.403             | 2.575   |
| Constant   | -51.540 | 13.317 | 14.979         | 1  | .000  | .000   |                   |         |

Modelo que explica 97.2%: Ajustado por presencia de Infecciones agregadas, Patología neoplásica agregada, Patología Metabólica agregada y Enfermedad vascular cerebral Hemorrágica

## CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

| MORTALIDAD EN EL PACIENTE DIABÉTICO Y SU ASOCIACIÓN CON NIVELES DE TRIGLICERIDOS. | INICIO      |           |           | TERMINACION |           |           |
|---|-------------|-----------|-----------|-------------|-----------|-----------|
|   | Año         | Mes       | Día       | Año         | Mes       | Día       |
| <b>Población Hospitalizada HECMNR, IMSS</b>                                       | <b>2000</b> | <b>01</b> | <b>01</b> | <b>2001</b> | <b>08</b> | <b>30</b> |

|             |             |
|-------------|-------------|
| <b>2000</b> | <b>2001</b> |
|-------------|-------------|

| ACTIVIDAD                                | M  | A  | M  | J  | J  | A  | S  | O  | N  | D  | E  | F  | M  | A | M | J | J | A | S | O | N | D | E | F |   |
|--|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
|  | A  | B  | A  | U  | U  | G  | E  | C  | O  | I  | N  | R  | A  | B | A | U | U | G | E | C | O | V | I | E | B |
| Inicio de anteproyecto                   | 15 |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| 1a. Revisión                             | 15 |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| 2a. Revisión                             | 15 |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| 1a. presentación                         |    | 15 |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| Reunión con asesor                       | 15 | 15 | 15 | 15 | 15 |    |    |    |    |    |    |    |    |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| 3a. Revisión                             |    |    |    | 30 |    |    |    |    |    |    |    |    |    |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| Validación de instrumentos de medición   |    |    | 15 | 15 |    |    |    |    |    |    |    |    |    |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| Corrección final                         |    |    |    | 30 |    |    |    |    |    |    |    |    |    |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| Entrega al Comité Local de investigación |    |    |    |    | 01 |    |    |    |    |    |    |    |    |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| Conseguir recursos                       |    |    |    | 30 |    |    |    |    |    |    |    |    |    |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| Prueba piloto                            |    |    |    | 15 |    |    |    |    |    |    |    |    |    |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| Tiraje de cuestionarios                  |    |    |    | 30 |    |    |    |    |    |    |    |    |    |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| Inicio real de estudio                   |    |    |    | 01 |    |    |    |    |    |    |    |    |    |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| Recolección de datos y muestras          |    |    |    | 15 | 15 | 15 |    |    |    |    |    |    |    |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| Captura de datos                         |    |    |    | 30 | 28 | 30 |    |    |    |    |    |    |    |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| Análisis de datos                        |    |    |    | 30 | 30 | 30 |    |    |    |    |    |    |    |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| Resultados preliminares                  |    |    |    |    |    |    | 30 | 30 |    |    |    |    |    |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| Conclusiones y recomendaciones           |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    | 30 |    |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| Informe final                            |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    | 30 |    |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| Presentación en jornadas de residentes   |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    | 30 | 25 |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| Presentación en eventos de académicos    |    |    |    |    |    |    |    |    | 15 | 15 | 15 | 15 |    |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN





**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**  
**MORTALIDAD EN EL PACIENTE DIABÉTICO Y SU ASOCIACIÓN CON NIVELES SERICOS DE TRIGLICÉRIDOS.**  
**BASE DE DATOS PARA PACIENTES/CASO**

|  |  |                             |                         |                          |                         |                                |                                |                          |                               |                              |   |   |
|--|--|-----------------------------|-------------------------|--------------------------|-------------------------|--------------------------------|--------------------------------|--------------------------|-------------------------------|------------------------------|---|---|
| Folio/   | /  | /                           | /                       | /                        | /                       | Fecha                          | /                              | /                        | /                             | /                            | / | / |
| Nombre   |  |                             |                         |                          |                         | Edad                           |                                | Género                   | masc <input type="checkbox"/> | fem <input type="checkbox"/> |   | / |
| Residencia   |  |                             |                         |                          |                         | Teléfono                       | /                              | /                        | /                             | /                            | / | / |
| Tipo de sujeto   | Caso   | <input type="checkbox"/>    | Control                 | <input type="checkbox"/> |                         |                                |                                |                          |                               |                              |   | / |
| <b>TIPO DE FAMILIA</b>   | 1.-Moderna   | <input type="checkbox"/>    | 2.-Tradicional          | <input type="checkbox"/> | 3.-Primitiva            | <input type="checkbox"/>       |                                |                          |                               |                              |   | / |
|  | 1.-Integrada   | <input type="checkbox"/>    | 2.-Semi-integrada       | <input type="checkbox"/> | 3.-Desintegrada         | <input type="checkbox"/>       |                                |                          |                               |                              |   | / |
|  | 1.-Nuclear   | <input type="checkbox"/>    | 2.-Extensa              | <input type="checkbox"/> | 3.-Ext.compuesta        | <input type="checkbox"/>       |                                |                          |                               |                              |   | / |
| <b>ESTADO CIVIL</b>  | 1.-Soltero   | <input type="checkbox"/>    | 2.-Casado               | <input type="checkbox"/> | 3.-Unión libre          | <input type="checkbox"/>       | 4.-Divorciado                  | <input type="checkbox"/> |                               |                              |   | / |
|  | 5.-Viudo   | <input type="checkbox"/>    | 6.-Otro                 | <input type="checkbox"/> | Mencione _____          |                                |                                |                          |                               |                              |   | / |
|  | Hacinamiento   | Si <input type="checkbox"/> | No                      | <input type="checkbox"/> |                         |                                |                                |                          |                               |                              |   | / |
| <b>ESCOLARIDAD</b>   | Numero de años estudiados _____                                    |                             |                         |                          |                         |                                |                                |                          |                               |                              |   | / |
|  | 1.- Ninguna  | <input type="checkbox"/>    | 2.-Sabe leer y escribir | <input type="checkbox"/> | 3.- Primaria incompleta | <input type="checkbox"/>       |                                |                          |                               |                              |   | / |
|  | 4.- Prim. completa   | <input type="checkbox"/>    | 5.- Sec. incompleta     | <input type="checkbox"/> | 6.- Sec. completa       | <input type="checkbox"/>       |                                |                          |                               |                              |   | / |
|  | 7.- Técnica ó preparatoria   | <input type="checkbox"/>    | 8.- Profesional         | <input type="checkbox"/> |                         |                                |                                |                          |                               |                              |   | / |
|  |  |                             |                         |                          |                         |                                |                                |                          |                               |                              |   | / |
| <b>OCUPACION</b>   | 1.- Hogar  | <input type="checkbox"/>    | 2.- Escolar             | <input type="checkbox"/> | 3.- Agricultura         | <input type="checkbox"/>       | 4.- Ganadería                  | <input type="checkbox"/> |                               |                              |   | / |
|  | 5.- Comerciante  | <input type="checkbox"/>    | 6.- Obrero              | <input type="checkbox"/> | 7.- Oficina             | <input type="checkbox"/>       | 8.- Personal de salud          | <input type="checkbox"/> |                               |                              |   | / |
|  | 9.- Pensionado   | <input type="checkbox"/>    | ¿de qué? _____          |                          |                         |                                |                                |                          |                               |                              |   | / |
|  | 10. Jornalero  | <input type="checkbox"/>    | 11.- Artesano           | <input type="checkbox"/> | 12.- Albañil            | <input type="checkbox"/>       | 13.- Carpintero                | <input type="checkbox"/> |                               |                              |   | / |
|  | 14.-Otro   | <input type="checkbox"/>    | ¿de qué? _____          |                          |                         |                                |                                |                          |                               |                              |   | / |
| <b>HISTORIAL TABAQUICO</b>   | Si <input type="checkbox"/> 2.-No <input type="checkbox"/>         |                             |                         |                          |                         |                                |                                |                          |                               |                              |   | / |
|  | Ingesta durante el tratamiento                                     |                             |                         |                          |                         | 1.-Si <input type="checkbox"/> | 2.-No <input type="checkbox"/> |                          |                               |                              |   | / |
|  | Edad de inicio _____ cigarrillo _____ puro _____ pipa _____        |                             |                         |                          |                         |                                |                                |                          |                               |                              |   | / |
| Cantidad _____/día Índice tabaquico. leve _____ moderado _____ intenso _____ |  |                             |                         |                          |                         |                                |                                |                          |                               |                              | / |   |
| <b>HISTORIAL DE INGESTA DE ETÍLICOS</b>                                      | Si <input type="checkbox"/> 2.-No <input type="checkbox"/>         |                             |                         |                          |                         |                                |                                |                          |                               |                              |   | / |
|  | Ingesta durante el tratamiento                                     |                             |                         |                          |                         | 1.-Si <input type="checkbox"/> | 2.-No <input type="checkbox"/> |                          |                               |                              |   | / |
|  | Edad de inicio _____ C/mes _____ C/días _____ Tipo _____           |                             |                         |                          |                         |                                |                                |                          |                               |                              |   | / |
| Cantidad _____ ml Fecha última ingesta _____ Cant Etanol grs. _____          |  |                             |                         |                          |                         |                                |                                |                          |                               |                              | / |   |
| <b>HISTORIAL DE USO DE DROGAS</b>  | 1.-Si <input type="checkbox"/> 2.-No <input type="checkbox"/>      |                             |                         |                          |                         |                                |                                |                          |                               |                              |   | / |
|  | Usado durante el tratamiento                                       |                             |                         |                          |                         | 1.-Si <input type="checkbox"/> | 2.-No <input type="checkbox"/> |                          |                               |                              |   | / |
|  | Edad de inicio _____ C mes _____ Tipo _____ Fecha último uso _____ |                             |                         |                          |                         |                                |                                |                          |                               |                              |   | / |
| <b>ENFERMEDADES ASOCIADAS</b>  |  |                             |                         |                          |                         |                                |                                |                          |                               |                              |   | / |
| Número: _____  |  |                             |                         |                          |                         |                                |                                |                          |                               |                              |   | / |
| <b>HIPERTENSIÓN ARTERIAL:</b>  |  |                             |                         |                          |                         |                                |                                |                          |                               |                              |   | / |
| Fecha de Dx. / ___ / ___ / ___ /   |  |                             |                         |                          |                         |                                |                                |                          |                               |                              |   | / |
| Años de evolución: _____ años  |  |                             |                         |                          |                         |                                |                                |                          |                               |                              |   | / |

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



SÍNDROME NEFROTICO:

Fecha de Dx. / / / /

FÁRMACOS UTILIZADOS

Número de fármacos: \_\_\_\_\_

1.- \_\_\_\_\_ dosis \_\_\_\_\_ tiempo \_\_\_\_\_ meses  
1.- \_\_\_\_\_ dosis \_\_\_\_\_ tiempo \_\_\_\_\_ meses  
1.- \_\_\_\_\_ dosis \_\_\_\_\_ tiempo \_\_\_\_\_ meses  
1.- \_\_\_\_\_ dosis \_\_\_\_\_ tiempo \_\_\_\_\_ meses

/ / / /  
/ /  
/ / / /  
/ / / /  
/ / / /  
/ / / /

OTRAS PATOLOGÍAS:

1.- PATOLOGIA: \_\_\_\_\_

Fecha de Dx. / / / /

/ /  
/ /

FÁRMACOS UTILIZADOS

Número de fármacos: \_\_\_\_\_

1.- \_\_\_\_\_ dosis \_\_\_\_\_ tiempo \_\_\_\_\_ meses  
1.- \_\_\_\_\_ dosis \_\_\_\_\_ tiempo \_\_\_\_\_ meses  
1.- \_\_\_\_\_ dosis \_\_\_\_\_ tiempo \_\_\_\_\_ meses  
1.- \_\_\_\_\_ dosis \_\_\_\_\_ tiempo \_\_\_\_\_ meses

/ /  
/ / / /  
/ / / /  
/ / / /  
/ / / /

2.- PATOLOGIA:

Fecha de Dx. / / / /

/ /  
/ /

FÁRMACOS UTILIZADOS

Número de fármacos: \_\_\_\_\_

1.- \_\_\_\_\_ dosis \_\_\_\_\_ tiempo \_\_\_\_\_ meses  
1.- \_\_\_\_\_ dosis \_\_\_\_\_ tiempo \_\_\_\_\_ meses  
1.- \_\_\_\_\_ dosis \_\_\_\_\_ tiempo \_\_\_\_\_ meses  
1.- \_\_\_\_\_ dosis \_\_\_\_\_ tiempo \_\_\_\_\_ meses

/ / / / / /  
/ / / / / /  
/ / / / / /  
/ / / / / /

MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS:

PESO: \_\_\_\_\_ TALLA: \_\_\_\_\_ IMC: \_\_\_\_\_

Desnutrición: \_\_\_\_\_

Normal: \_\_\_\_\_

Sobrepeso: \_\_\_\_\_

Obesidad GI: \_\_\_\_\_

Obesidad GII: \_\_\_\_\_

Obesidad GIII: \_\_\_\_\_

/ /  
/ /  
/ /  
/ /  
/ /  
/ /

**DIABETES MELLITUS**

Tipo de diabetes:      DM I : \_\_\_\_\_      DM2: \_\_\_\_\_

Fecha de Dx. / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_

/ \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_

Por:    1.-Glucosa en ayuno     2.-Destrostix     3.-Curva TGO     4.-EHM   
      5.-CAD:

/ \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_

**FÁRMACOS UTILIZADOS**

Número de fármacos: \_\_\_\_\_

1.- \_\_\_\_\_ dosis \_\_\_\_\_ tiempo \_\_\_\_\_ meses  
1.- \_\_\_\_\_ dosis \_\_\_\_\_ tiempo \_\_\_\_\_ meses  
1.- \_\_\_\_\_ dosis \_\_\_\_\_ tiempo \_\_\_\_\_ meses  
1.- \_\_\_\_\_ dosis \_\_\_\_\_ tiempo \_\_\_\_\_ meses

/ \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_

**COMPLICACIONES:**

1.-Dermopatía diabética: \_\_\_\_\_

**FÁRMACOS UTILIZADOS**

Número de fármacos: \_\_\_\_\_ Fecha de Dx. / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_

/ \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_

1.- \_\_\_\_\_ dosis \_\_\_\_\_ tiempo \_\_\_\_\_ meses  
1.- \_\_\_\_\_ dosis \_\_\_\_\_ tiempo \_\_\_\_\_ meses

/ \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_

2.-Retinopatía diabética: \_\_\_\_\_

**FÁRMACOS UTILIZADOS**

Número de fármacos: \_\_\_\_\_ Fecha de Dx. / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_

/ \_\_\_ / \_\_\_

1.- \_\_\_\_\_ dosis \_\_\_\_\_ tiempo \_\_\_\_\_ meses  
1.- \_\_\_\_\_ dosis \_\_\_\_\_ tiempo \_\_\_\_\_ meses

/ \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_

3.-Gastroparesia diabética: \_\_\_\_\_

**FÁRMACOS UTILIZADOS**

Número de fármacos: \_\_\_\_\_ Fecha de Dx. / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_

/ \_\_\_ / \_\_\_

1.- \_\_\_\_\_ dosis \_\_\_\_\_ tiempo \_\_\_\_\_ meses  
1.- \_\_\_\_\_ dosis \_\_\_\_\_ tiempo \_\_\_\_\_ meses

/ \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_

4.-Enteropatía diabética: \_\_\_\_\_

**FÁRMACOS UTILIZADOS**

Número de fármacos: \_\_\_\_\_

1.- \_\_\_\_\_ dosis \_\_\_\_\_ tiempo \_\_\_\_\_ meses  
1.- \_\_\_\_\_ dosis \_\_\_\_\_ tiempo \_\_\_\_\_ meses

/ \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_

5.-Pie diabético: \_\_\_\_\_

**FÁRMACOS UTILIZADOS**

Número de fármacos: \_\_\_\_\_ Fecha de Dx. / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_

/ \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_

1.- \_\_\_\_\_ dosis \_\_\_\_\_ tiempo \_\_\_\_\_ meses  
1.- \_\_\_\_\_ dosis \_\_\_\_\_ tiempo \_\_\_\_\_ meses

/ \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_

**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**



|  |         |
|--|---------|
| FECHA DE INGRESO: / / / /                | / / / / |
| DIAGNOSTICOS DE INGRESO:<br>Número       |         |
| 1.- _____                                | / /     |
| 2.- _____                                | / /     |
| 3.- _____                                | / /     |
| NIVELES DE TRIGLICÉRIDOS: _____ mg       | / /     |
| DIAGNOSTICOS AGREGADOS:<br>Número: _____ | / /     |
| 1.- _____                                | / /     |
| 2.- _____                                | / /     |
| 3.- _____                                | / /     |
| días de estancia: _____                  | / /     |
| Niveles de triglicéridos: _____          | / /     |
| FECHA DE DEFUNCIÓN : / / / /             | / / / / |
| DIAGNOSTICOS DE EGRESO:                  |         |
| 1.- _____                                | / /     |
| 2.- _____                                | / /     |
| 3.- _____                                | / /     |
| días de estancia: _____                  | / /     |
| Niveles de triglicéridos: _____          | / /     |

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**