

11227
24.27



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
HOSPITAL GENERAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"
I. S. S. S. T. E.

REVISION DEL MANEJO DE LA DIABETES MELLITUS (DM) TIPO II EN FASE DE DESCOMPENSACION.

TESIS DE POST-GRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN
LA ESPECIALIDAD DE:
MEDICINA INTERNA
P R E S E N T A:
DR. ARTURO GUERRA LOPEZ



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

1986.



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

INTRODUCCION	1
OBJETIVOS	19
MATERIAL Y METODOS	20
RESULTADOS	21
DISCUSION	23
CONCLUSIONES	24
BIBLIOGRAFIA	30

INTRODUCCION

Diabetes mellitus, es un término aplicado a una - constelación de anormalidades bioquímicas y anatómicas, las cuales tienen en comun como parte del síndrome, alte raciones en el metabolismo de la glucosa (28). Sin embar go, es impresindible entender que DM no es solamente ele vación de la glicemia, es una enfermedad tan variada en sus distintas facetas y tan compleja en su evolución, que en nuestro tiempo persisten controversias en cuanto a su control estricto (19), lo cual se irá señalando en el pre sente estudio.

Gran parte de la controversia de la DM, se debió a discrepancias en cuanto a su nomenclatura y clasificación, baste recordar que no hace mucho tiempo se manejaban cla sificaciones complejas y variadas. En la actualidad estos problemas se han solventado al reducir ésta al tipo I y II (8,10,16,17) cuadro 1.

Los pacientes con DM tipo I, tienen severa insulino- penia y fácilmente desarrollan cetosis, por definición de penden de insulina para sobrevivir. Los pacientes con DM - tipo II, usualmente debutan alrededor de los 40 años de e- dad, entre el 60 y 80% son obesos (8) y los defectos en la pro ducción y resistencia pueden ser parcialmente reversibles.

Respecto al subgrupo de diabetes asociada a otras condiciones, aunque si bién es el más raro, conviene recordar que podemos observarlo en varias entidades como: - enfermedades pancreáticas (pancreatectomía, hemocromatosis, pancreatitis crónica), algunas endocrinopatías como acromegalia, feocromocitoma y enfermedad de Cushing. Por otra parte existen algunas drogas y productos químicos como las tiazidas, glucocorticoides y preparados estrogénicos que son capaces de producir este síndrome (18).

Cuadro 1

Clasificación de la DM

- A.- Diabetes mellitus primaria:
 - 1.- Tipo I (insulinodependiente)
 - 2.- Tipo II (no insulinodependiente)
no obeso y obeso.
- B.- Diabetes gestacional
- C.- Tolerancia anormal a la glucosa.
- D.- Anomalía latente de la tolerancia a la glucosa.
- E.- Anomalía potencial de la tolerancia a la glucosa.
- F.- Diabetes asociada con ciertas condiciones y síndromes.

Salvioli

En cuanto a la DM gestacional, vale la pena recordar que solo se engloban en este rubro, a las pacientes - que durante el embarazo debutan como diabéticas, o con al teraciones en la curva de tolerancia a la glucosa, en gran número de casos después del parto se normalizan las altera ciones de los carbohidratos.

Los casos con alteración en la curva de tolerancia a la glucosa, se refiere a aquellos pacientes, que tienen niveles de azúcar más alto de lo normal sin que sean diag nosticados como DM.

La anomalía latente se refiere a personas que tienen - glucosa normal y una historia de DM transitoria o alguna al teración en la curva de tolerancia.

Anomalía potencial, hace alusión al grupo de personas que nunca han experimentado anormalidades en la glucosa, pe ro tienen un gran riesgo de hacerlo.

Para el presente estudio, se consideró un paciente - diabético cuando en una determinación de glicemia se encon traron cifras de 200 mg o más, acompañados de sintomatolo gía, o 2 determinaciones de glucosa en ayunas por arriba de 140.

Los macanismos implícitos en el desarrollo del síndro me diabético, son una serie de procesos complejos, que van desde la falta de insulina hasta defectos en el receptor. -

En el momento actual aunque existen discrepancias en los mecanismos involucrados en la génesis de la DM, se tienen algunos puntos definitivos, como es el hecho que se desarrolla DM cuando existe falta de insulina efectiva. Estos factores han sido ampliamente estudiados por diversos autores (8,16,18,21), quienes proponen los siguientes mecanismos:

SINTESIS DE UNA INSULINA ANORMAL.- Esta posibilidad se planteó, desde los hallazgos de Tager y cols. (27), - cuando aislaron una molécula de insulina estructuralmente diferente en un paciente diabético. El estudio bioquímico del páncreas de éste paciente mostró una mezcla de insulina normal, con otra anormal que contenía leucina en lugar de fenilalanina en la posición 24 de la cadena Beta. Esta posibilidad deberá tenerse en cuenta en un diabético que tenga hiperinsulinemia endógena con respuesta normal a la insulina exógena.

CONVERSION INCOMPLETA DE PROINSULINA A INSULINA.- Normalmente, la insulina se produce a partir de un precursor protéico que es la preproinsulina (ver más adelante), un defecto en la conversión de proinsulina a insulina, puede provocar liberación de proinsulina. El defecto se encuentra en el gen estructural para la proinsulina y ésta tiene

un aminoácido sustituido en el punto de división del péptido C.

FALTA DE RESPUESTA A ESTIMULOS SECRETORIOS.- Ha sido generalmente aceptado (8,9), que como consecuencia de infecciones virales o problemas autoinmunes el páncreas reacciona alterando su producción, o más bien la liberación de insulina. Es posible que en estos casos la célula beta, sufra alguna alteración que impida reaccionar a los estímulos secretorios comunes.

ANTAGONISTAS INSULINICOS.- Existen una serie de factores antagonistas de la insulina, que han sido ampliamente estudiados (6,7,8,9,16,17). Basta con mencionar algunas disendocrinias, como la enfermedad de Cushing, la acromegalia como ejemplos demostrativos de ésta situación. Se han reportado en la literatura (8), estudios de otras sustancias con actividad hormonal como la somatostatina.

Por otra parte se pueden obtener efectos similares - aunque por otros mecanismos, como en la presencia de anticuerpos anti-insulina circulante, baste recordar que prácticamente todos los diabéticos que reciben insulina desarrollan éste problema en mayor o menor grado. Existen además reportes en los últimos años (9,18), de casos de anticuerpos contra el receptor insulínico, mismos que se han a patologías como la acantosis nigricans, o con otro síndro-

me autosómico recesivo, que se caracteriza por ataxia cerebelosa, telangiectasias y anomalías inmunológicas, así como gran insulino resistencia.

DEFECTOS DE LOS RECEPTORES INSULINICOS.- La acción de la insulina en el tejido blanco, conlleva a una serie de acciones iniciando con la unión a un receptor específico (ver mas adelante). En diversas circunstancias vgr obesidad, acromegalia, terapia con anovulatorios, se ha demostrado una disminución en el número de receptores.

DEFECTO POSTRECEPTOR.- Se denomina así, a la falla que se encuentra una vez que la insulina se ha ligado a su receptor específico. Este mecanismo habrá de ser estudiado en el futuro.

De lo mencionado hasta este momento, podemos decir que la insulina es la piedra angular en el desarrollo de la DM, por lo que es conveniente revisar brevemente que es la insulina y su función.

La insulina (relativo a islote), es una proteína pequeña con un peso molecular de 5700, esta compuesta por dos cadenas peptídicas, unida por enlaces disulfuro, la cadena A tiene 21 aminoácidos y la cadena B 30 aminoácidos. La insulina es sintetizada en las células Beta del páncreas como un precursor de cadena única llamado proinsulina, mismo que esta compuesto por 84 aminoácidos, la proinsulina se rompe

por acción de enzimas del tipo de la tripsina, durante la ruptura se separa un péptido de 33 aminoácidos llamado péptido C, dejando a las dos cadenas de insulina unidas solo por dos puentes disulfuro (15,20,21). La proinsulina tiene el 10% aproximadamente de la actividad biológica de la insulina, el péptido C es inactivo.

Aunque está comprobado (15), que una gran parte de la insulina circulante está unida a una globulina beta, aun no se conoce la importancia de este hecho. La secreción basal de insulina en un sujeto normal es de .5 a 1 unidad por hora (3).

Entre los factores capaces de estimular la secreción de insulina, es sobresaliente el papel de la glucosa, y aunque si bien, aun es sujeto de controversia el mecanismo de estímulo-liberación se acepta en términos generales que el calcio intracelular juega un papel determinante (3,8,15,25). Un hecho importante de comentar es que la secreción de insulina por el páncreas, tiene una respuesta bifásica, que consiste en una fase de secreción rápida, seguida por otra más lenta (3,25). La primera fase, arroja insulina ya formada y almacenada, mientras que la segunda, arroja insulina de neoformación. Los estímulos liberatorios en la fase rápida son: glucosa principalmente, aminoácidos, sulfonilureas, glucagón y ácidos grasos libres. En la segunda fase el único estímulo

conocido hasta ahora es la glucosa. La insulina es el factor primario, que rige el almacenamiento y metabolismo de los nutrientes ingeridos (cuadro 2), que se emplean como energéticos en el metabolismo. Es una hormona anabólica.- Si bien, el efecto más notorio de la insulina es su propiedad de disminuir la glicemia influye como ya se mencionó en el metabolismo de las grasas y proteínas, favorece la síntesis de glucógeno en el hígado y en el musculo y de grasa en el hígado y tejido adiposo. Así mismo, estimula la síntesis de DNA, RNA y proteínas, además de estas acciones tiene un efecto notable en disminuir los niveles circulantes de ácidos grasos y aminoácidos libres (1,3,4,6,13, 15,16,21,25).

METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS.- La insulina actúa sobre el hígado no solo favoreciendo la captación de glucosa por el mismo, sino también suprimiendo los procesos intracelulares relacionados con la producción y liberación de glucosa, conviene agregar que ésta acción es mediada por alteraciones de la actividad enzimática, y no por influencia directa sobre los procesos de transporte. Así mismo es muy importante señalar que el hígado es el sitio principal de utilización de la glucosa ingerida. Para darse una idea aproximada de éste concepto observese que en -

términos generales, de una determinada carga de glucosa ingerida, el 60% es captada por el hígado, 25% por el cerebro y el 15% restante lo utiliza el tejido adiposo y muscular (1).

La insulina aumenta el transporte de glucosa a través de muchos tejidos pero no de todos. En lo que se ha comprobado que actúa son: músculo, tejido adiposo, leucocitos, fibroblastos, cristalino del ojo, humor acuoso, hipófisis e hígado. Los tejidos en los cuales la insulina no afecta la captación de glucosa son: cerebro excepto hipotálamo, túbulo renal, mucosa intestinal, células beta del páncreas y eritrocitos (15).

La glucosa captada por las células por acción de la insulina, se utiliza como combustible o se almacena como glucógeno según las demandas metabólicas (cuadro 3). De igual manera, la insulina inhibe la glucogenólisis impidiendo la activación de la fosforilasa y la gluconeogénesis al inhibir las enzimas respectivas (15,25). El hígado y en menor grado el riñón, son los únicos órganos que pueden convertir el glucógeno en glucosa y mandarlo a la sangre (15).

METABOLISMO DE LAS PROTEÍNAS.— La insulina estimula la captación de aminoácidos por las células y la síntesis de las proteínas, esta última acción la ejerce sobre todo en 3 niveles: 1) en las mitocondrias, en donde estimula la

fosforilación oxidativa, 2) en el núcleo, donde estimula la formación de RNA mensajero y 3) en los ribosomas en los que estimula los enlaces peptídicos. Es conveniente señalar que en el metabolismo de las proteínas la insulina trabaja sinérgicamente con la hormona del crecimiento (1,3,15, 25).

METABOLISMO GRASO.- La insulina desempeña importante papel en el metabolismo de las grasas, ya que facilita la captación de glucosa en los adipocitos y favorece que quede más glucosa disponible para la síntesis de ácidos grasos, glicerol, 1,3 fosfato y por lo tanto de triglicéridos. La insulina es anticetogénica porque disminuye la cantidad de ácidos grasos libres que van a parar al hígado (15). El hígado es el sitio principal en que ocurre la síntesis de grasas mediada por la insulina. El efecto neto de las acciones antilipolíticas, liposintética y glicerogénica de la insulina es aumentar el depósito total de grasas en el organismo.

Respecto al mecanismo de acción de la insulina conviene señalar que aun quedan muchos aspectos por aclarar, sin embargo un hecho aceptado al parecer en forma generalizada es que interactúan con receptores en la membrana plasmática (1,3,4,6,8,15,25), para facilitar el transporte de glucosa, aminoácidos y potasio a través de la membrana, el

principal problema no resuelto aún es la naturaleza del " Segundo mensajero", ni lo que sucede una vez que la - insulina se unió al receptor. Se habla de hiperpolarización, aumento de calcio intracelular libre, oxidación de los grupos de membrana, pero hasta hoy solo son teorías. En otra sección mas adelante se comentaran los preparados insulínicos y las dosis.

Una situación perfectamente conocida es la problemática que tiene que enfrentar el clínico para encontrar el tratamiento óptimo para el paciente diabético. Pues además de las dificultades intrínsecas que representa el lograr un adecuado control, aparecen con demasiada frecuencia problemas de otra índole, que complican aún mas el tratamiento del paciente diabético. Una de estas situaciones a la que hacemos referencia, es la patología infecciosa, misma que merece una consideración especial en éste - comunicado por ser precisamente en nuestro medio, la asociación de DM e infecciones, una de las causas más frecuentes de internamiento a nuestro servicio de Medicina Interna (26).

Es ampliamente conocida la influencia recíproca que existe entre los procesos infecciosos y la diabétes (8,11, 12,19,20,21,22,25), quizá una de éstas razones, es que la infección en el diabético es más severa por ser menos sin-

tomática, con tendencia a la necrosis y mayor invasión -

(8).

Es muy importante mencionar, que solo se puede entender a un enfermo diabético, si comprendemos a la DM como a una enfermedad multisistémica con un gran ataque a la dignidad y a la calidad de vida del individuo, la circunstancia multisistémica de la DM, favorece el hecho de que la infección sea un problema más grave en el diabético que en el no diabético, basta mencionar que en el diabético avanzado encontraremos alteraciones de la circulación por la microangiopatía, la neuropatía ocasiona insenibilidad al dolor o a estímulos vgr de plenitud vesical, así como también las alteraciones de la inmunidad (8,11, 12,14). Además los factores que se mencionaron en forma general, conviene que en forma particular analicemos otros factores que influyen en el desarrollo de infecciones en el diabético. Uno de estos factores es una Disminución de la función leucocitaria; en el diabético existe una disminución del poder bactericida de la sangre, debido a una deficiencia fagocitaria de los granulocitos (8,11). Diversos estudios (8), han demostrado una disminución de la glucólisis en los leucocitos, que es posible corregir con la administración de insulina. Esta alteración metabólica modifica

el poder de fagocitosis, de movilización y función bactericida principalmente de los neutrófilos. Algunos autores han sugerido que no solo esta alteración metabólica, sino un factor genético afectaría la función del neutrófilo. - también se ha postulado, que la microangiopatía, al engrosar la membrana basal, dificultaría la migración de dichas células.

DEFECTOS EN LA BARRERA MUCOCUTANEA.-El buen trofismo y la integridad de la piel consituyen uno de los mecanismos de defensa más importantes del organismo (8). Las alteraciones por microangiopatía y por neuropatía periférica, originan una deficiencia en la actividad tisular, = que tornan al huésped mas susceptible de infecciones. Además un hecho de extraordinaria importancia que debe ser - muy tomado en cuenta por el clínico, es que a lo largo de las hospitalizaciones que sufre el paciente diabético, de be soportar la agresión que el mismo médico le ocasiona - con la instalación de sondas y cateteres, muchas veces por tiempo prolongado y cuya participación en el proceso infeccioso es obvia.

HIPERGLUCEMIA.- Además del hecho bien comprobado, - que algunas bacterias como las gram positivas, y algunos hongos como la candida albicans presentan un mejor desarrollo en medios hiperglucémicos, la hiperglucemia como ya se vió, altera los mecanismos de fagocitosis del leucocito. -

De estas dos maneras, la hiperglicemia contribuye importante-
mente en el proceso infeccioso.

Esta demostrado que la infección, actua como factor
de descompensación en la DM. Segun distintos reportes de -
la literatura (8,11), más de la mitad de los casos de des-
compensación en los diabéticos, es por infección localiza-
da en piel, pulmón o sistema urinario.

Respecto a las infecciones urinarias, existen varios
factores locales que predisponen a progresión y perpetua-
ción de la infección urinaria. La vejiga neurogénica, hipo-
tónica o atónica, permiten la infección ascendente y como
ya se mencionó anteriormente los sondeos vesicales frecuen-
tes. La enfermedad vascular intrínseca, constituye otro -
factor agravante de la infección (8,11,23). La acidosis tu-
bular y la hiperosmolaridad de la medula renal, son facto-
res que siempre deben tenerse en mente, sobretodo en la pe-
petuación de la infección renal (20,21). Existen por lo me-
nos seis formas de presentación de la infección urinaria, a
saber: bacteriuria asintomática, pielonefritis, vejiga neu-
rogénica infectada, papilitis necrosante, perinefritis y el
síndrome de Wilson-Root y Malbre (8). Las tres primeras son
las más frecuentes. En cuanto a la pielonefritis vale la pe-
na recordar que en el diabético, sobre todo de larga evolu-

ción, lo mas frecuente es observarla sin la sintomatología florida (disuria, poliaquiuria, etc.), y solo puede estar-se manifestando una infección urinaria, por descontrol dia-bético. En cuanto al síndrome de Wilson-Roos y Malbre es - realmente una glomeruloesclerosis diabética, asociada a pi-elonefritis. Es de muy mal pronóstico.

Respecto a las infecciones pulmonares, prácticamente cursan igual en el diabético que en el no diabético, sin - embargo en los estudios de Salvioli, se han demostrado al-gunas diferencias dignas de tomarse en cuenta a saber; la neumonía bacteriana, es más frecuente en diabéticos desnutri-dos y aunque el factor etiológico que mas se sigue observan-do es el neumococo, se asocia no rara vez a otro tipo de - germen como klebsiella. La evolución en el diabético es - mas tórpida y en pacientes sobre todo por arriba de los 60 años es mas frecuente que curse con insuficiencia cardiaca.

Para finalizar, podríamos sintetizar en cuatro cau-sas principales la necesidad de incrementar los requerimientos insulínicos en el diabético infectado o el cambiar a insulina en el diabético tipo II al presentar infección: 1) disminución de la producción de insulina endógena por lesión o inhibición de los islotes Langherhans, 2) aumento de la producción de los antagonistas insulares; mecanismo de acción indiscutible debi-do a la liberación de hormonas adrenales por los estados febri

les, 3) destrucción de insulina; posibilidad que es atribuida por algunos investigadores a la destrucción e inactivación por enzimas insulinolíticas (tripsina) producto de actividad bacteriana, 4) reducción del contenido del glucógeno hepático; las toxinas liberadas por determinados gérmenes, son capaces de producir esta situación aumentando la glucosa circulante (8).

Es conveniente recordar, que ante un enfermo diabético con evidencia de infección, siempre deberá buscarse hasta donde sea posible el agente etiológico, orientar la terapéutica y continuarla unos días más a pesar de estar aparentemente controlada la infección.

Después de hacer una revisión general de los problemas infecciosos que presenta el paciente diabético, es conveniente por último, analizar el manejo del mismo en la fase de descompensación. Ya hemos hablado con anterioridad de los posibles mecanismos de acción de la insulina, revisaremos ahora brevemente sus indicaciones y problemas en el manejo.

Es indiscutible, que desde que la insulina apareció como un armamento más en el arsenal contra la DM, la evolución de ésta se ha modificado substancialmente. En la actualidad, se dispone de varias formas de insulina en el mercado (cuadro 4), analizaremos solo algunas características de las mismas.

La insulina simple o rápida, es la única que se utiliza por vía endovenosa, es la de acción más rápida. Las otras insulinas se presentan en forma de suspensión con amortiguadores de fosfato o acetato, son de acción más prolongada. Difiere el período de dicha acción, básicamente por las siguientes situaciones: a) tiempo de disolución de los cristales b) precipitación en los tejidos c) tamaño de los cristales d) tamaño de la molecula e) mezclas comerciales (3,6,8,13).

Si bien, encontrar el manejo y dosis óptimas en aras de un control adecuado es bastante complicado, de mayor dificultad resulta el manejo de un paciente diabético descompensado, por lo que se han adoptado diversas modas y modalidades.

Un aspecto de gran controversia y que aún en la actualidad no ha sido resuelto, es las ventajas y desventajas de un control estricto de la diabetes mellitus (19). Por el contrario, en lo que si existe acuerdo es en el hecho que el paciente diabético, tipo II, debe ser manejado con insulina - cuando se encuentra en fase de descompensación (3,4,6,7,8). Quizás al respecto, el hecho más notorio en los últimos tiempos sin tomar en cuenta los aparatos de infusión portátiles o los trasplantes de celulas beta, sea la modificación radical que sufrió el tratamiento con insulina al dejar de usar

las macrodosis y sustituirlas por las micro o minidosis, ya sea en forma horaria o a infusión.

Desde que estas modalidades se dieron a conocer, han surgido un sinúmero de propuestas sobre como debería manejarse un paciente diabético en fase de descompensación. Por ejemplo Fisher (5), propone iniciar con una dosis de impregnación de insulina calculada a 0.33 unidades por kilogramo de peso y posteriormente 7 unidades por hora hasta obtener el control deseado. Pifers (3) propone el goteo intravenoso continuo con 10 U por hora de insulina. Otros autores proponen utilizar el 5% de los resultados obtenidos al practicar hemoglucotest seriados.

Podríamos continuar mencionando una gran diversidad de tratamientos, pero consideramos que estos ejemplos son suficientes para demostrar la variedad de esquemas propuestos para el tratamiento de la diabetes mellitus en fase de descompensación, pero consideramos que los ejemplos mencionados son suficientes para demostrar los problemas inherentes al mismo.

Es precisamente esta diversidad de tratamientos la que nos motivó a investigar en nuestro medio como se maneja este problema.

OBJETIVOS

- 1.- Revisar las causas mas frecuentes de descompensación que ameritan hospitalización en el paciente diabético.
- 2.- Revisar que sexo esta mas frecuentemente involucrado.
- 3.- Revisar las distintas modalidades terapéuticas.
- 4.- Revisar el tiempo que tarda en compensarse el problema metabólico.
- 5.- Revisar la edad promedio de los pacientes diabéticos descompensados.
- 6.- Revisar el tratamiento de sostén más frecuentemente empleado.

MATERIAL Y METODOS

La presente investigación, se realizó en el servicio de Medicina Interna del hospital general "Lic. Adolfo López Mateos" del I.S.S.S.T.E., revisando los expedientes de los pacientes diabéticos que ingresaron al servicio en el período comprendido de junio a octubre de 1985.

Se incluyeron a todos los pacientes diabéticos tipo II sin importar la edad, que ingresaron con el diagnóstico de diabetes mellitus descompensada, independientemente de la causa.

Se excluyeron a pacientes con DM tipo I, así como los que al ingreso presentaron cetoacidosis o estados hiperosmolar, por ser éstos problemas manejados en la terapia intensiva. No se incluyeron pacientes que no contaban con reporte de glicemia inicial o a las 24 y 48 hrs.

Los pacientes seleccionados se clasificaron en 4 grupos segun el tipo de tratamiento, quedando comprendidos de la siguiente manera: 1) pacientes tratados con esquema de - insulina rápida 2) los tratados con el 5% del resultado del hemoglucotest 3) los tratados con insulina NPH y 4) los - que recibieron insulina NPH y esquema.

De cada paciente se recabaron los siguientes datos:

sexo, edad, tiempo de evolución de la diabetes, tratamiento habitual, glicemia al ingreso a las 24 y 72 horas, causa de la descompensación, tipo de tratamiento en la fase de descompensación y días transcurridos para obtener el control metabólico.

RESULTADOS

De la muestra estudiada N=36, se encontró que 19 ca sos correspondieron al sexo femenino (53%) y 17 al sexo masculino (47%). La edad máxima fué de 88 años y la mínima de 50, con media de 65.9 años. En cuanto al tiempo de evolución de la diabetes mellitus; se encontró un tiempo máximo de 22 años y mínimo de 3, con media de 9.8 años. El 64% de los pacientes recibían habitualmente tolbutamida, el 19% glibenclamida y se controlaba con dieta el 14%.

Respecto a la causa de descompensación, se encontró que la infección de vías urinarias fué responsable en el 50% de los casos, infección de las vías aéreas en el 30%, infecciones de la piel (celulitis) en el 5% y en el 8% no se precisó la causa de la descompensación. Cuadros 5,6,7,y 8

respectivamente.

Respecto a la modalidad terapéutica empleada en cada paciente, se encontró que 26 casos (72%), fueron manejados con esquema de haemoglucotest e insulina rápida, el haemoglucotest se indicó por el médico 3 veces al día en el 72% de los casos y una vez al día en el 27%. El 8% de los pacientes de la muestra, se monitorizó solo con glicemias centrales. El esquema de insulina rápida fué el siguiente:

Haemoglucotest=	180 - 240	6 U	de insulina		
	240 - 300	9 U	"	"	
	300 - 400	12 U	"	"	

16% de los pacientes fueron manejados con el 5% del resultado que arrojó el haemoglucotest, 8% se manejaron con dosis fija de insulina NPH . Cuadro 9. Del número total de casos, el promedio de glicemia al ingreso fué de 333.2 mg/dl, de 268 mg/dl y de 250 mg/dl a las 24 y 72 horas respectivamente. El promedio de días que tardó en controlarse la glicemia fué de 9.3 en el total del grupo en estudio, como puede verse en el cuadro 10, sin embargo para el grupo I fué de 8,9 días, para el II 8.8, para el III 12.3 y para el IV 12 días.

DISCUSION

De los 36 pacientes de la muestra, 19 correspondieron al sexo femenino y 17 al sexo masculino (cuadro 5), lo que esta en proporción similar con lo reportado en otras series (8,17), de hecho, el informe estadístico del hospital general "LIC. Adolfo López Mateos" (26), reporta igual incidencia. De la misma manera, la edad promedio (cuadro 5), es discretamente superior a la reportada en otras series; como la de Savioli (8).

Respecto al tratamiento habitual de sosten, se encontró que el 83% de los pacientes recibían algun derivado de las sulfanilureas (cuadro 7), de hecho en nuestro medio solo se utilizan esporádicamente las biguanidas, situación que puede estar influenciada por la tendencia norteamericana (2).

Concerniente a la causa de la descompensación, (cuadro 8) encontramos en nuestra revision que el 50% de los casos estuvo condicionado por infecciones de vías urinarias en cualquiera de sus variantes, situación que es igualmente reportada en otras series como la de Savioli (8,12). Otros autores como Savin (11) reportan mayor frecuencia de infecciones de la piel en el diabético que cualquier otro tipo, sin embargo no hacen referencia a que sea esta, la causa de la descompen

sación. En nuestra serie, solo encontramos un 5% de infecciones en la piel como causa de descompensación.

Respecto a la modalidad terapéutica utilizada en la fase de descompensación, el 73% de los pacientes recibieron insulina rápida (IV ó subcutánea), de acuerdo al esquema de haemoglucotest (cuadro 9), situación que difiere con lo sugerido por otros autores como Fisher (5) quién propone el esquema de 7 unidades ya comentado previamente.

El promedio de días para obtener un control adecuado de la glicemia, fué de 9.3 (cuadro 10), lo que fué un poco inferior a lo reportado en la estadística de 10 años del Hospital López Mateos (26). Otros autores (8,11,12) mencionan cifras distintas, pero al respecto es difícil encontrar un punto de comparación, pues la severidad del descontrol metabólico esta en relación con la magnitud de la infección.

CONCLUSIONES

- 1.- En nuestro medio la diabetes mellitus es mas frecuente en el sexo femenino.
- 2.- La infección de vías urinarias es la causa mas frecuente de descompensación.
- 3.- El hipoglicemiante oral mas frecuentemente utilizado fué la tolbutamida.
- 4.- El esquema de Haemoglucotest 3 veces al día fué la modali-

dad más comunmente empleada.

Cuadro 2

Acción de la Insulina

	hígado	tej. adiposo	musculo
EFFECTOS ANTICA TABOLICOS	disminu- ción de la gluco- genólisis gluconeo- génesis y cetogéne- sis	dism. de la lipólisis	menor cata- bolia pro- téica menor sali- da de ami- noácidos
EFFECTOS ANA- BOLICOS	mayor sín- tesis de glucógeno y ácidos grasos	mayor sínte- sis de gli- cerol y ac. grasos	mayor cap- tación de aminoac. mayor sín- tesis de - proteínas y glucógeno

R. Sherwin y P. Felig
clin. med. nortam. 1978

Cuadro 3

Definiciones

GLUCOGENESIS	Proceso de formación de glucógeno.
GLUCOGENOLISIS	Desintegración del glucógeno para formar glucosa.
GLUCOLISIS	Partición de una molecula de glucosa para formar dos moleculas de ácido piruvico.
GLUCONEOGENESIS	Formación de glucosa a partir de grasas y rproteínas.

Cuadro 4
Preparaciones de insulina utilizadas en clínica

TIPO	ACCION	ACTIVIDAD MAXIMA (horas)	DURACION (horas)	AMORTIGUADOR Y PH
simple	rápida	2-4	5-7	Ninguno, 7.2
NPH	intermedia	6-12	24-28	Fosfato, 7.2
Protamina Cinc	prolongada	14-24	+36	Fosfato, 7.2
Semilenta	rápida	2-4	12-16	Acetato, 7.2
Lenta	intermedia	6-12	24-28	Acetato 7.2
Ultralenta	prolongada	18-24	+36	Acetato, 7.2

Galloway, Bressler
clin. med. nortam. 1978

Cuadro 5 EDAD Y SEXO DE LOS PACIENTES

grupo	masculino	femenino	edad \bar{X}
I	13	13	68.6
II	2	4	56.1
III	2	1	63.3
IV	0	1	63.0
Total	17	19	

Cuadro 6 TIEMPO DE EVOLUCION EN AÑOS

grupo	máxima	mínima	\bar{X}
I	20	3	9.6
II	16	4	7.5
III	20	5	12.0
IV	20	-	-

Cuadro 7 TRATAMIENTO DE SOSTEN

Tratamiento	número	%
Tolbutamida	23	64
Glibenclamida	7	19
Dieta	5	14
NPH	1	3
Total	36	100

Cuadro 8 CAUSA DE LA DESCOMPENSACION

Causa	número	%
INFECCION DE VIAS URINARIAS	18	50
INFECCION DE VIAS RESPIRATORIAS	11	30
NO ESPECIFICADA	3	8
PADECIMIENTO VASCULAR CEREBRAL	1	3
CELULITIS	2	6
NEOPLASIA	1	3
total	36	100

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Cuadro 9 MODALIDAD TERAPEUTICA

modalidad	número	%
Esquema	26	72
5%	6	17
NPH	3	8
NPH + ESQ.	1	3
total	36	100

Cuadro 10 DIAS PARA OBTENER EL CONTROL
DE LA GLICEMIA

grupo	\bar{X}	número de días
I	9.3	8.9
II		8.8
III		12.3
IV		12.0

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Sherwing; Felig; Fisiopatología de la diabetes sacarina clin. med. de norteam. vol 4 1978.
- 2.- Krall; Chabot; Panorama actual de los hipoglicemiantes ingeribles, clin. med. norteam. vol 4 1978.
- 3.- Galloway; Bressler; Insulinoterapia en la diabetes, clin. med. de norteam. vol. 4 1978.
- 4.- Chance. Root and Galloway The immunogenicity of insulin preparations, acta endocrin. 83,185-196 (S-206) 1976.
- 5.- Fisher; Shanshahani: diabetic ketocis: low dose insulin therapy by various routes. new engl. j. med. 297:238-241 1977.
- 6.- Wilson D. excessive insulin therapy, Biochemical effects and clinical repercussions. ann. med. int. 98:219-227 1983.
- 7.- Campbell, Kraegen, Miller, Lazarun; hormonal responses to insulin infusion in diabetes, diabetología 1979.
- 8.- Salvioli de Marco; Diabetes mellitus, edit. panamericana 1983.
- 9.- Flier, Khan, Roth "Receptors, antireceptors, antibodies and mechanisms of insulin resistance. new engl j. med - 300-413 1979.
- 10.- Harris M., Cahill et al "Clasificación and diagnosis - of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance National diabetes data group, diabetes. 28 1039,1979.
- 11.- Savin J.A., bacterial infections in diabetes mellitus br. j. dermat. 9,481 1974.
- 12.- Stamm, Turck "Urinary tract infection" advances in int. med, 24, 141, 1983.
- 13.- Czech M. Insulin action. am j. med vol 70, 142, 1981.

- 14.- Nerup, Lernmark, autoimmunity in insulin dependent diabetes mellitus. am j. med vol 70, 135; 1981.
- 15.- Bowman y Rand, farmacología, bases bioquímicas y patológicas. aplic. clin. ed 7, interamericana 1984.
- 16.- AM diabetes asociation; the physicians guide to type II, clinical educ. program, 1983.
- 17.- Genoth Saul, clasificación y diagnóstico de la diabetes sacarina, CMNA vol 6 , 1147-1165, 1982.
- 18.- Albin, Rifkin, etiología de la diabetes sacarina CMNA, vol 6, 1165-1181, 1982.
- 19.- Unger, beneficios y riesgos de un control estricto de la diabetes CMNA vol 6, 1265-1273, 1982.
- 20.- Griffin J., manual de endocrinología y metabolismo, ed McGraw hill 1983.
- 21.- Williams R., tratado de endocrinología, salvat, ed 4 1981.
- 22.- Sheldo, Gonzalez. diagnóstico diferencial de las infecciones de las vías urinarias, tanto inferiores como superiores, CMNA vol2, 321-325, 1984.
- 23.- Ronald, conceptos actuales del tratamiento de las infecciones de vías urinarias en adultos. CMNA 335-51, vol 1, 1984.
- 24.- Keen, Jarret, complicaciones de la diabetes, salvat 1980.
- 25.- Smith, Thier, fisiopatología, principios biológicos de la enfermedad.
- 26.- I.S.S.S.T.E. informe estadístico del HGLALM, 1971-80.
- 27.- Tager H., Baldwin, Mako "a structural abnormal insulin causin human diabetes, nature, 281, 122, 1979.
- 28.- Textbook of medicine, Cecil-Wyngaarden-Smith. 16 ed.