



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTRADO E INVESTIGACIÓN
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES PARA LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO**

**UNIDAD ACADEMICA
CLINICA HOSPITAL TEHUACAN PUEBLA**

EL PACIENTE DIABETICO EN URGENCIAS

**CAUSAS DE HOSPITALIZACION DEL PACIENTE
DIABETICO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS
DE LA CLINICA HOSPITAL I.S.S.S.T.E.
DE TEHUACAN PUEBLA.**

**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR**

PRESENTA:

DR. GERARDO ANTONIO VALDERRAMA SANCHEZ



TEHUACAN PUEBLA

2009



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.

**CAUSAS DE HOSPITALIZACION DEL PACIENTE DIABETICO
EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DE LA CLINICA HOSPITAL
I.S.S.S.T.E. DE TEHUACAN PUEBLA.**

**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR
PRESENTA**

DR. GERARDO ANTONIO VALDERRAMA SANCHEZ

AUTORIZACIONES

**DR. FRANCISCO JAVIER GOMEZ CLAVELINA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA, U.N.A.M.**

**DR. FELIPE DE JESUS GARCÍA PEDROZA
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN DEL DEPARTAMENTO DE
MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA, U.N.A.M.**

**DR. ISAIAS HERNANDEZ TORRES
COORDINADOR DE DOCENCIA DEL DEPARTAMENTO DE
MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA, U.N.A.M.**

PUEBLA

2009

**CAUSAS DE HOSPITALIZACION DEL PACIENTE DIABETICO
EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DE LA CLINICA HOSPITAL
I.S.S.S.T.E. DE TEHUACAN PUEBLA.**

PRESENTA

**DR. GERARDO ANTONIO VALDERRAMA SANCHEZ
AUTORIZACIONES**

**DR. JOSE ANGEL CASTILLO ROSAS
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA
GENERAL FAMILIAR
(SEDE)**

**DRA. LORENA BELLO OLIVARES
ASESOR METODOLOGICO**

DR. FRANCISCO JAVIER GOMEZ CLAVELINA

ASESOR DE TEMA

PUEBLA

2009

INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus en los últimos cinco años ha llegado a ocupar la primera causa de muerte con 11% del total de las defunciones en ambos sexos y 14% de las muertes en mujeres. Hace 25 años se registraron 10 mil muertes por DM, lo cuál representaba 2.4% del total, ubicándose en el 10 lugar. El número de muertes registradas por DM aumento de 1,571 en 1955, a casi 50 mil en 2001. Sin embargo desde 1998, la tendencia ha cambiado dramáticamente mostrando un importante incremento de la mortalidad por DM desde 1990 a 1997 es más ó menos constante y en promedio cada año aumento alrededor de 1,250 muertes, sin embargo entre 1997 y 1998 se registran 5805 muertes más y entre 1998 y 1999 otras 3800 defunciones más.¹

Siendo alarmante que importante número de personas con este mal no sepan siquiera que lo padecen, y sólo una fracción minoritaria está en tratamiento. A través de un cálculo aproximado que toma como base el censo de población de 1990, comenta que del total de individuos mexicanos con edad entre 20 y 69 años (en ese entonces aproximadamente 40 millones), el número de personas con diabetes era cuatro millones 400 mil (11%), de los cuales dos millones sabían de su condición y un millón 600 desconocían tener la enfermedad.²

El panorama en números es frío, pero realista. A través de las encuestas se percibe que la diabetes no sólo ha tenido considerable aumento en la República Mexicana, sino que puede considerarse la primera causa de muerte y un problema más severo que el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida)².

El presidente médico de la Asociación Mexicana de Diabetes, comenta que esta enfermedad ha crecido en todo el orbe desde la segunda mitad del siglo XX, y en México "ha pasado del lugar 25 que ocupaba en 1968 como motivo de

muerte, a tercero desde 1997, aunque en información proporcionada por la Secretaría de Salud se indica que es la primera causa de defunciones”²

El motivo de tal hecho, radica en que dicha estadística sigue "la clasificación internacional de las enfermedades, en la que las muertes por problemas cardiovasculares o diferentes tipos de cáncer se encuentran desglosadas de acuerdo a su origen, de modo que la diabetes no tiene estadísticas exclusivas y van englobadas en dichas causas"²

La diabetes tiene varias complicaciones crónicas, y que todas generan problemas graves, como la retinopatía, que es la causa más común de ceguera en adultos, insuficiencia renal, y neuropatía, que produce dolor, falta de sensibilidad, ulceración de pies y que origina en México el mayor número de amputaciones que no fueron ocasionadas por accidentes además de que se reporta importante número de casos de infarto cardiaco por diabetes ²

Finalmente, explica que "en la actualidad el sida genera el deceso a 600 mujeres y tres mil 500 hombres al año, en tanto que la diabetes ocasiona la muerte a 24 mil mujeres y 22 mil hombres en idéntico lapso, es decir, hay una proporción aproximada de 1 a 10. Por eso el paciente debe hacer la diferencia al apegarse al tratamiento, practicar algún deporte y tomar medicamentos, no en base a amenazas o regaños del médico, sino por una elección propia en beneficio de su salud".²

El jefe de la División de Medicina Interna del Hospital Ángeles Metropolitano insistió que una dieta sana y la práctica de algún deporte no sólo previenen la enfermedad, sino que ayudan a los pacientes que ya la padecen a controlarla y tener una mejor calidad de vida. ²

Algo esencial es que el tratamiento depende en 95% del mismo paciente “tener actividad física al menos 30 minutos cuatro días a la semana, una alimentación balanceada y el consumo de antioxidantes”.³

ANTECEDENTES

HISTORIA DE LA DIABETES

MEDICINA ORIENTAL Y ARABIGA

La descripción detallada de la diabetes incluyendo el hecho de que la orina tenía sabor dulce se encuentra ya en la obra del célebre médico indio Súsruta. Este notable médico, que vivió probablemente en el siglo IV de nuestra era, escribió una extensa colección de tratados de cirugía, patología, anatomía e incluso de psicología y deontología. Súsruta daba amplias instrucciones respecto al diagnóstico: interrogaba al paciente y lo examinaba con los 5 sentidos; observaba el pulso y degustaba la orina para detectar la diabetes. En total, Súsruta describió más de 1.200 enfermedades incluyendo la diabetes, el bocio y otras enfermedades endocrinas.⁴

La medicina india ya distinguía dos formas de diabetes: una que se da a jóvenes delgados y que no sobreviven mucho tiempo y otra en personas mayores y obesas, que claramente corresponden con la diabetes de tipo 1 y la de tipo 2, respectivamente de nuestros días.⁴

Hacia la misma época, los médicos chinos también conocían la diabetes y el hecho de que la orina de los diabéticos atraía las hormigas. También describían su propensión a desarrollar diviesos y una enfermedad pulmonar parecida a la tuberculosis. Para su tratamiento recomendaban evitar el vino y los cereales.⁴

La medicina árabe puede dividirse en dos épocas: una primera época que se desarrolla principalmente en Egipto bajo la influencia de los nestorianos que difundieron la medicina griega, y una segunda época, en la que los médicos árabes, aún manteniendo un gran respeto hacia la obra de Hipócrates y Galeno

empiezan a imprimir a la medicina, en particular a la terapéutica un sello personal. Unos buenos números de médicos árabes (y excepcionalmente judíos) destacarían en aquella época en la que la medicina occidental se encontraba en franca decadencia. Nombres como Abú-Bekt-Ibn Razés, Haly Abbás, Abû Alí al-Hussein Abdallah Ibn Sina - más conocido como Avicena (980-1037)-, Abû Walid Muhammad ibn Ruschid -más conocido como Averroes (1126-1198)- o Maimónides (1135-1204) destacan en la Historia de la Medicina por sus aportaciones sobre todo en los campos de la alquimia, la farmacia y el desarrollo de una medicina social en los hospitales (bimaristanes) que alcanzaron un nivel muy elevado para aquella época. Avicena, autor del *Canon*, traducido al latín y primer exponente de la medicina árabe, describe la diabetes, el como hipoglucémico y recomienda un tratamiento semillas de alholva y cedro, ambas con propiedades hipoglumiantes.⁴

Demetrio de Apamea refinó el diagnóstico de la diabetes mellitus Apolonio de Memfis acuñó el término de diabetes (a partir de $\Delta\iota\alpha$ = Dia " a través" y $\beta\epsilon\tau\epsilon\sigma$ = Betes "pasar") para definir un estado de debilidad, intensa sed y poliuria. Apolonio creía que era una forma de hidropesía.⁴

Pablo de Aegina refinó más aún el diagnóstico de "dypsacus" (diabetes) asociada a un estado de debilidad de los riñones exceso de micción que conducía a la deshidratación. Prescribió un remedio a base de hierbas, endivias, lechuga y trébol en vivo tinto con decocciones de dátiles y mirto para beber en los primeros estadios de la enfermedad, seguido de cataplasmas a base de vinagre y aceite de rosas sobre los riñones. Previno sobre el uso de diuréticos pero permitió la venisección (sangría).⁴

En el papiro de Ebers descubierto en Egipto, correspondiente al siglo XV antes de Cristo, ya se describen síntomas que parecen corresponder a la diabetes.⁵

Galeno pensaba que la diabetes era una enfermedad muy rara, utilizando términos alternativos como "diarrea urinosa" y "dypsacus" este último término para enfatizar la extrema sed asociada a la enfermedad.⁴

Fue Areteo de Capadocia quién, en el siglo II de la era cristiana, le dio a esta afección el nombre de diabetes, que significa en griego sifón, refiriéndose al signo más llamativo que es la eliminación exagerada de agua por el riñón, expresando que el agua entraba y salía del organismo del diabético sin fijarse en él.⁵

En los siglos posteriores no se encuentran en los escritos médicos referencias a esta enfermedad hasta que, en el siglo XI, Avicena habla con clara precisión de esta afección en su famoso Canon de la Medicina⁵

Tras un largo intervalo fue Tomás Willis quien, en 1679, hizo una descripción magistral de la diabetes, quedando desde entonces reconocida por su sintomatología como entidad clínica. Fue él quien, refiriéndose al sabor dulce de la orina, le dio el nombre de diabetes mellitus (sabor a miel).⁵

En 1775 Dopson identificó la presencia de glucosa en la orina. La primera observación necrósica en un diabético fue realizada por Cawley y publicada en el "London Medical Journal" en 1788. Casi en la misma época el inglés Rollo consiguió mejorías notables con un régimen rico en proteínas y grasas y limitado en hidratos de carbono.⁵

Los primeros trabajos experimentales relacionados con el metabolismo de los glúcidos fueron realizados por Claude Bernard quien descubrió, en 1848, el glucógeno hepático y provocó la aparición de glucosa en la orina excitando los centros bulbares mediante pinchaduras.⁵

En la segunda mitad del siglo XIX el gran clínico francés Bouchardat señaló la importancia de la obesidad y de la vida sedentaria en el origen de la diabetes y

marcó las normas para el tratamiento dietético, basándolo en la restricción de los glúcidos y en el bajo valor calórico de la dieta⁵

Los trabajos clínicos y anatomopatológicos adquirieron gran importancia a fines del siglo pasado, en manos de Frerichs, Cantani, Naunyn, Lanceraux, etc. y culminaron con las experiencias de pancreatometomía en el perro, realizadas por Mering y Minkowski en 1889.⁵

La diabetes es una enfermedad tan antigua como la humanidad, cuyas causas fueron totalmente desconocidas hasta comienzos del siglo XX. A finales del XIX, sin embargo, muchos médicos tuvieron la intuición de que esta afección – que se traduce fundamentalmente en una incapacidad para asimilar los hidratos de carbono, así como en obesidad en la diabetes simple o =grasa= y en adelgazamiento en la diabetes. Así, en 1870, el médico Bouchardat constató que el racionamiento y el ejercicio forzoso provocados por el sitio de París conllevaba la desaparición de la glucosuria o presencia de cantidades excesivas de azúcar en la orina de algunos de sus pacientes⁶

Aún no se había establecido ninguna relación entre la diabetes y la función del páncreas. En 1869, el alemán Langerhans había descubierto dos tipos de células en el páncreas: las glándulas acinosas, que producen las enzimas digestivas que llegan al duodeno por el canal pancreático, e islotes de células, que más tarde el francés Laguesse llamaría islotes de langerhans, cuya función era totalmente desconocida.⁶

La primera relación entre diabetes y páncreas que hay que considerar en sí misma como un descubrimiento, la establecieron en 1889 los alemanes Nlinkowski y Von Mering, en la Universidad de Estrasburgo. Se intento tratar a seres humanos y animales de diversas formas experimentales, con la ayuda de extractos de páncreas de fetos, de páncreas de peces (sin resultados),de adrenalina (con resultados positivos, pero con grandes reacciones

toxicas).Numerosos investigadores trataron de obtener extractos de páncreas que contuvieran la misteriosa sustancia hipotéticamente producida por los no menos misteriosos islotes de langerhans, con resultados contradictorios. ⁶

La insulina, nombre que le dio el francés De Meyer en 1909, por estar producida por los islotes, no se podía hallar. El mundo médico se hallaba en desanimo y prácticamente se había abandonado la investigación, cuando el 30 de octubre de 1920 en una noche de insomnio Frederick Grant Banting, un médico canadiense con una carrera no especialmente prometedor, que ocupaba un puesto subalterno en la Western University de Londres, leyó un artículo macabro en que se describía una autopsia .teniendo una inspiración: ligando el canal pancreático de un animal y espero varias semanas a que el órgano degenerara, se obtuvo islotes de langerhans intactos, de los que se podía extraer la secreción interna. Banting hablo de su idea a un fisiólogo el canadiense James John Richard MacLeod.a quien intereso el proyecto, solicitando que se trasladara a Canadá, donde se le puso de colaborador a Charles Best iniciando el experimento en verano de 1921. En Enero de 1922 se realizaron los primeros ensayos en seres humanos.⁶

Durante años, la insulina se extrajo del páncreas de animales, sobre todo de bueyes. Desde 1964, año en que Panayotis y Katsoyannis obtuvieron la síntesis en la Universidad de Pittsburgh, se suele administrar su forma sintética. Desde 1963 se fabrica insulina por ingeniería genética. El descubrimiento de la insulina permitió distinguir los distintos casos de diabetes, que son numerosos y precisar aspectos esenciales del metabolismo de los hidratos de carbono y de los lípidos.⁶

CAUSAS

En un principio se pensaba que el factor que predisponía para la enfermedad era un consumo alto de hidratos de carbono de rápida absorción. Después se vio que no había un aumento de las probabilidades de contraer diabetes mellitus en relación con los hidratos de carbono de asimilación lenta.⁷

Actualmente se piensa que los factores más importantes en la aparición de una diabetes tipo 2 son, además de una posible resistencia a la insulina e intolerancia a la glucosa, el exceso de peso y la falta de ejercicio. De hecho, la obesidad abdominal se asocia con elevados niveles de ácidos grasos libres, los que podrían participar en la insulinoresistencia y en el daño a la célula beta-pancreática. Para la diabetes tipo 1 priman, fundamentalmente, la herencia genética, o bien, alguna patología que influya en el funcionamiento del páncreas (diabetes tipo 1 fulminante).⁷

La actividad física mejora la administración de las reservas de azúcares del cuerpo y actúa de reguladora de las glucemias. Las reservas de Glucógeno aumentan y se dosifican mejor cuando el cuerpo está en forma, ya que las grasas se queman con más facilidad, reservando más los hidratos de carbono para esfuerzo intensos o en caso de que la actividad sea muy larga que las reservas aguanten más tiempo.⁷

La prevalencia más alta de diabetes tipo I es en Escandinavia, en donde constituye hasta 20% del total de los diabéticos. La prevalencia disminuye a 13% en el sur de Europa y 8% en EUA, en tanto que en Japón y China menos del 1% de los pacientes con diabetes padecen diabetes tipo I.⁸

La diabetes mellitus tipo 1 afecta sobre todo a personas procedentes del norte de Europa, mientras que es mucho menos frecuente en otros grupos raciales, como negros, nativos americanos y asiáticos. Pueden encontrarse grupos familiares, y alrededor del 6% de los hijos los parientes de primer grado de los pacientes con diabetes tipo I desarrollarán la enfermedad. En los gemelos homocigotos, el riesgo de concordancia acumulada (es decir, el riesgo de que la enfermedad afecte a los dos gemelos) es del 70 % entre el nacimiento y los 35 años. El hecho de que esta cifra no sea del 100 % implica que la penetrancia del rasgo de susceptibilidad genética es incompleta o que existen otros factores ambientales que también desempeñan algún papel.⁹

Algunos antígenos leucocitarios humanos (HLA) se correlacionan estrechamente con el desarrollo de la diabetes tipo I. En 95% de personas hay HLA-DR3 ó HLA-DR4. Además se han descubierto anticuerpos en las células de los islotes hasta en 85% de los individuos estudiados en las primeras semanas de su diabetes y cuando se utilizan inmuno análisis sensibles, la mayor parte de ellos también tienen anticuerpos antiinsulina detectables antes de recibir el tratamiento con insulina. Se ha informado que la mayor parte de los anticuerpos contra células de los islotes esta dirigido contra el ácido glutámico descarboxilasa (GAD, siglas en inglés de glutamic acid descarboxylase) enzima de PM 64000, localizada dentro de las células B pancreáticas.⁸

Al menos uno de los genes de susceptibilidad para la diabetes de tipo 1 se encuentra en la región que codifico a los antígenos de clase II del MHC en el cromosoma 6p21 (HLAD-D)". Recuérdese que la región HLA-D contiene tres clases de genes (DP, DQ y DR), que las moléculas de clase II son muy polimorfas y que cada una de ellas tiene numerosos hálelos. Alrededor del 95% de los pacientes de raza blanca con diabetes tipo 1 tiene aletas HLA-DR3, HLA-DR4 o ambos, en tanto que la relevancia de esto antígenos en la población general es del 45%. Existe una asociación aún más fuerte con determinados hálelos (como DBQI *0302). Que se encuentran en desequilibrio che enlace (es decir, coheredados) con los genes HLA-DR. Es interesante señalar que, aparentemente el riesgo de

diabetes tipo 1 de la población blanca reside en las cadenas del péptido HLA-DQ con diferencias de aminoácidos de la región cercana a la hendidura captadora de antígeno de la molécula.⁹

Los estudios para inmuno análisis facilitarán la práctica de estudios de detección de hermanos de niños afectados, así como de adultos con características atípicas de tipo II por la presencia de una causa auto inmunitaria de la diabetes.⁸

Por estas características inmunitarias, se piensa que la diabetes tipo I resulta de una agresión ambiental infecciosa o tóxica a las células B pancreáticas de personas cuyo sistema inmunitario está predispuesto genéticamente al desarrollo de una respuesta auto inmunitaria enérgica contra antígenos alterados de las células B pancreáticas o contra moléculas de la célula B que semejan a la proteína viral (mimetismo molecular).⁸

Los factores extrínsecos que afectan las funciones de las células B incluyen el daño por virus, como los de las paperas o el virus coxsackie B4, agentes químicos tóxicos o citotóxicos y anticuerpos destructores liberados de inmunocitos sensibilizados. Los genes HLA específicos pueden aumentar la sensibilidad a un virus diabetógeno o vincularse con ciertos genes de respuesta inmunitaria que predisponen a los pacientes a una respuesta autoinmunitaria destructora contra sus células de los islotes (autoagresión). Una mejoría de la hiperglicemia en pacientes que reciben ciclosporina poco después del inicio de la diabetes tipo 1 proporciona mayor apoyo a la función patogénica de la autoinmunidad.⁸

Se cree que las variaciones genéticas de la molécula de clase II HLA pueden alterar el reconocimiento del receptor (de la célula T o modificar la presentación de los antígenos por variaciones de la hendidura de captación del antígeno. Por tanto, los genes HLA de clase II podría influir en el grado de capacidad de respuesta inmunitaria de las células pancreáticas a un antiantígeno

o bien la presentación de un autoantígeno de las células (podría hacerse de forma que incitara una respuesta inmunitaria normal).⁹

Además de la influencia establecida de los genes relacionados con el HLA, el estudio del genoma humano revela que existen alrededor de otras 20 regiones cromosómicas asociadas, de forma independiente entre si, con la predisposición a la enfermedad. Hasta la fecha, las regiones encontradas son Hpl5 (la región del gen de la insulina) y las que codifican lo de la glucoquinasa y de los pépticos receptores de células T. En conjunto, todas ellas no representan más del 10% del riesgo genético. En años venideros se prestará una gran atención al estudio de estos y otros genes ⁹

La diabetes 2 representa un grupo heterogéneo, que comprende modos más leves de diabetes, que ocurren de preferencia en adultos. En esta clasificación se incluyen más del 90% de todos los diabéticos en EUA. La insulina endógena circulante es suficiente para evitar la cetoacidosis pero es inadecuada para el aumento de necesidades debidas a insensibilidad tisular a la insulina, independientemente del peso, y se ha atribuido a varios factores interrelacionados. Estos incluyen principalmente un factor genético (aún no precisado), que se agrava con el tiempo por estimuladores adicionales de resistencia a la insulina, como el envejecimiento y la obesidad abdominal y visceral. Además, hay una deficiencia concurrente en la respuesta de las células B pancreáticas a la glucosa. Al parecer, tanto la resistencia tisular a la insulina como el deterioro de la respuesta de las células B a la glucosa, se agravan más por el aumento de la glucemia, y ambos efectos disminuyen o mejoran con el tratamiento que normaliza la hiperglicemia. La mayor parte de los datos epidemiológicos indican fuertes influencias genéticas, ya que en los gemelos monocigóticos mayores de 40 años de edad, hay concordancia uniforme dentro de un año cuando uno de ellos desarrolla diabetes tipo2.⁸

A pesar de lo mucho que se ha progresado en los últimos años en su conocimiento, la patogenia de la diabetes tipo 2 sigue siendo enigmática. No

existen pruebas de que en ella intervenga ningún mecanismo auto inmunitario. Está claro que la forma de vida desempeña un papel importante, como lo demuestra la obesidad. No obstante, los factores genéticos son incluso más importantes que en la diabetes tipo 1. En los gemelos, homocigotos, la concordancia oscila del 60 al 80%. En los parientes de primer grado de los pacientes con diabetes tipo2 (y en los gemelos no homocigotos), el riesgo de desarrollar la enfermedad es del 20-40%, mientras que la cifra cae a 5-7%, en la población general.⁹

EPIDEMIOLOGÍA

La diabetes afecta a entre el 5 y el 10% de la población general, esta variación depende de los estudios consultados. Debe tenerse en cuenta que se estima que por cada paciente diabético conocido existe otro no diagnosticado. Su frecuencia aumenta significativamente con la edad y también con el exceso de peso y la vida sedentaria, por estos motivos se espera un importante aumento del número de diabéticos en los próximos decenios.¹⁰

La diabetes afecta en la actualidad a más de 246 millones de personas en el mundo.¹¹

La prevalencia de la diabetes mellitus (DM) se ha incrementado ostensiblemente en los últimos 25 años. Distintos estudios, basados en la prevalencia de diabetes conocida en países de diferentes regiones del mundo, prevén que para el año 2025 el número de personas con diabetes podría ser de 333 millones. Por ello algunos autores la empiecen a considerar una enfermedad epidémica , que representa un problema de salud pública de enormes

proporciones y elevados costes para el sistema sanitario. La DM tipo 2 (DM2) es la forma más común, supera el 90% del total de la diabetes¹¹

A tenor de las cifras que caracterizan a la diabetes mellitas (DM) en general y a la diabetes mellitas tipo 2 (DM2) en particular (la forma más frecuente de DM), ésta supone hoy día un problema sanitario y socioeconómico de primera magnitud. Si tenemos en cuenta las connotaciones propias de la diabetes mellitus tipo 1(DM1), las peculiaridades de su tratamiento, el impacto que genera el diagnóstico de esta enfermedad y que más del 50% de los casos nuevos se diagnostican en la edad pediátrica, es fácil entender que, aunque esta entidad solamente suponga uno de cada 10 casos de diabetes, su importancia real es mucho mayor que los números que la representan. En el caso de la DM2, sus números hablan por si solos. Se calcula que en los EE.UU. su prevalencia es de un 6.6% entre los 20 y 74 años y que probablemente aumentara hasta un 10% en la próxima década.¹²

En Cataluña, en un reciente estudio llevado a cabo en sujetos con edades comprendidas entre los 30-89 años, esta cifra alcanza el 10%, y el 40% de los individuos diagnosticados durante el estudio desconocían su condición de diabéticos.¹³

En Aragón esta cifra ronda el 6.1%.¹⁴

En México, la cifra fluctúa entre los 6.5 y los 10 millones –nada más 3.5 millones de posibles diabéticos de los que no sabemos qué pasa con ellos-, lo que implica que tenemos algo así como el 10.7% de la población entre los 20 y los 69 años que presentamos alguno de los tipos de diabetes.¹¹

Que los casos de diabéticos crecen a un ritmo promedio de 400 mil nuevos casos por año. La obesidad es uno de los primeros padecimientos asociados con la diabetes y dos de tres mexicanos tienen sobrepeso o, de plano, obesidad.¹¹

México ocupa el noveno lugar mundial en número de diabéticos. De cada 100 personas que mueren en nuestra patria, en 13, la diabetes provocó su muerte.¹¹

El grupo de edad con más muertes por diabetes, se ubica entre los 40 y los 55 años. En personas de 40-59 años, el 25% muere por complicaciones de la diabetes.¹¹

La diabetes afecta más a las mujeres que a los hombres, aunque los hombres morimos, en promedio, tres años antes que las mujeres.¹¹

En el 2004 la principal causa de muerte ya era la diabetes, ya que 15 mil personas más que en el 2000, murieron a consecuencia de las complicaciones de la diabetes (como reflejo de los problemas ocasionados por el envejecimiento poblacional y la falta de un diagnostico oportuno). Seguida de cerca por las enfermedades isquémicas del corazón (isquémico = Por estrangulamiento de la circulación), que casualmente constituyen la principal causa de muerte para los diabéticos.¹¹

Asimismo, sabemos que un 50% de los sujetos con DM2 tienen hipertensión arterial y que un porcentaje similar presenta dislipidemia. Ambos reconocidos factores de riesgo cardiovascular. Por otro lado, en el momento del diagnostico el 40% de los pacientes presenta algún tipo de macroangiopatía ya establecida. En el mismo contexto, un 35% presenta micro o microalbuminuria y un 15% retinopatía establecida, es decir, que alguna de las formas en las que se manifiesta la temible enfermedad microvascular característica de la DM.¹⁵

En cuanto al costo económico, las cifras son, si cabe, aún más elocuentes. El sistema sanitario norteamericano dedica el 14% de su presupuesto anual al tratamiento de la DM2 y sus complicaciones tardías. El tratamiento de la DM2 y sus complicaciones supone un costo de 7-10 billones de dólares anuales. En la unión Europea el gasto médico directo anual de los pacientes con DM2 es de 29 billones de euros. De esta cantidad únicamente el 3.5% se destina a la medicación hipoglicemiante. La presencia de complicaciones micro o

macrovasculares duplican el gasto sanitario y la coexistencia de ambos lo triplica.¹⁶

Se estima que el costo anual de la atención de pacientes diabéticos en los servicios de salud pública, en México, rebase la cifra de los 320 millones de dólares anuales.¹¹

SIGNOS Y SÍNTOMAS

- Aumento de la sed en cuanto a veces y volumen de líquido preciso.
- Aumento de la frecuencia y volumen de orina.
- Pérdida de peso a pesar del aumento del apetito.
- Vaginitis, infecciones de la piel, visión borrosa y frecuentes infecciones de vejiga.
- Ocasionalmente impotencia en el hombre y desaparición de la menstruación en la mujer.¹⁷
- Aparición de glucosa en la orina.
- Dolor abdominal.
- Fatiga o cansancio.
- Cambios en la agudeza visual.
- Hormigueo o adormecimiento de manos y pies, piel seca, úlceras o heridas que cicatrizan lentamente.
- Debilidad.
- Irritabilidad.
- Cambios de ánimo.
- Náuseas y vómitos.¹⁸

DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus (DM) es un grupo de enfermedades metabólicas caracterizado por un aumento de los niveles de glucosa en la sangre (conocido médicamente como hiperglucemia) como consecuencia de defectos en la secreción de insulina, en la acción de la insulina o ambas cosas.¹⁹ o por su inadecuado uso por parte del cuerpo que conducirá posteriormente a alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas. La poliuria (producción excesiva de orina), la polidipsia (incremento de la sed), la pérdida de peso, algunas veces polifagia (aumento anormal de la necesidad de comer) y la visión borrosa son los síntomas cardinales de este padecimiento.¹⁸

La Organización Mundial de la Salud reconoce cuatro tipos de diabetes mellitus²⁰: *tipo 1, tipo 2 otros tipos específicos de diabetes, y la diabetes gestacional* (ocurre durante el embarazo) , cada una con diferentes causas y con distinta incidencia. Varios procesos patológicos están involucrados en el desarrollo de la diabetes, estos varían desde destrucción autoinmune de las células β del páncreas con la posterior deficiencia de insulina como consecuencia característica de la DM tipo 1, hasta anomalías que resultan en la resistencia a la acción de la insulina como ocurre en la DM tipo 2. Asociados a defectos genéticos de la célula B, defectos genéticos en la acción de la insulina enfermedades asociadas a procesos que afectan el páncreas exócrino, endocrinopatías, fármacos o sustancias químicas, infecciones, formas infrecuentes de diabetes autoinmune y a otros síndromes que a veces se asocian a la enfermedad . La etiología de la diabetes gestacional es parecida a la de la DM tipo 2, debido a que las hormonas del embarazo pueden crear insulinoresistencia en una mujer predispuesta genéticamente a este padecimiento. Cabe señalar que la asignación de un paciente a uno u otro tipo de DM., puede no ser una tarea fácil. Su catalogación puede depender, entre otros factores, de las circunstancias en que se produzca el diagnóstico, de la precocidad del mismo, la intensidad inicial de la hiperglicemia y

de la presencia de enfermedades o tratamientos concomitantes. Del mismo modo, debemos tener siempre presente que la DM no es un proceso inerte, sino que constituye una entidad en continua evolución. Así su severidad puede mantenerse, mejorar o empeorar y el grado de control metabólico estar íntimamente ligado a la propia historia natural de la enfermedad o al tratamiento considerado como idóneo en cada momento.^{21 22}

CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS (ADA, 1997)

1.- Diabetes mellitus tipo 1.

A.- Autoinmune

B.- Idiopática

2.- Diabetes mellitas tipo 2.

1. Predomina la resistencia a la insulina sobre los defectos relativos en la secreción de la hormona.

2. Predominan los defectos en la secreción de insulina frente a la presencia de resistencia a la insulina.

3.- Otros tipos específicos diabetes mellitus.

A.- Defectos genéticos de la función de la célula B

1. Cromosoma 12, HNF-1^a(MODY1)
2. Cromosoma 7, glucocinasa (MODY2)
3. Cromosoma 20, HNF-4^a(MODY1)
4. ADN mitocondrial
5. otros.

B.- Defectos genéticos en la acción de la insulina

- 1.- Resistencia a la insulina tipo A
- 2.- Leprechaunismo

3.- Síndrome de Rabson-Mendel hall

4.- Diabetes lipoatrófica

5.- Otros.

C.- Enfermedades del páncreas exócrino

1.- Pancreatitis

2.- Pancreatectomía/traumatismos

3.- Neoplasias.

4.- Fibrosis quística

5.- Hemocromatosis

6.- Pancreatopatía fibrocalculosa

7.- Otras.

D.- Endocrinopatías

1.- Acromegalia

2.- Síndrome de Cushing

3.- Glucagonoma

4.- Feocromocitoma

5.- Hipertiroidismo

6.- Somatostatina

7.- Aldosteronoma

8.- Otros

E.- Inducidas por fármacos o sustancias químicas

1.- Vacor

2.- Pentamidina

3.- Ácido nicotínico

4.- Glucocorticoides

5.- Hormonas tiroideas

6.- Diaxozido

7.- Agonistas B adrenérgicos

8.- Tiazidas.

9.- Dilantin

10.- Interferón a

11.- Otros

F.- Infecciones

- 1.- Rubéola congénita
- 2.- Citomegalovirus
- 3.- Otras.

G.- Formas infrecuentes de diabetes autoinmune

- 1.- Síndrome del hombre rígido (Stiff-man síndrome)
- 2.- Anticuerpos contra el receptor de la insulina
- 3.- Otras.

H.- Otros síndromes en ocasiones asociados a la diabetes

- 1.- Síndrome de Down
- 2.- Síndrome de Klinefelter
- 3.- Síndrome de Turner
- 4.- Síndrome de Wolfram
- 5.- Ataxia de Friedreich
- 6.- Corea de Huntington
- 7.- Síndrome de Lawrence-Moon-Biedel.
- 8.- Distrofia miotónica.
- 9.- Porfiria
- 10.- Síndrome de Prader-Willi
- 11.- Otros-

4.- Diabetes Mellitus Gestacional.¹⁶

DIABETES MELLITUS Y EMBARAZO

Durante el embarazo normal se producen adaptaciones metabólicas, encaminadas a corregir el desequilibrio que se produce al necesitar un mayor aporte nutritivo para el feto. Uno de estos desequilibrios consiste en que el

organismo necesita un mayor aporte de insulina al precisar una mayor utilización de la glucosa.²³

Una prueba evidente de este cambio es la experimentada por toda embarazada, que suele notar por las mañanas los desagradables síntomas de la hipoglucemia: náuseas, somnolencia, cansancio, debilidad, etc.²³

Durante la primera mitad del embarazo, más o menos hasta la semana 20, las hormonas que rigen el embarazo hacen que la sensibilidad a la insulina aumente. Entonces, la glucemia plasmática tiende a bajar. En la segunda mitad del embarazo, las hormonas que comandan el embarazo hacen que la resistencia insulínica aumente, por lo cual se manifiesta una tendencia al aumento de la glucosa. Ésta pasará al feto para que pueda nutrirse. No obstante, si la mamá tiene predisposición al desarrollo de la diabetes, esta situación hará que se ponga de manifiesto la enfermedad. La glucosa es el nutriente que más abundantemente atraviesa la placenta. El bebé sintetiza su propia insulina pero si la madre tiene aumentada la glucosa en sangre, le pasará más glucosa a su bebé y de esta forma el bebé obtendrá más energía de la que necesita, obteniendo como resultado un peso de nacimiento mayor a 4 Kg., lo que puede dificultar el parto.²³

Conforme avanza la gestación, la adaptación metabólica se intensifica, alcanzando gran importancia durante las últimas 20 semanas del embarazo. Todos estos cambios metabólicos llevan a una serie de consideraciones cuando se producen en una mujer diabética:

- En algunas pacientes la Diabetes aparece por primera vez durante el embarazo.
- Los criterios convencionales para el diagnóstico de la Diabetes no son aplicables en la gestación
- Conforme avanza la gestación se produce un aumento en las necesidades de insulina.

- Los criterios habituales de control metabólico estricto no son aplicables durante la gestación ²⁴

DETECCIÓN DE LA DIABETES MELLITUS GESTACIONAL (DMG)

Los datos que sugieren la posibilidad de una DMG son:

- Historia familiar de diabetes, especialmente entre los familiares en primer grado.
- Glucosuria (glucosa en orina) en una segunda muestra de orina en ayunas.
- Edad superior a 30 años.
- Diabetes gestacional en embarazos anteriores
- Mortalidad perinatal inexplicada ²⁴
- Abortos inexplicados.
- Recién nacidos grandes para la edad gestacional.
- Obesidad materna importante (90 Kg. o más).
- Historia personal de intolerancia a los hidratos de carbono. ²⁵
- Malformaciones en el recién nacido
- Polihidramnios en el embarazo actual
- Preeclampsia (trastorno que ocurre al final de la gestación, que se caracteriza por aumento en la presión arterial, acumulación de líquido y presencia de proteínas en la orina), entre otros.
- Hipertensión arterial (presión sanguínea elevada) asociada al embarazo ²⁶

Algunos datos con menor importancia son: multiparidad, y partos prematuros repetidos. La presencia de más de un dato aumenta la probabilidad de que haya un trastorno en el metabolismo de la glucosa.

Lo habitual es que luego del parto, al desaparecer la placenta, desaparezcan las hormonas que generaron la insulino-resistencia, con lo cual el metabolismo de los hidratos de carbono vuelve a la normalidad. Para averiguar esto, toda mujer que tenga diabetes gestacional debe realizar seis semanas después del parto una

curva de tolerancia a los hidratos de carbono para así examinar nuevamente su metabolismo hidrocarbonado. La diabetes gestacional suele desaparecer después del parto, pero las mujeres que la desarrollan tienen un riesgo de desarrollarla de nuevo en un futuro embarazo. También pueden desarrollar diabetes en el futuro. Hacer ejercicio, seguir una dieta baja en azúcar y bajar de peso puede ayudarle a reducir el riesgo de desarrollar diabetes en el futuro.²³

La diabetes mellitus es un trastorno endocrino-metabólico crónico, que afecta la función de todos los órganos y sistemas del cuerpo: el proceso mediante el cual se dispone del alimento como fuente energética para el organismo (metabolismo), los vasos sanguíneos (arterias, venas y capilares) y la circulación de la sangre, el corazón, los riñones, y el sistema nervioso (cerebro, retina, sensibilidad cutánea y profunda, etc.).²⁵

DIAGNÓSTICO

Se basa en la medición única o continúa (hasta 2 veces) de la concentración de glucosa en plasma. La Organización Mundial de la Salud(OMS) estableció los siguientes criterios en 1999 para establecer con precisión el diagnóstico, los cuales no son mutuamente excluyentes, es decir, pueden asumirse por separado:

- Síntomas clásicos de la enfermedad (Poliuria, Polidipsia, Polifagia y Pérdida de peso inexplicable) más una toma sanguínea casual o al azar con cifras mayores o iguales de 200mg/dl (11.1mmol/L)
- Medición de glucosa en plasma en ayunas mayor o igual a 126mg/dl (7.0mmol/L). Ayuno se define como no haber ingerido alimentos en al menos 8 horas.
- La prueba de tolerancia a la glucosa oral (curva de tolerancia a la glucosa). La medición en plasma se hace dos horas posteriores a la ingesta de 75g de glucosa en 30ml de agua; la prueba es positiva con cifras mayores o iguales a 200mg/dl.²⁷

Para determinar si el tratamiento está dando resultados adecuados se realiza una prueba llamada hemoglobina glucosilada (HbA1c ó A1c). Una persona No-diabética tiene una HbA1c < 6 %. El tratamiento debería acercar los resultados de la A1c lo máximo posible a estos valores.²⁸

COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES MELLITUS

Las complicaciones agudas en DM son las descompensaciones metabólicas hperglucémicas graves (Cetoacidosis y el Síndrome Hiperosmolar no Cetoacidótico)²⁹ y la Hipoglicemia que son emergencias médicas.³⁰ Los dos primeros derivan de un déficit absoluto o relativo de insulina y las hipoglicemias por un exceso de insulina. Es preciso destacar que los efectos metabólicos de un déficit de acción de la insulina, no sólo dependen de su menor actividad biológica, sino también de una desregulación con aumento de las hormonas catabólicas (catecolaminas, glucagón, corticoides, hormona de crecimiento). En estas situaciones los trastornos metabólicos comprometen no sólo el metabolismo de la glucosa, sino también el de los otros sustratos.²⁹

CAMBIOS METABÓLICOS AGUDOS POR EL DÉFICIT DE INSULINA

Metabolismo de la glucosa.

- 1) Menor captación de glucosa por el tejido muscular y adiposo.
- 2) Reducción de la síntesis de glicógeno a nivel hepático y muscular
- 3) Reducción de la glicólisis anaeróbica y aeróbica en tejidos dependientes de la Insulina:
- 4) Mayor producción hepática de glucosa
- 5) Incremento del estrés oxidativo

Metabolismo lipídico

- 1) Reducción de la síntesis de triglicéridos
- 2) Aumento del catabolismo de los triglicéridos del tejido adiposo y del transporte de ácidos grasos
- 3) Activación de la cetogénesis hepática

Metabolismo proteico

Está relacionado con la reducción del efecto de la insulina a nivel transcripcional y post-transcripcional de enzimas involucradas en el metabolismo de las proteínas. Existe una reducción de su síntesis e incremento de su catabolismo especialmente a nivel hepático y muscular. Esto último está ligado a una mayor actividad lisosomal y de proteasas no lisosomales. El resultado es un balance nitrogenado negativo

Metabolismo de las lipoproteínas

El déficit insulínico reduce la actividad del sistema lipasa lipoproteico periférico, ya sea por defecto de su síntesis, translocación o activación. Ello se traduce en una reducción del catabolismo de las lipoproteínas ricas en triglicéridos: VLDL y quilomicrones y se expresa en clínica por incremento de los niveles de triglicéridos séricos en ayunas y postprandiales.³¹

CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Definición

Se le define como un síndrome causado por deficiencia casi absoluta de insulina, que da origen a hiperglicemia, hipercetonemia, acidosis, agotamiento de electrolitos, deshidratación y alteración del estado de conciencia. Afecta de preferencia a los diabéticos tipo 1 entre el 2-10%, siendo una causa importante de

mortalidad, pero no es infrecuente en los diabéticos 2, en condiciones de estrés metabólico.²⁸

Fisiopatología

La cetoacidosis es desencadenada por un déficit de insulina e incremento de las hormonas de contrarregulación. El déficit de insulina es una condición indispensable, aunque él puede ser absoluto o relativo. Las concentraciones séricas de glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona de crecimiento están elevadas, ya que el diabético sobre responde al estrés con un mayor aumento de estas hormonas producto del déficit de insulina.³² Esta alteración endocrina condiciona una serie de manifestaciones metabólicas:

1) *Hiperglicemia*: Secundaria a una menor utilización de la glucosa y a una mayor producción endógena, por incremento de la gluconeogenesis y glucogenolisis. La hiperglicemia produce una hiperosmolaridad extracelular y deshidratación celular compensatoria, que a nivel encefálico se expresa con compromiso de conciencia.³³

2) *Deshidratación*: El incremento de la glucosa en el filtrado glomerular, aumenta la carga tubular superando la capacidad máxima de reabsorción. Como consecuencia de ello se produce glucosuria y diuresis osmótica, perdiendo agua entre 50-100 ml/kg de peso. En los casos más severos se desencadena un shock hipovolémico.³⁴

3) *Desequilibrio electrolítico*: Como consecuencia de la diuresis osmótica hay importantes pérdidas de electrolitos: 7 a 10 mEq de sodio, 3 a 5 mEq de potasio, 5 a 7 mEq de cloro, 1 mmol de fósforo y 0.5-0.8 mEq de magnesio, todos expresados por Kg. de peso. Pese a ello, las concentraciones plasmáticas pueden estar levemente bajas o normales, existiendo una correlación inversa entre los niveles de sodio y la glicemia. Los niveles del cloro son habitualmente normales.

Las concentraciones plasmáticas de potasio y fósforo, electrolitos intracelulares, se encuentran normales o altas y ello se explica por su salida acompañando la movilización de los sustratos endógenos. En el caso del potasio, juega también un rol importante el mecanismo tampón celular para mantener el equilibrio ácido básico, ya que cuando hay acidosis la célula captura hidrogeniones y entrega potasio al extracelular.²⁸

4) *Acidosis metabólica*: Producto de la retención de cetoácidos: ácidos acetoacético y beta hidroxibutírico. Son sintetizados en el hígado, usando como sustratos los ácidos grasos libres cuya movilización está aumentada. Además, la síntesis hepática está especialmente favorecida y su utilización periférica está disminuida. El glucagón juega un rol fundamental en la generación de los cetoácidos.³⁵

5) *Mayor riesgo de trombosis venosas y arteriales*: En pacientes de edad, con daños vasculares producto de la macroangiopatía (ateroesclerosis) y de la hipercoagulabilidad por la descompensación metabólica aguda (mayor agregación plaquetaria, hiperviscosidad sanguínea y reducida la fibrinólisis).

6) *Mayor riesgo de infecciones*: La hiperglicemia y la acidosis deterioran la inmunidad celular específica e inespecífica. Hay defectos en la adhesión y migración de los polimorfonucleares, menor actividad fagocitaria de los monocitos y una menor respuesta proliferativa de los linfocitos. Algunos gérmenes (hongos) aumentan su virulencia.³⁶

CLÍNICA

Principales causas desencadenantes

La principal causa son las infecciones. También lo son la suspensión de la terapia insulínica y el inicio clínico de la enfermedad en diabéticos insulino dependientes. Menos frecuentes son el estrés quirúrgico, el embarazo y las transgresiones alimentarias. Otros factores precipitantes son: las enfermedades cerebrovasculares, abuso de alcohol, pancreatitis, infarto al miocardio, traumas y drogas.³⁴

Síntomas y signos

Los principales síntomas son: aumento de la polidipsia y poliuria, pérdida de peso, astenia, somnolencia, anorexia y síntomas gastrointestinales (náuseas, vómitos y dolor abdominal). Estos últimos son atribuibles a gastroectasia y distensión de la cápsula hepática por infiltración grasa y glucogénesis. Los signos más frecuentes son la deshidratación, la hiperventilación, taquicardia, disminución del llenado capilar, respiración rápida, profunda y laboriosa (respiración de Kussmaul) y olor frutal (halitosis cetónica). El compromiso de conciencia es variable desde la normalidad al coma profundo, dependiendo estrictamente de la hiperosmolaridad.³⁶

Alteraciones Bioquímicas

1) *Hiperglicemia*: Oscila entre 250-750 mg/dl. No es infrecuente observar niveles bajos en diabéticos insulino dependientes, aunque tengan una profunda acidosis metabólica. En cambio, en pacientes con gran contracción de volumen las glicemias son significativamente mayores.

2) *Hiperacetoneia y cetonuria*: Los métodos habituales sólo detectan acetona y ácido acetoacético. Su presencia en el suero en diluciones al 1: 8 o mayores, constituye el elemento clave de diagnóstico de cetoacidosis. En raras ocasiones el cuadro de cetoacidosis se debe a una elevación preferente del ácido beta hidroxibutírico. En estos casos el diagnóstico requiere de su determinación.

3) *Hiperosmolaridad*: Oscila entre 280-330 mOsm/l. Puede estimarse por la siguiente fórmula: $2(\text{Na} + \text{K}) \text{ mEq/l} + \text{Glicemia mg/dl} + \text{Nitrógeno ureico plasmático mg/dl}$ 18 2.8

4) *Acidosis metabólica*: El pH en sangre arterial y venosa se presenta bajo, llegando en ocasiones a cifras menores de 7,0. Existe un déficit de la concentración de bicarbonato (base excess negativo) y un anión gap $[\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)]$ habitualmente sobre 20 (normal <12).

5) *Alteraciones electrolíticas*: Los niveles séricos de cloro son normales, los de sodio normales o bajos y los de fósforo y potasio normales o altos. La eventual elevación del potasio sérico debe destacarse por su implicancia en la terapia de reemplazo.

6) *Otras alteraciones*: Frecuentemente existe leucocitosis y marcada desviación a la izquierda. Elevación de las amilasas, transaminasas, creatinfosfoquinasa y amilasuria. También puede incrementarse la concentración de triglicéridos séricos y aparecer quilomicrones.³⁴

Pronóstico

La letalidad de la cetoacidosis diabética se ha reducido significativamente en las últimas décadas. Oscila entre el 3 y 7%, dependiendo más de las condiciones causales que del síndrome mismo. Las principales causas de muerte son las sepsis y los accidentes vasculares.

SÍNDROME HIPERGLICÉMICO HIPEROSMOLAR NO CETOSICO.

Definición

Se caracteriza por hiperglicemia, severa deshidratación, hiperosmolaridad asociada a compromiso de conciencia y ausencia de acidosis metabólica significativa. Afecta de preferencia a pacientes sin Diabetes Mellitus previa o con diabetes tipo 2. Tiene una elevada letalidad. En el 30-40% de los casos, es la presentación inicial de la diabetes en un paciente.³⁷

Fisiopatología

Aún hay aspectos no aclarados de la fisiopatología del síndrome. Al igual que en la cetoacidosis, su causa es una insuficiencia insulínica y/o desenfreno de hormonas catabólicas. La explicación más plausible para la ausencia de cetoacidosis es la persistencia de niveles significativos de insulina que a nivel hepático son suficientes para inhibir la cetogénesis, pero no para mantener la utilización periférica de la glucosa.

La generación de la hiperglicemia, glucosuria, diuresis osmótica, deshidratación y desequilibrio electrolítico se explica en forma similar a lo que sucede en la cetoacidosis diabética.³⁸

Su evolución insidiosa y prolongada, en ausencia de síntomas derivados de la acidosis metabólica (que motivan la consulta precoz), explican la gran contracción de volumen y la gran elevación de la glicemia. La deshidratación con frecuencia lleva a un shock hipovolémico y compromiso de la función renal, provocando una retención del nitrógeno ureico de la sangre. La hiperosmolaridad propia del síndrome, se explica por la extrema hiperglicemia y por la frecuente elevación del sodio plasmático. La retención de sodio puede deberse a insuficiencia renal y/o a alteración de los mecanismos de regulación de la homeostasis del sodio a nivel renal. La deshidratación, el shock hipovolémico y la hipercoagulabilidad propia del síndrome, favorecen las trombosis e isquemias en territorios coronario, cerebral, distal y visceral. Ello puede ser facilitado por la presencia de ateromas y circulación crítica en estas áreas y por el síndrome de coagulación intravascular secundario a la sepsis, importante causa desencadenante de este síndrome.³⁹

La elevada diuresis lleva a una severa pérdida de electrolitos, pero al igual que en la cetoacidosis diabética, los cationes intracelulares (K y P) pasan al extracelular al movilizarse los sustratos metabólicos. Ello explica la eventual elevación plasmática del potasio y fósforo.⁴⁰

CLÍNICA

Causas desencadenantes

En contraste con la cetoacidosis, en el síndrome hiperglicémico no cetónico, el comienzo habitualmente es insidioso, después de varios días de control glicémico se presenta siendo las causas más frecuentes: las infecciones, aunque existen múltiples otros factores: accidentes vasculares, pancreatitis aguda, hemodiálisis y peritoneo-diálisis, nutrición parenteral y algunos agentes terapéuticos como corticoides, diuréticos, inmunosupresores y citotóxicos.

Síntomas y signos clínicos

Lo más característico es la evolución insidiosa. Polidipsia y poliuria, astenia, fatigabilidad, somnolencia y compromiso progresivo del sensorio, hecho que constituye la principal causa de consulta. Al examen se observa un individuo con compromiso de conciencia, existiendo en un 50% de los casos un coma, profundamente deshidratado, con signos de hipovolemia, hipotenso, taquicárdico, la respiración es tranquila y no existe halitosis cetónica.

No es infrecuente observar signos neurológicos focales, lo que plantea el diagnóstico diferencial con accidentes vasculares cerebrales. Estos signos en su gran mayoría son reversibles con la terapia.⁴¹

Alteraciones Bioquímicas

1) *Hiperglicemia*: Significativamente superior a la de la cetoacidosis diabética, oscilando entre 700-1700 mg/dl.

2) *Hiperosmolaridad*: La determinación de la osmolaridad o su cálculo por la fórmula antes señalada, constituye el elemento clave del diagnóstico. Para ello se exige una osmolaridad plasmática mayor de 340 mOsm/l.

3) *Alteraciones electrolíticas*: Los niveles del sodio plasmático son habitualmente normales o altos, aunque excepcionalmente pueden ser bajos en la fase inicial, para subir durante la rehidratación. Los niveles de cloro son normales y los de potasio y fósforo, normales o altos.

4) *Cetoacidosis en la sangre*: Puede existir un cierto grado mínimo de cetoacidosis, lo que se aprecia por una reacción positiva en el plasma no diluido. La determinación en suero diluido al 1:8 es habitualmente negativa.

5) *pH y niveles de bicarbonato*: El pH y el bicarbonato pueden ser normales o reflejar una discreta acidosis metabólica. El anión gap puede estar discretamente elevado. En condiciones de shock hipovolémico o tóxico por sepsis es posible observar una acidosis metabólica significativa (láctica o urémica)

6) *Nitrógeno ureico del plasma*: Habitualmente se encuentra elevado.

COMA HIPOGLICÉMICO

Definición

Síndrome clínico causado por una reducción crítica del aporte de glucosa al encéfalo y caracterizado por alteración de conciencia y/o signología focal neurológica. Constituye una complicación frecuente del tratamiento hipoglicemiante del diabético, en especial de aquellos tipo 1.³⁰

Fisiopatología

El encéfalo requiere de un flujo constante y suficiente de oxígeno y de glucosa para su funcionamiento normal. Comparativamente, la utilización de glucosa es alta en relación a otros tejidos. En condiciones normales el cerebro no puede usar otros sustratos como fuente energética por lo cual depende en forma estricta de la concentración de la glucosa sanguínea. Bajo 50 mg/dl el cerebro sufre un deterioro funcional y eventualmente, un daño estructural. El compromiso anatómico funcional está en relación con la velocidad de consumo de glucosa en las distintas estructuras. Las áreas que se comprometen en forma inicial son los hemisferios cerebrales, especialmente la corteza y parte del cerebelo, que tienen

un alto nivel de consumo. Los siguen el área subcorticoencefálica, el mesencéfalo, paramieloencéfalo y mielo encéfalo. La disfunción de éste último es la de mayor riesgo vital, asociándose a coma profundo y signología parasimpática. Habitualmente, el tratamiento oportuno y eficaz se sigue de una reversión de la sintomatología, sin dejar secuelas evidentes. Pero si el coma es prolongado puede causar un daño irreversible y aún la muerte, hecho que afortunadamente es poco frecuente. La terapia hipoglicemiante, tanto con insulina como con sulfonilureas, exige una cuidadosa indicación individual, tomando en consideración la potencia farmacológica de las drogas y las condiciones fisiopatológicas y ambientales del individuo.

CLÍNICA

Factores Causales

Pueden ser una mala indicación de la terapia insulínica, una reducción marcada de la ingesta alimentaria y/o desnutrición, trastornos gastrointestinales como vómitos y diarrea y la insuficiencia renal en donde confluyen una serie de elementos (limitación de la ingesta, náuseas, vómitos y reducción de la inactivación y/o excreción de las drogas utilizadas). De especial trascendencia en el paciente tratado con insulina, puede ser un retraso en la comida u omisión de alguna de ellas. Un ejercicio intenso o una ingestión alcohólica excesiva también son causas de hipoglicemias.

En ocasiones, puede observarse en diabéticos tipo 1, sin causa aparente. Ello ha sido interpretado como el producto de la liberación constante de una cantidad significativa de insulina libre desde un complejo inactivo insulina-anticuerpo en pacientes con alto nivel de dichos anticuerpos.⁴²

Síntomas y signos

Por la Clínica y la exploración física, puede presentar dos tipos de síntomas;

Adrenérgicos: diaforesis, palpitaciones, ansiedad, temblor, hambre.

Neurológicos por glucopenia: trastornos de la conducta, agresividad, confusión, focalidad neurológica, somnolencia, convulsiones, coma.⁴³

Se presenta en diabéticos con el antecedente de recibir terapia con insulina y/o sulfonilureas. Existe un grado variable de compromiso de conciencia, hidratación normal. Con relativa frecuencia la piel está húmeda. La respiración es tranquila y se pueden observar mioclonías, atetosis y aún convulsiones. Especialmente en los pacientes de edad es posible detectar signología neurológica focal. En los pacientes tratados con insulina, habitualmente el compromiso de conciencia es brusco, lo que permite diferenciarlo del observado en la cetoacidosis diabética y en el síndrome hiperglicémico, hiperosmolar no cetoacidótico. En cambio, en los pacientes tratados con hipoglicemiantes orales, el cuadro es lentamente progresivo, sucediéndose un período de astenia y somnolencia, obnubilación, estupor y coma en plazo de horas a días. Los síntomas adrenérgicos predominan cuando la glicemia desciende rápidamente, y se enmascara cuando hay tratamiento con betabloqueantes o si existe neuropatía.⁴⁴

Alteraciones Bioquímicas

El elemento clave en el diagnóstico del Coma Hipoglicémico, es la comprobación de niveles de glicemia inferiores a 50 mg/dl

Tratamiento

Aunque la medicación es esencial para el tratamiento de las personas con Diabetes mellitus tipo 1. y para muchas con Diabetes Mellitus tipo 2., el estilo de vida juega un papel muy importante en el tratamiento de estos pacientes. El manejo y progresión de la diabetes están ligados estrictamente a la conducta. Los pacientes con diabetes deben de estar preparadas para afrontar la enfermedad de tres maneras:

- Plan apropiado de control de dieta y peso.
- Actividad física.
- Medicación (si es necesaria).

Varios especialistas estarán involucrados en el cuidado del diabético. La familia, pediatras médicos generales, internistas, endocrinólogos y diabetólogos, también supervisarán el cuidado médico. Las consultas con especialistas como el oftalmólogo también serán necesarias si aparecen complicaciones.

Nutrición

Una dieta apropiada es esencial. De hecho para muchos pacientes con DM2, un buen programa de control de peso es suficiente por si solo para tratar la enfermedad. Es necesario elaborar una dieta específica para cada individuo orientada, básicamente, hacia la reducción de peso mediante un control individual y el establecimiento de unos patrones de comida. Para conocer cuales son su peso y talla ideales se puede recurrir a tablas ya establecidas. Si su peso excede en un 20% o más el valor que indica la tabla y usted no es exageradamente musculoso, entonces padece un sobrepeso.

Las bebidas alcohólicas tienden a agravar la diabetes. Así que debe de limitar el consumo de alcohol. Además el alcohol es una fuente de calorías concentrada, y su consumo puede complicar el control del peso.

La meta de todas las dietas es doble. Por una parte ayudar a controlar la concentración de glucosa. Por otra, y muy importante, ayudar a controlar y reducir el peso. La obesidad aumenta la necesidad que el cuerpo tiene de insulina porque la comida extra contribuye a aumentar la cantidad de glucosa en el sistema. El resultado es que el control de la concentración de glucosa en sangre se vuelve más difícil y el riesgo de complicaciones más serias también incrementa.

Los diabéticos deben regular cuidadosamente el consumo de hidratos de carbono (azúcar y almidones), grasas y proteínas. Su dietista le organizará un programa adecuado. Debe evitar el consumo de azúcares, tales como pasteles, tartas, bombones o bebidas dulces. Es conveniente incluir en la dieta alimentos ricos en fibra tales como el pan de trigo y centeno, frutas y vegetales.

Ejercicio

El ejercicio es otra parte importante en el tratamiento de los diabéticos. El ejercicio regular ayuda a mantener el peso adecuado, pero más importante todavía es el beneficio sobre el aparato circulatorio.

Los músculos utilizan más glucosa durante el ejercicio vigoroso, lo cual ayuda a que el nivel de glucosa disminuya.

Es necesario establecer un programa de ejercicios. Existe un debate en cuanto al régimen de ejercicio más adecuado para diabéticos. Si éste es muy intenso disminuirá el nivel de glucosa en sangre, y debe estar alerta ante la posibilidad de un nivel excesivamente bajo. Una buena práctica es beber leche y carbohidratos 30 minutos antes del entrenamiento. Es conveniente tener siempre a mano un carbohidrato de acción rápida (por ejemplo una tableta de glucosa) ante la posibilidad de que aparezcan síntomas de hipoglucemia (nerviosismo, debilidad, hambre etc.). Si usted tiene DMID, procure no realizar el ejercicio en los momentos de máximo efecto de su inyección.

Medición

En principio, la insulina es una droga utilizada por diabéticos menores de 40 años, mientras que los hipoglucémicos orales los utilizan personas que han desarrollado la diabetes después de esta edad, aunque hay excepciones a esta regla.

Como su nombre indica, los pacientes con DM 1 requieren insulina, y aquellos con DM 2 pueden o no requerir medicación. De todas formas, en todos

los diabéticos, el factor más importante en el uso y dosis de los medicamentos es la voluntad individual de seguir la dieta y los ejercicios.

La decisión de usar insulina o hipoglucemiantes está basada en el grado de severidad de la diabetes. Para una persona obesa con DM 2 la dieta, acompañada por un régimen de ejercicios, será la solución. Si con estas medidas no se controla la enfermedad, su médico puede prescribir inyecciones de insulina o medicación oral. Para una persona con DM 1, serán necesarias dosis de insulina, pero éstas dependerán, en parte, del cuidado que tenga en su dieta y ejercicio.

Insulinas

La insulina puede ser de varios tipos y varias características. Algunas se obtienen del páncreas de gatos y perros pero la tecnología en años recientes, ha hecho posible conseguir la producción de insulina sintética.

Algunas variedades de insulina actúan rápidamente y otras actúan en un periodo más largo. El tipo de insulina, cantidad, períodos de tiempo etc. son medidas que se toman según la necesidad del diabético. Una sola inyección de insulina retardada a la mañana suele ser lo más habitual, aunque puede ser necesaria una mezcla de insulina regular con la retardada e inyecciones adicionales a lo largo del día. Su médico determinará qué es lo mejor en su caso.

Para aquellos pacientes con una diabetes muy inestable, que estén preparados para llevar a cabo un programa elaborado, la mejor opción será la inyección de insulina de acción rápida antes de cada comida. Las dosis dependen de la medida de la concentración de glucosa en sangre en ese momento. Este régimen es el llamado "terapia intensiva de insulina".

El uso de una bomba de insulina ayudará a las personas con diabetes inestable. La bomba de insulina es un aparato de batería preparado para liberar continua y automáticamente una dosis de insulina a través de la aguja que se pincha en la piel del abdomen o brazo.

Hipoglucemiantes Orales

Son medicamentos que estimulan el páncreas para incrementar la producción de insulina y se usan en una tercera parte de los pacientes con DMNID. Están indicados para los diabéticos incapaces de controlar la concentración de glucosa solo con dieta.

Prevención

No se conoce prevención alguna para la DM 1, pero la obesidad está muy asociada con el desarrollo de la DM 2, en personas mayores de 40 años. La reducción de peso puede ayudar a disminuir su desarrollo en algunos casos. Si su peso está un 10% o más por encima del recomendado para su talla y tamaño, hay algún diabético en su familia y es mayor de 40 años debe de reducir su peso. Una vez diagnosticado de diabetes, hay una serie de medidas que usted debe de tomar para limitar el desarrollo y la aparición de posibles complicaciones. Un buen programa de ejercicios es crucial. Si usted es fumador la diabetes debe proporcionararle la motivación que necesita para dejar de fumar. Fumar es un riesgo adicional para los diabéticos. A esto se suma, además, el riesgo de enfermedades de corazón y otros efectos.⁴⁵

El cuidado de los pies es muy importante para los diabéticos por los frecuentes problemas causados por la alteración de la función nerviosa y estrechamiento de las arterias de la parte baja del cuerpo, que limita el riego sanguíneo de los pies. El uso de zapatos apropiados, minimiza el riesgo de aparición de callos, granos y ampollas. Si la circulación es alterada, cualquier herida pequeña como una ampolla, uña encarnada etc, puede acabar en una infección grave o en gangrena. Si los nervios están dañados, los callos pueden acabar en úlceras difíciles de curar.

Síndrome Metabólico

Uno de cada seis europeos, y hasta uno de cada tres ciudadanos en algunos países de la UE, padecen el síndrome metabólico, un trastorno que aumenta en gran medida el riesgo de sufrir diabetes de tipo 2, enfermedades cardiovasculares y derrames cerebrales, y puede provocar una muerte prematura. El rápido incremento del sobrepeso y la obesidad a edades cada vez más tempranas explican la gran prevalencia de este síndrome. El síndrome metabólico aparece incluso en áreas geográficas que no solían verse afectadas debido a sus dietas y estilos de vida saludables, como Grecia o Francia. Su impacto en la sociedad es enorme, por lo que los expertos prevén que los gastos de asistencia sanitaria y social aumenten en Europa en un futuro próximo.

Un conjunto de anomalías en el metabolismo de la glucosa y las grasas

El síndrome metabólico (también denominado síndrome X o síndrome de resistencia a la insulina) se diagnostica cuando una persona presenta tres o más de las siguientes características: obesidad abdominal (contorno de cintura: hombres > 102 cm, mujeres > 88 cm), niveles elevados de triglicéridos, niveles bajos de colesterol HDL (lipoproteína de alta densidad), presión arterial alta e hiperglucemia en ayunas; no obstante, las organizaciones sanitarias nacionales e internacionales difieren en cierta medida en cuanto a los criterios exactos. *Una concatenación de efectos negativos para la salud.*⁴⁶

Todos los factores asociados con el síndrome metabólico están interrelacionados. La obesidad y el sedentarismo provocan una resistencia a la insulina. A su vez, la resistencia a la insulina aumenta el colesterol LDL (asociado a la lipoproteína de baja densidad o colesterol "malo") y los triglicéridos en sangre y reduce el colesterol HDL (asociado a lipoproteína de alta densidad o colesterol

"bueno"). A consecuencia de todo esto, se pueden formar depósitos adiposos en las arterias (llamados "placa") que, con el tiempo, puede causar enfermedades cardiovasculares, coágulos sanguíneos y derrames cerebrales. Además, la resistencia a la insulina eleva los niveles de insulina y glucosa en la sangre. Por su parte, los niveles de glucosa elevados de forma crónica dañan los vasos sanguíneos y algunos órganos como los riñones, y pueden provocar diabetes. Debido al elevado nivel de insulina, el riñón retiene demasiado sodio, lo que aumenta la presión arterial y puede producir hipertensión.

Síndrome metabólico según AAEC. (Año 2002)

Criterios mayores

- Resistencia a la Insulina (medida por hiperinsulinemia dependiente de los niveles de glucosa)
- Acantosis nigricans
- Obesidad abdominal (circunferencia abdominal >102 cm en hombres y > de 88 cm en mujeres).
- Dislipemia (colesterol HDL < 45 mg/dl en mujeres y < 35 mg/dl en hombres o TG > 150 mg/dl)
- Hipertensión arterial
- Intolerancia a la glucosa o diabetes mellitus tipo II
- Hiperuricemia

Criterios menores

- Hipercoagulabilidad
- Síndrome del ovario poliquístico
- Disfunción endotelial
- Microalbuminuria
- Enfermedad cardíaca coronaria ⁴⁷

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La diabetes afecta en la actualidad a más de 150 millones de personas en el mundo y para el 2025, se espera que lleguen a ser unos 333 millones. Según estadísticas actuales, la diabetes mellitas afecta a uno de cada 20 personas en el mundo y tiene una fuerte presencia en nuestra comunidad. La mayoría de los casos –noventa por ciento-, son diabéticos tipo 2 y es en los países en desarrollo donde mayormente se presentan.⁴⁸

En México, la cifra fluctúa entre los 6.5 y los 10 millones –nada más 3.5 millones de posibles diabéticos de los que no sabemos qué pasa con ellos-, lo que implica que hay algo así como el 10.7% de la población entre los 20 y los 69 años que presentan alguno de los tipos de diabetes.⁴⁸

Que los casos de diabéticos crecen a un ritmo promedio de 400 mil nuevos casos por año.

La obesidad es uno de los primeros padecimientos asociados con la diabetes y dos de tres mexicanos tienen sobrepeso o, de plano, obesidad. México ocupa el noveno lugar mundial en número de diabéticos..

De cada 100 personas que mueren en nuestra patria, en 13, la diabetes provocó su muerte.

La mayoría de las muertes por diabetes ocurre en personas que tienen entre 40 y 55 años. Que igualmente, dentro del grupo de edad de los 40 a los 59 años, el 25% muere por complicaciones de la diabetes.

La diabetes afecta más a las mujeres que a los hombres, aunque los hombres mueren, en promedio, tres años antes que las mujeres.⁴⁸

En el 2004 -, la principal causa de muerte ya era la diabetes, seguida de cerca por las enfermedades isquémicas del corazón (isquémico = Por estrangulamiento de la circulación), que casualmente constituyen la principal causa de muerte para los diabéticos.

Un alto porcentaje de los pacientes no se ajustan al tratamiento ó a la dieta indicada lo que condiciona complicaciones agudas de la diabetes.

Se estima que el costo anual de la atención de pacientes diabéticos en los servicios de salud pública, rebasa la cifra de los **320** millones de dólares anuales.

La diabetes mellitus tiene complicaciones agudas y crónicas que son motivo frecuente de hospitalización. Dentro de las agudas se encuentra la cetoacidosis diabética que ocasiona hospitalización en 13 a 86 de cada 1000 pacientes diabéticos hospitalizados, con una mortalidad en pacientes jóvenes de 2 a 5 %, y 22 % en mayores de 65 años El estado hiperosmolar no cetósico es otra complicación aguda, más frecuente en pacientes de edad media o avanzada con diabetes mellitus tipo 2 y tiene un peor pronóstico que la cetoacidosis, con una mortalidad de 15 a 70 %.La hiperglucemia y la hipoglucemia son también causas comunes de hospitalización, con una frecuencia de 66 y 21 %, respectivamente.. Así mismo, la diabetes mellitus

ocasiona complicaciones crónicas. Es la principal causa de insuficiencia renal crónica terminal, ceguera, amputación de miembros pélvicos y enfermedad cardiovascular, padecimientos que motivan hospitalizaciones múltiples.

En países en desarrollo y con una prevalencia de la enfermedad similar a la nuestra, 6 % de todas las hospitalizaciones son secundarias a diabetes mellitus versus 0.5 y 1.8 % en países desarrollados. La diabetes mellitus es una

enfermedad que coexiste frecuentemente en pacientes hospitalizados por otras causas. La enfermedad cardiovascular es la patología coexistente más observada. Los pacientes diabéticos tienen estancias intrahospitalarias más prolongadas y su tasa de mortalidad intrahospitalaria en países en desarrollo es hasta de 27%. Dentro de las principales causas de mortalidad intrahospitalaria se ha informado infecciones (25 %), enfermedad cardiovascular (18 %) y cerebrovascular (11 %).

No hay evidencia estadística en la unidad de las causas de internamiento en pacientes diabéticos que acude al servicio de urgencias

No hay evidencia estadística de las causas de internamiento en pacientes diabéticos que acuden al servicio de urgencias de la Clínica-Hospital Tehuacán.

Lo que nos lleva a la siguiente interrogante

¿Cuales son las causas de Hospitalización del Paciente Diabético en el servicio de Urgencias de la Clínica Hospital de Tehuacán.?

JUSTIFICACION

En este estudio se identificarán los problemas que afectan a los pacientes diabéticos en orden de frecuencia y se proyectarán los recursos para atenderlos y se plantearán estrategias para la prevención de la problemática que se encuentre.

En el estado de Puebla, el índice de enfermos diabéticos es del nueve por ciento, pero en el ámbito nacional es del doce por ciento

En la ciudad de Puebla hay más de 100 mil personas con alguna forma de diabetes, esto es que uno de cada 10 poblanos padece la enfermedad. Pero las tendencias podrían crecer, ante los desórdenes alimenticios de la población, que incluye en sus dietas, demasiados carbohidratos y grasas

Anualmente se estima que surgen 7 mil nuevos casos y la tendencia va en aumento. Un complicado problema es que más de la mitad de los enfermos de diabetes no saben que la padecen y cuando se dan cuenta o les es diagnosticada, ya tienen en promedio más de cinco años sufriendo esa enfermedad

En seis años el número de casos diabetes se duplicó en la entidad, ya que mientras en 2000 hubo 2 mil 661 decesos por la enfermedad degenerativa, en 2006 la cifra incrementó a 4 mil 173, por lo que al género se refiere el índice de mortalidad femenino fué de 16.6 y en varones 11.6

Se ha identificado un aumento paulatino en nuestra unidad en cuanto a la hospitalización de los pacientes diabéticos. En el servicio de urgencias de la clínica-hospital de Tehuacán contamos con 5 camas en los que la hospitalización

de los pacientes diabéticos es permanente, lo que incrementa los gastos de hospitalización sin tener una estadística real de las causas que la descompensan.

Por lo que la finalidad de nuestro estudio es conocer las causas que condicionan la hospitalización a fin de incrementar estrategias de sensibilización a la población con diabetes mellitus.

OBJETIVO GENERAL

Identificar las causas más frecuentes de hospitalización de los pacientes diabéticos en el servicio de urgencias de la clínica hospital Tehuacán

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- ❖ Se realizó la búsqueda de las hojas de urgencias (reporte diario de las labores del médico SM1-10), y el libro de admisión de pacientes en urgencias, para identificar: nombre, sexo, edad, causas de hospitalización.
- ❖ En el archivo clínico, se solicitaron los expedientes de los pacientes identificados.
- ❖ Se completo la información de los pacientes, tiempo de evolución, tratamiento.
- ❖ Se tabulo la información por edad, sexo, causa, complicación, tratamiento.

TIPO DE ESTUDIO

NUESTRO ESTUDIO ES:

OBSERVACIONAL

DESCRIPTIVO

TRANSVERSAL

RETROSPECTIVO

POBLACIÓN

Expedientes de pacientes diabéticos hospitalizados en la clínica hospital de Tehuacán Puebla en el periodo del 1º de Junio de 2007 al 31 de Mayo de 2008.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Todos los expedientes de los pacientes hospitalizados con descompensación diabética.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

Los expedientes que no se encontraron.

Los expedientes no legibles.

CRITERIOS ELIMINACIÓN

Expedientes de pacientes que se hospitalizaron por causas diferentes a descompensación (cirugías)

MATERIAL Y MÉTODO

Para la obtención de la información, se informó al director y al coordinador médico de la realización del presente estudio, así como del motivo, no encontrando obstáculo.

Se solicitó apoyo del personal de archivo clínico para la búsqueda y Localización de los expedientes. Se utilizó la información de la libreta de ingreso a urgencias como base inicial para la búsqueda de expedientes.

Se utilizaron hojas especialmente diseñadas para la recolección de datos en concentrado.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Este estudio se apega al reglamento de la Ley General de Salud artículo 100 fracciones I, II, III, IV y V .

Así como a la Declaración de Helsinki en sus artículos 10, 11, 13, 14 y 28 Sin riesgo.

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	NIVEL DE MEDICION
EDAD	TIEMPO transcurrido a partir del nacimiento de un individuo	1-99 AÑOS	DISCONTINUA
HIPOGLICEMIA	Cuando el nivel de azúcar en su sangre se baja demasiado. Esto significa que la cantidad de azúcar en su sangre no es suficiente para darle a las células del cerebro o a los músculos la energía que necesitan para funcionar	80 Ó MENOR	CONTINUA
HIPERGLICEMIA	Presencia de una concentración de glucosa en sangre superior a los niveles normales	120 Ó MAYOR	CONTINUA
INFECCION DE VIAS URINARIAS	La presencia de microorganismos en cantidad significativa en una o varias estructuras del tracto urinario.	PRESENCIA Ó NO	CUALITATIVO NOMINALES.

Gastroenteritis	La gastroenteritis es una inflamación de la membrana interna del <u>intestino</u> causada por un <u>virus</u> , una <u>bacteria</u> o <u>parásitos</u> .	Presencia o no.	Cualitativo Nominales
Tratamiento	Acción y efecto de tratar o tratarse. Título de cortesía que se da a una persona. Sistema para curar enfermedades. Procedimiento empleado en la elaboración de un producto	Presencia o no	Cualitativo nominales
Hipertensión arterial	La hipertensión arterial es una condición médica caracterizada por un incremento de las cifras de <u>presión arterial</u> por encima de 139/89 <u>mmHg</u>	Presencia o no	Cualitativo nominales

RESULTADOS

La tabla 1 muestra que de los 127 pacientes hospitalizados la mayoría correspondió al sexo femenino en 89 pacientes (70%) y al sexo masculino fueron 38 pacientes (30%).

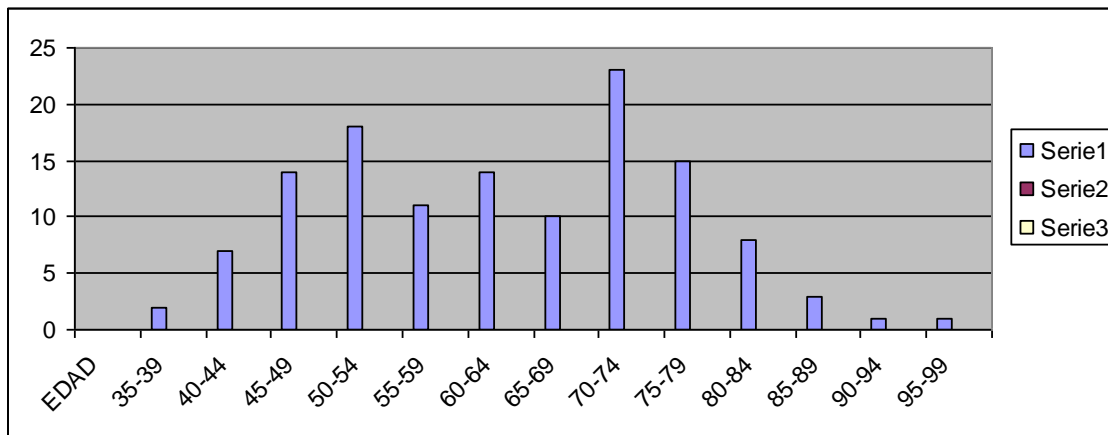
Tabla 1.-
Pacientes hospitalizados Clasificados por género

GENERO	NUMERO	PORCENTAJE
<i>MASCULINO</i>	38	30
<i>FEMENINO</i>	89	70

La tabla 1 muestra que de los 127 pacientes hospitalizados la mayoría correspondió al sexo femenino en 89 pacientes (70%) y al sexo masculino fueron 38 pacientes (30%).

GRAFICA 1

Pacientes que se hospitalizaron por descompensación de diabetes de acuerdo a edad. La gráfica 1 muestra que de los 127 pacientes hospitalizados la mayor frecuencia se encontró entre los 70-74 años, y la menor de 99 años con una mediana de 65-69 años.

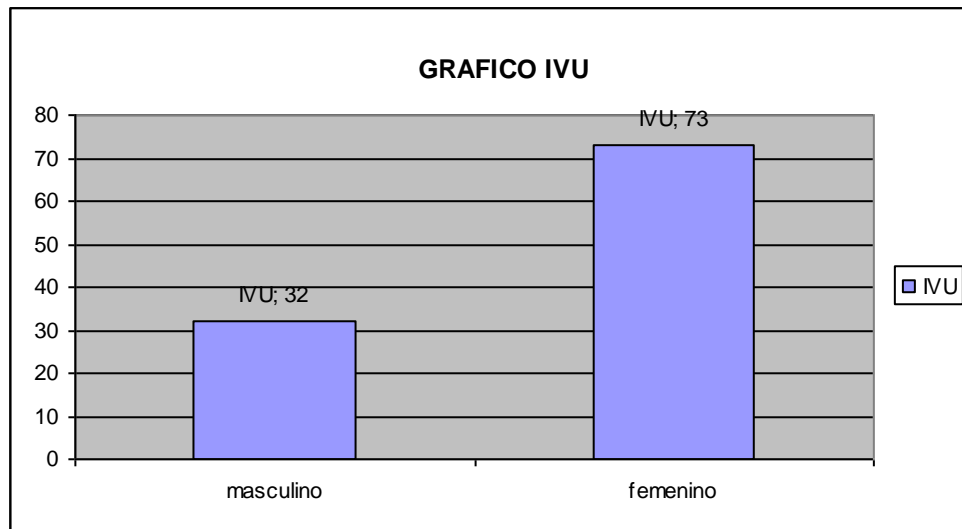


Fuente. Archivo clínico de la Clínica-Hospital ISSSTE de Tehuacán Pue.

.De los 127 pacientes hospitalizados, 122 se encontraron con hiperglicemia y en solo 5 casos se presentaron hipoglicemia. Fuente. Archivo clínica de la Clínica-Hospital ISSSTE de Tehuacán Pue.

GRAFICA 2

La gráfica 2 muestra que de los 127 pacientes hospitalizados, 73 mujeres y 32 hombres presentaron infección de vías urinarias

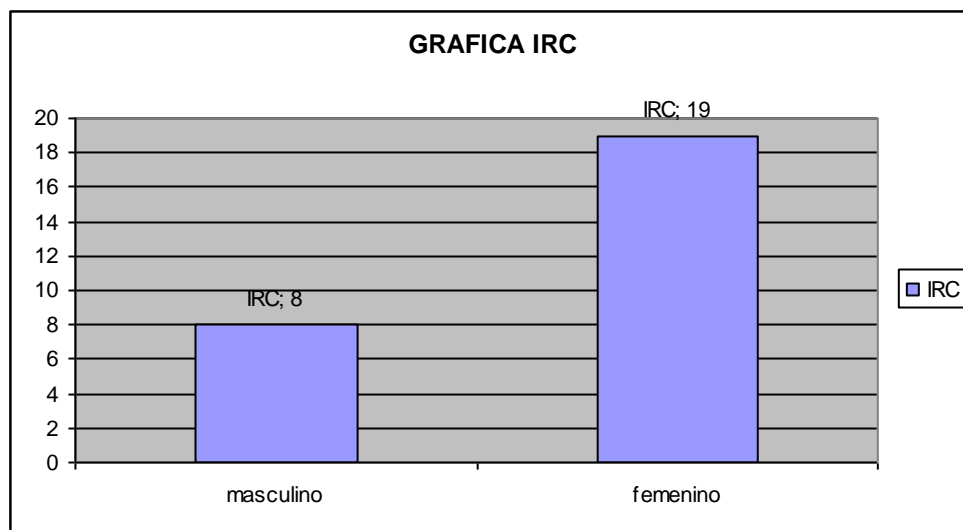


. Fuente: Archivo clínico de la Clínica-Hospital ISSSTE de Tehuacán Pue.

GRAFICA 3

Pacientes que presentaron daño renal.

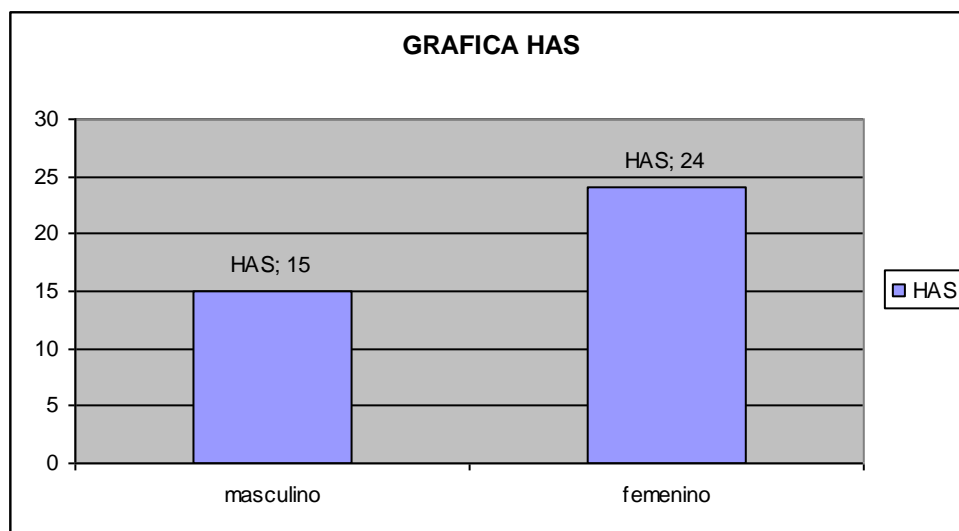
En la gráfica 3 se muestra que de los 127 pacientes hospitalizados, 19 femeninos y 8 masculinos. Presentaron insuficiencia renal crónica



. Fuente: Archivo clínico de la Clínica-Hospital ISSSTE de Tehuacán Pue.

GRAFICA 4.

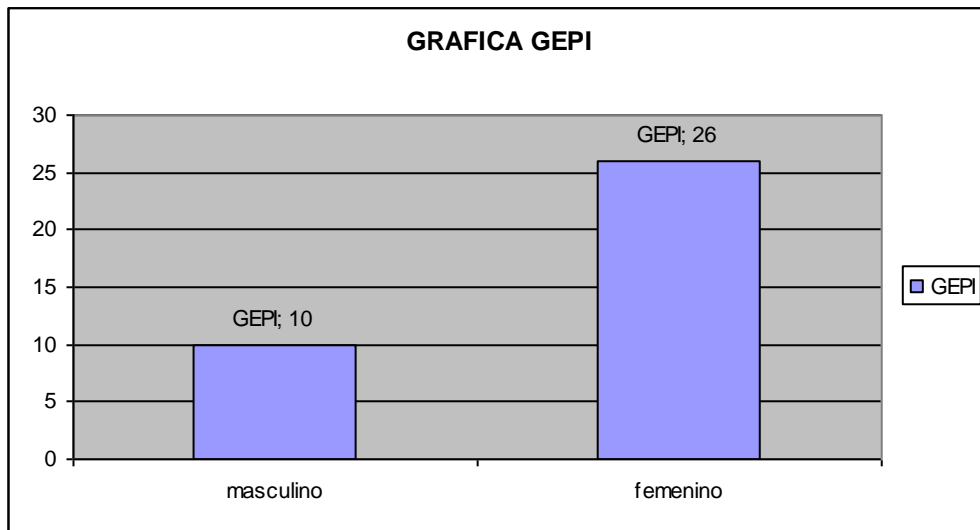
Pacientes con alteración en al Tensión arterial La gráfica 4 muestra que de los 127 pacientes hospitalizados, 24 femeninos y 15 masculinos presentaron hipertensión arterial sistémica asociada



. Fuente. Archivo clínico de la Clínica Hospital ISSSTE Tehuacán

GRAFICA 5

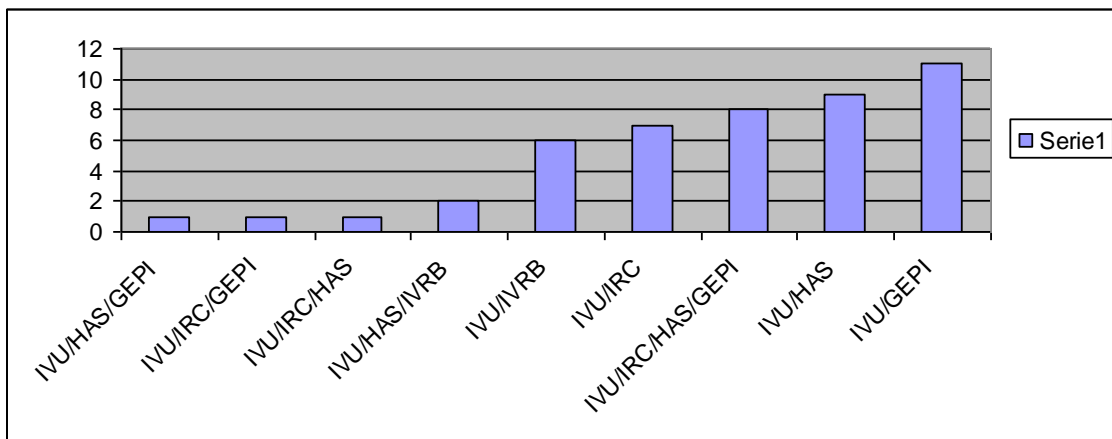
Pacientes con infección intestinal. La gráfica 5 muestra que de los 127 pacientes hospitalizados, en 26 femeninos y 10 masculinos se encontró infección en el tracto gastrointestinal.



Fuente. Archivo clínico de la Clínica Hospital Tehuacán.

GRAFICA 6.

Pacientes que presentaron más de una patología. En nuestro estudio, se detectaron a 73 pacientes del sexo femenino, de las cuáles 46 pacientes presentaron más de una patología, siendo las más frecuentes infección urinaria y gastroenteritis en 11 pacientes y en 8 pacientes con infección urinaria, gastroenteritis , hipertensión e insuficiencia renal.

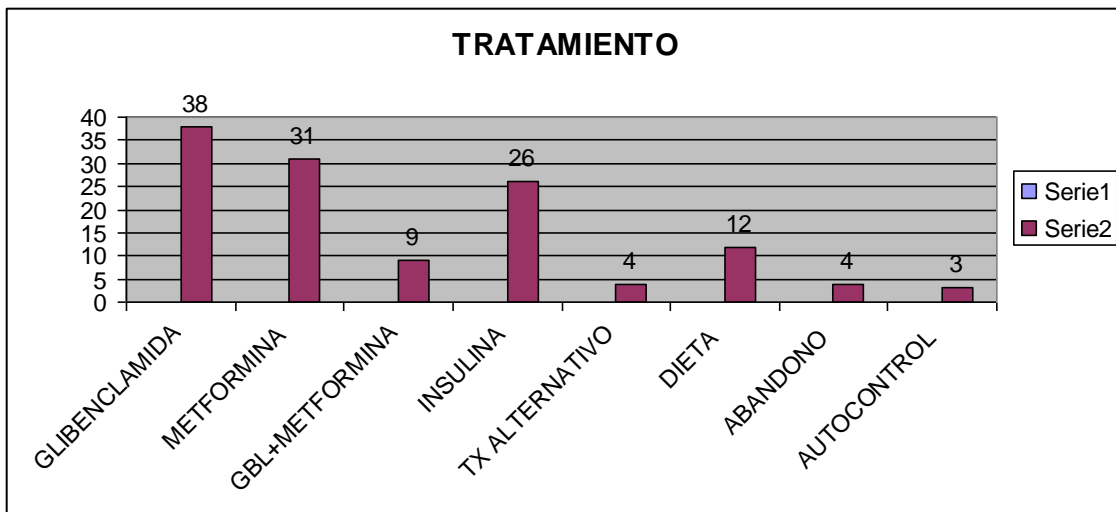


Fuente. Archivo clínico de la Clínica Hospital Tehuacán

GRAFICA 7

Tipos de terapéutica.

La gráfica 7 muestra las diferentes terapéuticas llevadas a cabo por los pacientes hospitalizados, la mas frecuente es a base de medicamentos llama la atención la cantidad de abandono y uso de tratamientos alternativos



Fuente. Archivo. clínico de la Clínica Hospital ISSSTE de Tehuacán

DISCUSION

La diabetes mellitus es una de las principales causas de morbilidad en la población general. Los pacientes con esta enfermedad requieren hospitalizaciones 2.4 veces más que la observada en la población general, que aumenta en los de mayor edad. Los gastos médicos para el tratamiento de las complicaciones crónicas de la diabetes están bien documentados, por ejemplo: en Finlandia, los pacientes diabéticos requieren 1.5 millones días de hospitalizaciones por año y 5.8 % del presupuesto total de salud es utilizado para el cuidado del paciente diabético, tres veces mayor que el presupuesto empleado en población no diabética. Moss y colaboradores indicaron que en 1997 los costos directos atribuidos a hospitalización en pacientes con diabetes mellitus ascendieron a 27 millones de dólares. Si estos costos son divididos por categorías, la hospitalización representa 58 %, visitas periódicas a consulta externa 14 %, fármacos antidiabéticos 13 %, y análisis de laboratorio 10%. Conocer cuáles son las principales causas y factores de riesgo de hospitalización es importante, ya que algunos pueden ser modificables y ocasionar reducción en las admisiones de los diabéticos y, por lo tanto, una disminución considerable de los costos 49

En nuestro estudio se encontraron más pacientes femeninos en un 70% de los casos, que en hombres con un 30%, en estudios similares encontraron el 57% de pacientes femeninos.50

Similar a nuestros resultados, las cifras no controladas de glucosa han sido reportadas como las principales causas de admisión. La frecuencia de hipertensión arterial en nuestro estudio (30%) fue menor que la observada en estudios previos (40 %); aunque no es una causa de hospitalización directa, es un factor importante implicado en el desarrollo de complicaciones cardiovasculares.51

Las infecciones fueron también la causa más frecuente de hospitalización. En este estudio hubo un mayor número de pacientes hospitalizados por infecciones de vías urinarias que en otros estudios (82% versus 25 %), Las infecciones gastroenterales se detectaron en 26 pacientes femeninos (20%) y en solo 10 masculinos (7.8%). Así como las infecciones de vías respiratorias que encontramos 11.8% en mujeres y solo el 11.5% en hombres. Otras infecciones secundaria a pie diabético en nuestro estudio solo fue del 8%. En el hospital sede de este estudio los pacientes con pie diabético se hospitalizan más comúnmente para cirugía y sólo una pequeña parte está a cargo de medicina interna. 50

Al momento de la hospitalización, 96% tenía hiperglicemia comparado con 69 % en otros estudios, 4% con hipoglicemia similar al 5 % de otros, no encontramos cifras de normoglucemia, comparados con el 22 % reportado.⁵¹

Es necesario continuar con el desarrollo de programas apropiados de cuidado ambulatorio, control metabólico y difusión de la enfermedad con el objeto de disminuir la admisión hospitalaria y los gastos en salud.

El adulto con diabetes mellitus va más allá de un organismo que requiere corrección de los factores que vuelven insuficiente el efecto de la insulina endógena disponible. Es una persona con emociones propias que la enfermedad afecta y además es miembro de una comunidad que puede cambiar hacia él precisamente porque padece diabetes. Como el objetivo general de la atención médica de estos pacientes es obtener el mejor control posible de la glucemia (para prevenir complicaciones crónicas) al tiempo que se promueve la mejor calidad de vida posible, la comprensión y atención de los aspectos psicosociales tiene importancia desde dos puntos de vista. En primer lugar, para eliminar o reducir las barreras que dificultan un control metabólico adecuado y también para favorecer el bienestar mental y social del paciente.

La presencia de diabetes puede requerir ciertas adecuaciones en la vida familiar. Todas las familias tienen dificultades; las que se afrontan con mayor éxito son aquellas en las que todos colaboran. El paciente diabético puede obtener apoyo psicológico y práctico de su conyugue u otro familiar, quién estará preparado para enfrentar cualquier dificultad que resulte de la enfermedad si también recibe instrucción sobre diabetes: Tiene especial importancia, que el familiar sepa que hacer en casos de urgencia como hiperglicemia, enfermedades intercurrentes o comienzo de Cetoacidosis.

El apoyo que el paciente obtiene de su familia gravita como elemento de gran importancia para que este continúe su plan de alimentación: El apoyo se traduce en diferentes actividades; una de ellas es contribuir a planear y preparar los alimentos; otra puede consistir en no comer los alimentos prohibidos enfrente del familiar con diabetes. El apoyo puede manifestarse también evitando críticas innecesarias cuando el paciente diabético se sale de su plan de alimentación ocasionalmente. Cuando es necesario el tratamiento con insulina, la comprensión y la ayuda de los familiares es de gran importancia sobre todo para la aplicación de la misma. Asimismo, es posible que la colaboración e incluso la participación de algún familiar no diabético sean determinantes para que el paciente cumpla con el ejercicio prescrito Aunque es importante dar apoyo y comprensión al paciente diabético, también es de gran importancia no excederse. En otras palabras, la familia no debe de tratar de volverse la responsable de el control de la diabetes, esta debe estar en las manos del paciente y de ninguna manera ha de esperarse que el familiar se haga responsable de todo. Y tampoco debe permitirse usar a la diabetes como una excusa para obtener atención. Desde luego, se tiene que aceptar que a veces es difícil vivir con diabetes y habrá momentos en que la simpatía y la comprensión de la familia resulten más necesarias; sin embargo, utilizar la diabetes como un recurso para obtener ventaja de los familiares no conduce a una buena relación. Quizá el aspecto más importante de una relación familiar exitosa es la comunicación. Es importante que el paciente discuta sus ideas y sentimientos con el miembro de la familia que más lo ayude y busquen

soluciones juntos. La ayuda mutua para alcanzar el control de la diabetes puede lograr acercamientos y contribuir a obtener una relación familiar más sana.

CONCLUSIONES

Con este trabajo podemos concluir que la Diabetes Mellitus es una de las principales causas de hospitalización en nuestra clínica-Hospital, siendo las infecciones del tracto urinario la principal causa de las descompensaciones.

La hiperglicemia es la principal causa de hospitalizaciones, debidas a falta de apego al tratamiento médico hipoglicemiante, así como a las dietéticas, se detectaron abandono de tratamiento médico, y uso de tratamientos alternativos, frecuentemente sugeridos por familiares, vecinos o compañeros de los pacientes.

La mala información que tienen los pacientes sobre todo al uso de la insulina que conlleva afectaciones de la misma no reales.

Por lo que es recomendable la práctica de campañas de información hacia la población con antecedentes diabéticos, así como a los pacientes con síndrome metabólico. Haciendo relevante la práctica de estudios y/o seguimientos de los que presenten algún parámetro de riesgo.

De manera relevante, es importante crear medios de información y estrategias para que la familia se vuelva un factor relevante en el control del paciente diabético.

Tratar de que la educación continua de los médicos, en cuanto a avances y perspectivas de tratamientos, se vuelva más fluida y buscar mecanismos para que los criterios de tratamiento, sean de manera complementaria y no solo como rutina ni como estándares de acción.

Dentro de nuestra clínica, no contamos con un club del diabético. Lo que al realizarlo se pudieran ampliar los horizontes sobre las perspectivas de tratamiento, así como ver la realidad de las complicaciones tanto a corto, mediano y largo plazo.

Influir, hasta donde sea posible, en los cambios dentro de la alimentación así como del ejercicio, cuidados de la vista, cuidados de los pies etc., que logren mejoras en la calidad de vida del paciente diabético.

BIBLIOGRAFIA

1.-Diabetes un problema de salud en México.

<http://www.sutin.org.mx/eventos/DIABETES.ppt#260,6>,diapositivas vista 11 de Oct.2008 pantallas 50.

2.-Diabetes primera causa de muerte en México.

<http://www.saludymedicinas.com.mx>. Vista el 10 de Oct.2008 pantallas 02.

3.-La Diabetes en México. <http://www.diaLove.com.mx/diaLove.htm>. vista el 10 de Oct. De 2008. pantallas 03.

4.-Historia de la Diabetes. http://www.iqb.es/d_mellitus/historia/historia.htm vista el 10 de oct. De 2008. pantallas 10

5.-HistoriadelaDiabetesMellitus.

http://www.smu.org.uy/publicaciones/libros/historicos/dm/cap_1.pdf visto el 11 de Oct. de 2008. pantallas 02.

6.- Insulina Banting, Best, Macleod, 1921. El antiazúcar.

<http://perso.wanadoo.es/frs88/tpn/desc/insulina.htm> visto el 19 de Oct. De 2008. pantallas 04.

7.-Diabetes Mellitus. http://es.wikipedia.org/wiki/Diabetes_mellitus vista el 18 de octubre de 2008. pantallas 10

8.-L.M. Tierney, Jr. S J McPhee, M A Papadakis. Diagnostico clínico y tratamiento . 1997 Editorial el manual moderno 1049-1088.

9.-Diabetes Mellitus insulino dependiente

<http://www.monografias.com/trabajos12/diabet/diabet.shtml>. vista el 19 de Oct. De 2008. pantallas 10.

10.-Diabetes Mellitus. ¿Qué es la diabetes?

<http://www.geosalud.com/diabetesmellitus/index.htm>. vista el 20 de Octubre de 2008. pantallas 09.

11.- Los números de la diabetes.

http://www.fmdiabetes.org/v2/paginas/d_numeros.php.mundo.vista el 21 de Octubre de 2008. pantallas 20

12.- King H. Aubert RE, Herman WH. Globan burden of diabetes, 1995-2025: prevalence, numerical estimates and projections. Diabetes Care 1998: 1414-31.

13.- Castell C. Tresserras R, Serra J. Godoy A, Lloveras G, Salleras L. Prevalence of diabetes in catalonia (Spain): an oral glucose tolerance test-based population study. Diabetes Res Clin Pract. 1999; 43:33-40.

14.- Tamayo-Marco B, Faure-Nogueras E, Roche-Ascencio MJ, Rubio-Calvo E, Sánchez-Oriz E, Salvador-Olivan JA. Prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance in Aragón, Spain. Diabetes Care, 1997;20:534-6.

15.-UKPDS 33. UK Prospective Diabetes study (UKPDS) Group. Lancet 1998. 352:837-53

16.- Conget I. Dr. Diagnóstico, clasificación y patogenia de la diabetes mellitus. Rev. Esp. Cardiol. 2002; 55(5): 528-35

17.-Diabetes Mellitus. <http://www.geosalud.com/diabetesmellitus/index.htm>. vista el 18 de Octubre de 2008 pantallas 51.

18.-Diabetes Mellitus

http://es.wikipedia.org/wiki/diabetes_mellitus#searchinput#searchinput. vista el 04 de octubre de 2009. pantallas 27.

19.- Cooper D.H. Krainik A.J., Lubner S.J., Reno H.E. Manual Washington de terapeutica médica 2007. Edit. Lippincott Williams y Wilkins. 487-506.

20.- American Diabetes Association Standards of medical care in diabetes-2006 Diabetes care2006; 2º Suppl.1:54-62.

21.- Expert Committee on diagnosis and classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 1997;20: 1183-97.

22.- World Health Organization Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO Consultation. Part 1 Diagnosis and classification of Diabetes Mellitus Geneva. World Health Organization 1999.

23.- Diabetes Gestacional. Fisiopatología.

<http://gestacionaldbt.blogspot.com/2008/05/fisiopatologia.html>-40K. vista el 22 de octubre de 2008. pantallas 6.

24.-Pautas Diagnostico-terapéuticas para la práctica Clínica tema:,Diabetes Gestacional. [http://www.asocimed.com/guías%20clinicas/obstetricia/diabetes%20y%20embarazo: html](http://www.asocimed.com/guías%20clinicas/obstetricia/diabetes%20y%20embarazo.html) vista el 22 de octubre de 2008, pantallas 17.

25.- Diabetes Gestacional, dulce y peligrosa espera.

<http://www.Saludymedicina.com,mx/nota.asp?id=2234>

vista el 19 de octubre de 2008. pantallas 10

26.- Diabetes Gestacional. http://www.nacersano.org/centro/9254_9648asp. vista el 22 de octubre de 2008. pantallas 7

27.- Mahler J.R. and Adler L.M. Type 2 Diabetes mellitas:Update on diagnosis,Pathophysiology, and treatment. The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolim 1999. by The endocrine Society. 1165-71.

28.- Lerman Garber I. Dr. Atención Integral del Paciente Diabetico 2a. edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana 1998.

29.- Villanueva Victor Dr. Complicaciones agudas de la Diabetes Mellitus. Revista de posgrado de la VFa Catedra de Medicina No 130-agosto 2003.19-24.

30.- Briscoe Vanessa J.,PhD, and Davis Stephen N., MD. Hypoglycemia in Type 1 and Type 2 Diabetes:Physiology, Pathophysiology, and Management. Clinica Diabetes-Volume 24, number 3,2006. 113-121.

31.- Kitabchi,A.E. PhD,MD; Umpierrez G:E:,MD; Murphy M.B., Barret E.J. MD,PhD; Kreisberg R.A. MD; Malone J:I.,MD and Wall B.M. MD.Management of Hyperglycemic crises in patients with diabetes (technical Review). Diabetes Care 24:131-153, 2001.

32.- Lizcano Fernando, MD,PhD. Guias para manejo de urgencias, Capitulo 1: Cetoacidosis Diabetica, 2001, 637-641 p.p.

33.-Figuerola D., Reynolds E.,Ruíz M., Vidal A., Diabetes Mellitus in Farreras. Medicina Interna, Editorial Harcourt, año 2000.

34.-Complicaciones Agudas de la Diabetes Mellitus.

<http://escuela.med.puc.d/paginas/cursos/tercero/integrados>

tercero/Anfisiop.Sist/nutrici3nPDF/complicaciones agudas pdf. vista 22 de Octubre de 2008. pantallas 17.

35.- American Diabetes Association. Hyperglycemic Crises in Patients with Diabetes Mellitus. Diabetes care. Vol 26. Supl 1. Jan 2003.109-117.

36.-Magee M., Bhatt B., Management of descompensated diabetes:Diabetic Ketoacidosis and hyperglycemia hiperosmolar Syndrome. Critical care Clinics. Vol. 17 n3m.1. Jun. 2001.75-106pp.

37.- Nugent B.W. Hiperosmolar Hyperglycemic state. Emerg. Med. Clin. North Am. 2005;23: 629-648.

38.- Castro MG, Liceaga CG. Complicaciones agudas de la diabetes mellitus. En: Islas AG, Lifshitz GA. Diabetes mellitus. 2ª edici3n. 1999. Ed. McGraw-Hill Interamericana. M3xico. 175-190

39.- Ragland G. Cetoacidosis diab3tica. En: Tintinalli JE, Krome RL, Ruiz E. Medicina de Urgencias. 4ª edici3n. 1998. Interamericana McGraw-Hill. M3xico

40.- Kitbachi AE, et al. Management of Hyperglycemic Crises in patients with Diabetes. Diabetes care 200; 24(1):131-153

41.- . American Diabetes Association. Hyperglycemic Crises in Diabetes. Diabetes Care. 2004; 27(S1):S94-S102.

42.- Hipoglucemia - Información general University of Mariland Medical Center
http://www.umm.edu/esp_ency/article/000386.htm. vista el 19 de octubre de 2008.
pantallas 15.

43.- Muñiz G Nicolas-López López J. Hiperglicemias, hipoglicemias. El Diabetico en Urgencias Educ Diabetol 1998.

44.- HIPOGLICEMIA Dra. Verónica Araya Q. Sección Endocrinología Hospital Clínico U. de Chile

<http://www.med.uchile.cl/apuntes/archivos/2004/medicina/hipoglicemia.pdf>

Vista 1º Nov 2008. pantallas 12.

45.- Herranz de la Morena, L. Pallardo Sánchez LF. Prevención de la Diabetes Mellitus. Av. Diabetol 2002; 18. 11-16

46.- Síndrome Metabolico <http://www.fisterra.com/guias2/Smetabolico.asp> vista el 20 de octubre de 2008. pantallas 17.

47.- Síndrome Metabolico. <http://www.monografias.com/trabajos28/sindrome-metabolico/sindrome-metabolico.shtml>. vista el 25 de octubre de 2008.pantallas 37

48.- Diabetes un Problema de Salud en México.

<http://www.sutin.org.mx/eventos/DIABETES.ppt#260,6,diapositivas>. Vista el 27 de octubre de 2008.pantallas 50.

49.- Gonzalez M. Galindez A. Estudi del coste de hospitalización de las complicaciones de la diabetes. Salud Publica y administración sanitaria. Navarra 2001.

50.-Membreño Mann, J.P. Zonana Nacach A., Hospitalización de pacientes con diabetes Mellitus, Causas, complicaciones y mortalidad.Rev.Med.IMSS

2005;43(2): 97-101

51.- Vázquez-Martínez J.L. Gómez-Dantés, H. Fernández-Cantón S. Diabetes mellitus en población adulta del IMSS.

Resultados de la Encuesta Nacional de Salud 2000 Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2006; 44 (1): 13-26 13