



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO  
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD  
AREA ACADÉMICA DE MEDICINA**

**SECRETARÍA DE SALUD DEL ESTADO DE HIDALGO  
HOSPITAL GENERAL PACHUCA**

**TEMA  
MORTALIDAD POR COMPLICACIONES DE DIABETES TIPO 2 EN EL  
HOSPITAL GENERAL PACHUCA EN EL AÑO 2012**

**QUE PRESENTA LA MÉDICO CIRUJANO  
INGRID KARIN MARROQUÍN GARCÍA**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA  
EN MEDICINA INTEGRADA**

**DR. LEOPOLDO NORBERTO OLIVER VEGA  
MÉDICO CIRUJANO PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD  
EN MEDICINA INTEGRADA Y ASESOR CLINICO**

**DR. EN C. SERGIO MUÑOZ JUÁREZ  
ASESOR METODOLÓGICO**

**PERIODO DE LA ESPECIALIDAD  
2011-2013**

**POR LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO**

**DR. JOSÉ MARÍA BUSTO VILLARREAL  
DIRECTOR DEL INSTITUTO DE CIENCIAS  
DE LA SALUD DE LA U.A.E.H.**

\_\_\_\_\_

**DR. LUIS CARLOS ROMERO QUEZADA  
JEFE DEL ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA  
DEL I.C.Sa.**

\_\_\_\_\_

**DR. ERNESTO FRANCISCO GONZÁLEZ HERNÁNDEZ  
COORDINADOR DE ESPECIALIDADES MÉDICAS**

\_\_\_\_\_

**DRA. LOURDES CRISTINA CARRILLO ALARCÓN  
CATEDRÁTICO TITULAR Y ASESOR  
EN METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN**

\_\_\_\_\_

**POR EL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA DE LA SECRETARÍA  
DE SALUD DE HIDALGO**

**DR. FRANCISCO JAVIER CHONG BARREIRO  
DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA  
DE LA SECRETARIA DE SALUD DE HIDALGO**

\_\_\_\_\_

**DRA. MICAELA MARICELA SOTO RÍOS  
SUBDIRECTORA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN  
DEL HOSPITAL GENERAL DE LA SECRETARÍA DE  
SALUD DE HIDALGO.**

\_\_\_\_\_

**DR. LEOPOLDO NORBERTO OLIVER VEGA  
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD EN  
MEDICINA INTEGRADA Y ASESOR CLINICO**

\_\_\_\_\_

**DR. EN C. SERGIO MUÑOZ JUÁREZ  
ASESOR METODOLÓGICO**

\_\_\_\_\_

## INDICIE:

I.	ANTECEDENTES	2
	➤ DIABETES MELLITUS	5
	➤ CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES	5
	➤ DIABETES TIPO 2	6
	➤ COMPLICACIONES AGUDAS DE DT2	10
	➤ COMPLICACIONES CRÓNICAS DE DT2	17
II.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	25
III.	OBJETIVOS DEL ESTUDIO	26
IV.	DEFINICIÓN DE TÉRMINOS (GLOSARIO)	27
V.	DESCRIPCIÓN DE LA METODOLOGIA	28
VI.	RESULTADOS	34
VII.	DISCUSIÓN	42
VIII.	CONCLUSIONES	44
IX.	BIBLIOGRAFIA	45

## I. ANTECEDENTES

La diabetes y sus complicaciones se encuentran entre las principales causas de muerte prematura en la mayoría de países. La diabetes fue definida por la OMS en 1980, como un estado de hiperglicemia crónica, que puede resultar de la interacción de factores genéticos y ambientales. Es una compleja y heterogénea enfermedad metabólica, la cual puede conducir a serias complicaciones agudas, como la cetoacidosis, la hipoglucemia, el coma hiperosmolar, así como a otras complicaciones denominadas crónicas, entre ellas, las microvasculares (retinopatía, nefropatía y neuropatía) y las macrovasculares (arteriopatía periférica, coronariosclerosis y accidentes vasculares). (1)

Es importante resaltar que el principal problema de la diabetes mellitus es la presencia de las complicaciones de la misma. Según reportes en las décadas de los años 20 y años 30 las complicaciones eran raras sin embargo en los años 60 se reportó un incremento, convirtiéndose en una de las principales causas de mortalidad a nivel mundial. (2)

La quinta edición del IDF Atlas en Diabetes realizó un modelo para calcular el número de muertes atribuidas a la diabetes en el 2011. Alrededor de 4,6 millones de personas de entre 20 y 79 años murieron de diabetes, representando un 8,2% de la mortalidad mundial. Esta cifra estimada de fallecimientos es similar en magnitud al de la suma de muertes por varias enfermedades infecciosas y equivale a una muerte cada siete segundos. El cuarenta y ocho por ciento de las muertes de origen diabético se producen en personas menores de 60

años. La mayor cifra de muertes por diabetes tiene lugar en países con el mayor número de personas como son: India, China, Estados Unidos de América y Rusia (3)

Se realizó un estudio en el Instituto Nacional de Salud Pública entre 1998-2007; en donde se comparó la tasa de defunciones entre Colombia y México para analizar el impacto de la mortalidad por diabetes. (4)

Para 2007, en Colombia, la diabetes ocupó la quinta causa de muerte a nivel nacional con un total de 7 127 fallecimientos, de los cuales 99,3 % ocurrieron en personas de 20 años o más, por su parte en México, la diabetes fue la primera causa de muerte en 2007, con un total de 70 512 defunciones, siendo 47,2 % entre hombres y 99,7 % en personas de 20 años o más. Los estados que presentaron mayor tasa de mortalidad fueron los siguientes: Estado de México (13,8 %), Distrito Federal, (12,1 %), Veracruz (7,5 %), Jalisco (6,3 %), Puebla (5,6 %) y Guanajuato (5,4 %). La mortalidad por diabetes, ha ido en aumento pasando de 101,4 en 1998 a 135,1 por cada 100 mil habitantes en 2007, con un aumento de 33,3 %. (4)

La Diabetes es una de las patologías que genera mayor discapacidad y mortalidad. Anualmente en nuestro país se registran 225 mil personas diabéticas y fallecen cerca de 38 mil, por cada diabético que muere, se diagnostican 7 casos nuevos. (5)

En México en 1920 se estimaba que un 11.8% de las defunciones correspondieron a enfermedades crónico degenerativas, llegando hasta a un 55% en la década de los años 70. La mayor proporción de muertes por enfermedades crónico degenerativas en 1998 fue en el área metropolitana del Distrito Federal con un 63,3%, en el norte del país con un 60.3%, en el centro del país 47% y en el sur 43.7%.

Entre las enfermedades crónico degenerativas la diabetes mellitus mostro un incremento importante en los últimos años, en 1922 se registraron 368 defunciones y para 1992 más de 29,000 defunciones, ocupando así el 4to lugar de mortalidad. La epidemia de la diabetes mellitus (DM) es reconocida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como una amenaza mundial. En 2005 se registraron 1.1 millones de muertes debidas a la diabetes, de las cuales alrededor de 80% ocurrieron en países de ingresos bajos o medios, que en su mayoría se encuentran menos preparados para enfrentar esta epidemia. De conformidad con la información de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT) la prevalencia aumentó a 14%, lo que representa un total de 8 millones de personas con diabetes; en la población urbana, la prevalencia fue significativamente mayor. En México, la DM ocupa el primer lugar en número de defunciones por año, tanto en hombres como en mujeres las tasas de mortalidad muestran una tendencia ascendente en ambos sexos con más de 70 mil muertes y 400,000 casos nuevos anuales cabe señalar que según la Dirección General de Información en Salud en el 2007 hubo un número mayor de defunciones en el grupo de las mujeres (37,202 muertes) comparado con el de los hombres (33,310), con una tasa 69.2 por 100,000 habitantes en mujeres y de 64 en hombres, diferencias importantes a considerar en las acciones preventivas, de detección, diagnóstico y tratamiento de este padecimiento. (5)

El reporte de mortalidad por alguna complicación de la diabetes tipo 2 en el Estado de Hidalgo en el año 2011 fue de 406 muertes; y las registradas en el año 2012 fue de 450 personas fallecidas en todo el estado. (6)

## **DIABETES MELLITUS**

La diabetes mellitus, comprende a un grupo heterogéneo de enfermedades sistémicas, crónicas, de causa desconocida, con grados variables de predisposición hereditaria y la participación de diversos factores ambientales que afectan al metabolismo intermedio de los hidratos de carbono, proteínas y grasas que se asocian fisiopatológicamente con una deficiencia en la cantidad, cronología de secreción y/o en la acción de la insulina. Estos defectos traen como consecuencia una elevación anormal de la glucemia después de cargas estándar de glucosa e incluso en ayunas conforme existe mayor descompensación de la secreción de insulina. (6)

### **CLASIFICACION DE LA DIABETES**

#### **DIABETES TIPO 1**

Esta forma de diabetes resulta de la destrucción autoinmune de las células  $\beta$  del páncreas. Los marcadores de destrucción son los autoanticuerpos contra las células de los islotes, la insulina, el autoanticuerpo GAD (antiglutamato decarboxilasa) (GAD65) y el de la tirosina fosfatasa IA-2 y IA-2 $\beta$ . Uno y usualmente más de estos autoanticuerpos están presentes en el 85-90% de los individuos con hiperglucemia en ayunas. Por otra parte, la enfermedad tiene estrechas asociaciones HLA, vinculadas con los genes DQA y DQB, y está influenciada por los genes DRB. Estos alelos HLA-DR/DQ pueden ser predisponentes o protectores.(7)

En esta forma de diabetes, la tasa de destrucción de las células  $\beta$  es muy variable, siendo rápida en algunos individuos (principalmente los lactantes y los niños) y lenta en otros (principalmente los adultos).

Algunos pacientes, especialmente los niños y los adolescentes, pueden presentar cetoacidosis como primera manifestación de la enfermedad. Otros tienen hiperglucemia moderada en ayunas que puede virar con rapidez a la hiperglucemia grave y/o la cetoacidosis, en presencia de infección u otras interurrencias. Y otros, especialmente los adultos, pueden retener una función residual de las células  $\beta$  suficiente, lo que permite prevenir la cetoacidosis durante muchos años; estas personas finalmente se convierten en insulino dependientes y están en riesgo de cetoacidosis. En esta última etapa de la enfermedad, la secreción de insulina es escasa o nula y se manifiesta por niveles bajos o indetectables del péptido C en el plasma. La diabetes mediada por inmunidad suele ocurrir en la niñez y la adolescencia pero puede ocurrir a cualquier edad, incluso en la octava o novena décadas de la vida. (7,8)

La destrucción autoinmune de las células  $\beta$  tiene múltiples predisposiciones genéticas y también está relacionada con factores ambientales poco definidos. Aunque rara vez los pacientes son obesos, cuando la obesidad está presente no contradice el diagnóstico de diabetes. Estos pacientes también son propensos a otros trastornos autoinmunes, como la enfermedad de Graves, la tiroiditis de Hashimoto, la enfermedad de Addison, el vitíligo, la enfermedad celiaca, la hepatitis autoinmune, la miastenia grave y la anemia perniciosa.(7,8)

## **DIABETES TIPO 2**

Esta diabetes, que representa el 90-95% de las personas con diabetes, incluye a las personas con resistencia a la insulina y generalmente tiene deficiencia relativa de insulina. Aunque la etiología específica no se conoce, no hay destrucción inmunológica de las células  $\beta$  y los pacientes no tienen ninguna de las otras causas de

diabetes. La mayoría de estos pacientes son obesos, y la obesidad por sí misma causa cierto grado de resistencia a la insulina.

Rara vez ocurre cetoacidosis en forma espontánea sino que suele ir asociada al estrés de otra enfermedad como una infección. Durante muchos años puede quedar sin diagnóstico porque la hiperglucemia se desarrolla gradualmente y en las primeras etapas muchas veces no es lo suficientemente grave como para que el paciente note cualquiera de los síntomas clásicos de la diabetes. Sin embargo, tienen mayor riesgo de desarrollar complicaciones macro y microvasculares. El riesgo de desarrollar esta forma de diabetes aumenta con la edad, la obesidad y la falta de actividad física. Se presenta con mayor frecuencia en las mujeres con DMG previa y en los individuos con hipertensión o dislipidemia; su frecuencia varía en diferentes subgrupos raciales y étnicos. A menudo se asocia con una fuerte predisposición genética, más que la DM tipo 1 autoinmune. Sin embargo, su genética es compleja y no está claramente definida.(9)

### **Clasificación de la diabetes mellitus**

**I. Diabetes tipo 1** (b destrucción de las células, por lo general conduce a una deficiencia absoluta de insulina)

- A. Mediada por inmunidad
- B. Idiopática

**II. Diabetes tipo 2** (rango posible de resistencia a la insulina predominante con deficiencia relativa de insulina a un defecto secretor predominante con resistencia a la insulina)

### **III. Otros tipos específicos**

**A.** defectos genéticos de la función de células  $\beta$

1. Cromosoma 12, HNF-1a (MODY3)
2. Cromosoma 7, glucocinasa (MODY2)
3. Cromosoma 20, HNF-4a (MODY1)
4. Cromosoma 13, factor promotor de insulina -1 (IPF-1; MODY4)
5. Cromosoma 17, HNF-1b (MODY5)
6. Cromosoma 2, NeuroD1 (MODY6)
7. ADN mitocondrial

8.Otros

**B. Defectos genéticos en la acción de la insulina**

1. Resistencia a la insulina tipo A
2. Leprechaunismo
3. Síndrome de Rabson-Mendenhall
4. Diabetes lipoatrófica
5. Otros

**C. Enfermedades del páncreas exocrino**

1. Pancreatitis
2. Trauma/pancreatectomía
3. Neoplasia
4. Fibrosis quística
5. Hemocromatosis
6. Pancreatopatía fibrocalculosa
7. Otros

**D. Endocrinopatías**

1. Acromegalia
2. Síndrome de Cushing
3. Glucagonoma
4. Feocromocitoma
5. Hipertiroidismo
6. Somatostatina
7. Aldosteronoma
8. Otros

**E. Inducida por fármacos o sustancias químicas**

1. Vacor
2. Pentamidina
3. Ácido nicotínico
4. Glucocorticoides
5. Hormona tiroidea
6. Diazóxido
7.  $\beta$ -adrenérgicos
8. Tiazidas
9. Dilantin
10. interferón- $\gamma$
11. Otros

**F. Infecciones**

1. Rubéola congénita
2. Citomegalovirus
3. Otros

**G. Formas poco frecuentes de diabetes mediada por inmunidad**

1. Síndrome del "hombre rígido"
2. Anticuerpos anti receptores de Insulina

### 3. Otros

#### **H. Otros síndromes genéticos algunas veces asociados con 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 Laurence-Moon-Biedl
8. Distrofia miotónica
9. Porfiria
10. Síndrome de Prader-Willi
11. Otros

#### **IV. Diabetes gestacional**

---

Los pacientes con cualquier forma de diabetes pueden requerir tratamiento con insulina en algún momento de su enfermedad, lo que no significa, por sí mismo, clasificar al paciente.

#### **Categorías de mayor riesgo para diabetes\***

GA 100 mg/dl a 125mg/dl [AGA]  
Glucemia 2 horas posprandial con 75g de glucosa oral 140 mg/dl a 199 mg/dl [IGA]  
A1C 5.7-6.4%

\* Para las 3 pruebas, el riesgo es continuo extendiéndose por encima y por debajo del rango siendo desproporcionadamente mayor en el límite superior del rango

#### **Criterios para el diagnóstico de la diabetes**

A1C  $\geq 6,5\%$ . La prueba debe realizarse en un laboratorio que use un método certificado y estandarizado para el ensayo DCCT\*

o

FPG  $\geq 126$ mg/dl. El ayuno se define como la no ingesta calórica por lo menos 8horas\*

o

Glucemia 2 horas posprandial  $\geq 200$ mg/dl durante la prueba de tolerancia a la glucosa. La prueba debe realizarse como lo indica la OMS, con una

carga de glucosa que contiene el equivalente de 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua.\*

o

En un paciente con síntomas clásicos de crisis de hiperglucemia o hiperglicemia; una glucemia al azar >200 mg/dl.

En ausencia de hiperglucemia inequívoca, los criterios deben ser confirmados por pruebas repetidas.

DCCT: Diabetic Control and Complications Trial (9,10)

## **COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES MELLITUS**

Las complicaciones agudas en DM son las descompensaciones metabólicas hiperglicémicas graves cetoacidosis, el estado hiperosmolar no cetoacidótico y la hipoglicemia. Los dos primeros derivan de un déficit absoluto o relativo de insulina y las hipoglicemias por un exceso de insulina. Los efectos metabólicos de un déficit de acción de la insulina, no sólo dependen de su menor actividad biológica, sino también de una disregulación con aumento de las hormonas contrarreguladoras (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. (8,11)

### **CETOACIDOSIS DIABETICA**

Se le define como un síndrome causado por déficit de insulina y/o alteración de las hormonas catabólicas, caracterizado por hiperglicemia, deshidratación, desequilibrio electrolítico y acidosis metabólica. Afecta de preferencia a los diabéticos tipo 1, pero no es infrecuente en los tipo 2 en condiciones de estrés metabólico.(12)

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 sobrerresponde al estrés con un mayor aumento de estas hormonas producto del déficit de insulina.(10,11)

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 neoglucogenia y glicogenolisis. La hiperglicemia produce una hiperosmolaridad extracelular y deshidratación celular compensatoria, que a nivel encefálico se expresa con compromiso de conciencia.

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.

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.

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.

5) Mayor riesgo de trombosis venosas y arteriales: En pacientes de edad, con daños vasculares producto de la macroangiopatía 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. (10,11)

Las principales causas desencadenantes: 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.

Los principales síntomas son: aumento de la polidipsia y poliuria, 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 glicogenolisis. Los signos más frecuentes son la deshidratación, la hiperventilación y la halitosis cetónica. El compromiso de conciencia es variable desde la normalidad al coma profundo, dependiendo estrictamente de la hiperosmolaridad.(11)

#### Alteraciones Bioquímicas

1) Hiperglicemia: Oscila entre 250-750 mg/dl

2) Hipercetonemia 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.

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  $[Na-(Cl + HCO_3)]$  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.(10,11,12)

## **ESTADO HIPERGLICEMICO HIPEROSMOLAR NO CETOACIDOTICO**

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. (12)

Al igual que en la cetoacidosis, su causa es una insuficiencia insulínica y/o desenfreno de hormonas catabólicas. (12)

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. Su evolución insidiosa y prolongada, en ausencia de síntomas derivados de la acidosis metabólica 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.(12,13)

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. 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 mobilizarse los sustratos metabólicos. (10,13)

Las causas más frecuentes son las infecciones, aunque existen múltiples factores: accidentes vasculares, pancreatitis aguda, diálisis, nutrición parenteral y algunos agentes terapéuticos como corticoides, diuréticos, inmunosupresores y citotóxicos.(12)

Lo más característico es la evolución insidiosa. Polidipsia y poliuria, astenia, fatigabilidad, somnolencia y compromiso progresivo del sensorio. 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.(12,13)

#### Alteraciones Bioquímicas

- 1) Hiperglicemia: Significativamente superior a la de la cetoacidosis diabética > 800 mg/dl.
- 2) Hiperosmolaridad: 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.(13,14)

### **HIPOGLUCEMIA**

Síndrome causado por una reducción crítica del aporte de glucosa <50 mg/dl caracterizado por alteración de conciencia y/o signología focal neurológica. (15)

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. (15,16)

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 subcorticodiencefálica, el mesencéfalo, paramieloencéfalo y mieloencéfalo. 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. (15)

Suele presentarse por 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. Existe un grado variable de compromiso de conciencia, hidratación normal, se pueden observar mioclonías, atetosis y aún convulsiones. (12,15,16,17)

## **COMPLICACIONES CRONICAS DE LA DIABETES MELLITUS**

Resulta interesante recordar que, hasta el año 1921, los diabéticos que hoy llamamos de tipo 1 morían de cetoacidosis a las pocas horas del diagnóstico, aunque unos pocos sobrevivían un poco más con desnutrición y debilidad progresivas, hasta morir 1-2 años después en caquexia extrema. Por otro lado, en esos años la expectativa de vida al nacer de gran parte de la población mundial era de poco más de 40 años, de modo que muy pocas personas llegaban a tener lo que hoy llamamos Diabetes tipo 2, enfermedad que comienza habitualmente después de esa edad. Era esta la situación cuando en 1921 se descubrió y purificó la insulina. En los 75 años transcurridos desde 1921, la esperanza de vida al nacer aumentó a más de 70 años en extensas áreas del mundo, aumentando enormemente el número de diabéticos. Por otro lado, el tratamiento con insulina de los tipo 1 elevó

su expectativa de vida cifras cercanas a las de la población general. Estas complicaciones crónicas, que comenzaron a conocerse 20 años después del descubrimiento de la insulina, emergieron como una amenaza para la calidad de vida de los diabéticos, y constituyen hoy en día problemas mayores de salud pública a nivel mundial. (18,19)

### **La Hiperglicemia:**

Entre las décadas de 1940 y 1970, se sabía que las complicaciones crónicas existían, y que aparecían varios años después del diagnóstico de la Diabetes. Inicialmente, los médicos las consideraron, con criterio algo fatalista, como parte de la historia natural de la enfermedad. Sin embargo, en la década de los años '70 comenzaron a aparecer diversos estudios retrospectivos que correlacionaban la severidad de las complicaciones, con la mala calidad del control glicémico de los diabéticos. Finalmente, en 1993 quedó demostrado que el control estricto de la glicemia en diabéticos era capaz de reducir drásticamente la aparición de complicaciones crónicas: retinopatía, nefropatía, neuropatía y miocardiopatía. (18)

El estudio DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) mostró que, en gran parte, la fisiopatología de las complicaciones crónicas de la Diabetes tiene un punto en común: la hiperglicemia. Es la sumatoria de las elevaciones de la glicemia la que, a través de los años, va desencadenando procesos bioquímicos y físico-químicos en los tejidos, los que finalmente se manifiestan como los síntomas y signos clásicos de las complicaciones. El estudio DCCT también demostró los enormes beneficios del buen control de la glicemia: reducción en la aparición de neuropatía (en 76%), nefropatía (en 56%) y neuropatía (en 60%). Se demostró también que, mientras más cercana a lo normal se mantiene la glicemia y la hemoglobina glicosilada, mayor es el beneficio en la reducción de complicaciones.(19)

**Mecanismos Fisiopatológicos de Complicaciones a partir de la Hiperglicemia:** existen tres vías metabólicas a través de las cuales la hiperglicemia lleva, a través de los años, a las complicaciones microvasculares crónicas de la diabetes: (18,19)

**1) Aumento de la actividad de la Aldosa Reductasa**

**2) Aumento del Diacilglicerol (DAG) y de la actividad de la *b2 – Proteín Kinasa-C***

**3) Aceleración de la glicosilación no enzimática de proteínas.**

En resumen, la hiperglicemia hace que la glucosa se combine con las proteínas en un proceso que puede producir cambios irreversibles en la estructura y función de estas moléculas. También la autooxidación de la glucosa, que no sólo genera radicales libres oxidantes, es capaz de acelerar aún más el proceso de glicosilación avanzada, al transformar a la glucosa en un ketoaldehído. (19)

## **RETINOPATÍA DIABETICA**

Esta complicación crónica está estrechamente relacionada con el daño que la hiperglicemia es capaz de hacer especialmente en los capilares de la retina.(20)

Los pericitos retinales son los primeros en ser afectados, ya que acumulan sorbitol, pierden capacidad contráctil, y mueren. Simultáneamente, ocurre una vasodilatación capilar, que se debe en parte a la pérdida de pericitos, y en parte a la activación de la *b2 – Proteín Kinasa C*, existe aumento de la permeabilidad capilar. Sin embargo, tienen que transcurrir 5 o más años desde el comienzo de la hiperglicemia para que esta permeabilidad aumentada de la membrana basal (glicosilación) produzca exudados céreos por exudación de lípidos y microhemorragias por grietas en los capilares.

(20). En este mismo momento comienzan a perderse las células endoteliales, debilitándose la pared capilar y dando origen a microaneurismas. Años después, la pérdida de células endoteliales llega a tal punto que se da origen a los 'capilares acelulares', simples tubos de membrana basal, obstruidos en parte por microtrombos originados en el interior de los microaneurismas. A partir de este momento hay isquemia en extensas áreas de la retina, produciéndose microinfartos que se ven en el oftalmoscopio como 'exudados algodonosos'. Como respuesta a la isquemia, la retina secreta un 'factor angiogénico', que estimula la génesis de capilares de neoformación. Estos nuevos capilares son frágiles, y se rompen con gran facilidad, dando origen a hemorragias mayores en la retina primero, y en el cuerpo vítreo después. Es la hemorragia vítrea la responsable final de la ceguera en la mayoría de los diabéticos.(20,21)

## **NEFROPATIA DIABETICA**

Esta causa el 44% de todas las insuficiencias renales terminales en el mundo occidental. La hiperglicemia crónica es también la responsable de esta complicación.(22)

En los primeros años de la diabetes, la hiperglicemia produce cambios funcionales, como son la vasodilatación de las arteriolas aferente y eferente (*Aldosa Reductasa* y *b2 -Proteín Kinasa C* activadas), con aumento del flujo plasmático renal. Sin embargo, la activación de la *b2 -Proteín Kinasa C* hace que la vasodilatación sea mayor en la arteriola aferente que en la eferente, aumentando la presión de filtración y la filtración glomerular. Ya después de 5 años de diabetes, la hiperglicemia se ha traducido en cambios moleculares y estructurales. El engrosamiento de la pared de las arteriolas aferente y eferente (glicosilación) normaliza eventualmente el flujo plasmático renal, y la

membrana basal glomerular se engruesa y aumenta su permeabilidad, apareciendo microalbuminuria primero (30-200 mg/24 horas), y macroalbuminuria después (>200 mg/24 horas). Simultáneamente las células mesangiales se multiplican (activación de *b2 - Proteín Kinasa C*) y aumenta la cantidad de matriz mesangial. En esta etapa el paciente tiene macroalbuminuria en el rango de síndrome nefrótico, con hipertensión arterial en casi todos los casos. Finalmente, la suma de matriz mesangial aumentada, más el engrosamiento de la membrana basal glomerular, van estrangulando a las asas capilares, reduciendo progresivamente el lumen de éstos. En esta situación sobreviene una progresiva disminución del flujo plasmático renal y de la filtración glomerular, que llevan al paciente a la insuficiencia renal terminal. (22)

#### **NEUROPATÍA DIABÉTICA:**

Esta complicación de la hiperglicemia está relacionada con la activación de la *Aldosa Reductasa* y con la glicosilación de proteínas. La activación de *b2 -Proteín Kinasa C* poco o nada tiene que ver con esta complicación, ya que en las fibras nerviosas sometidas a hiperglicemia no existe un aumento sino una disminución del diacilglicerol. (23)

Muy precozmente en la evolución de la Diabetes, la activación de la *Aldosa Reductasa* en el nervio produce una depleción de Mioinositol, lo que lleva a una disminución del diacilglicerol. Esto produce una menor actividad de la ATPasa Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> y edema axonal. En estas circunstancias ya se observa una disminución en la velocidad de conducción nerviosa. El edema también puede producir compresión de nervios que pasan por canales óseos inextensibles, como los pares craneanos (mononeuropatías), fenómeno que puede ocurrir a poco de diagnosticada la Diabetes, y que es reversible. (23)

Más adelante, la combinación de obstrucción de vasa nervorum (arteriosclerosis y engrosamiento de membrana basal), más la glicosilación de la mielina, que produce desmielinización segmentaria. A esto se agrega la glicosilación de la tubulina, con severo daño del transporte axonal. Este último fenómeno produciría mayor daño en las fibras más largas, lo que explicaría la mayor severidad distal de la neuropatía diabética. Clásicamente, esta secuencia de eventos hace que en una biopsia de nervio periférico, aparezca una combinación simultánea de fibras normales, fibras desmielinizadas, fibras destruidas, y axones en regeneración. En general, las fibras mielinizadas gruesas son más resistentes a la hiperglicemia y más susceptibles al daño por la isquemia. Por otro lado, las fibras mielinizadas delgadas, y las fibras no mielinizadas (dolor y calor), son más sensibles al daño por hiperglicemia y más resistentes a la isquemia. Es por esta razón que los diabéticos pueden perder la sensibilidad al dolor y al calor en los pies, años antes de tener pérdida de sensibilidad vibratoria o táctil. El daño que produce la hiperglicemia en los nervios periféricos no sólo ocurre precozmente en la Diabetes, sino que es extraordinariamente frecuente. También, por su naturaleza, puede producir una variada gama de manifestaciones clínica.(23)

### **MIOCARDIOPATIA DIABETICA**

La enfermedad muscular cardíaca diabética ocurre en ambos tipos de diabetes y esta observación sugiere que la hiperglicemia y los cambios metabólicos asociados probablemente influyan en la patogenia de esta enfermedad. Ni los estudios experimentales ni los clínicos han identificado un factor único responsable de las anomalías descritas en los diferentes estadios de la enfermedad muscular cardíaca diabética. (25)

La miocardiopatía diabética comprende 5 elementos:

1. Macroangiopatía diabética: cambios bioquímicos y estructurales en la lámina media de las arterias coronarias extramurales.
2. Microangiopatía diabética: cambios histológicos en la pared de capilares y arteriolas intramurales pequeñas junto con la detección de microaneurismas y engrosamiento de la membrana basal capilar.
3. Cambios intersticiales en el miocardio con acumulación de tejido conectivo y glicoproteínas.
4. Presencia de neuropatía autonómica cardíaca.
5. Disfunción de las células miocárdicas por desajustes metabólicos.

En las fases tempranas de la enfermedad muscular cardíaca diabética, las anormalidades metabólicas pueden predominar, pero en etapas más avanzadas se observan cambios irreversibles en el miocardio como: anormalidades estructurales permanentes del colágeno por la glicosilación, el aumento de la fibrosis miocárdica, el compromiso de la musculatura intramural y la existencia de neuropatía autonómica. (25,26,27)

#### **Estadios de la miocardiopatía diabética:**

- Estadio I: contractilidad miocárdica aumentada.
- Estadio II: función diastólica y sistólica intactas.
- Estadio III: función sistólica intacta con disfunción diastólica.
- Estadio IV: disfunción sistólica y diastólica. (27)

#### **ENFERMEDAD VASCULAR**

Los mecanismos fisiopatológicos más relevantes en la enfermedad vascular del diabético comprenden la disfunción de la célula endotelial que resultan en un estrés oxidativo mantenido y que se traducen en la alteración de los mecanismos vasodilatadores y la migración anormal

de células al subendotelio con compromiso progresivo del lumen vascular. La calcificación de la capa media de las arterias y la neuropatía del diabético alteran la clínica habitual de la enfermedad vascular. Los fenómenos fisiopatológicos que se producen en la disfunción endotelial en el contexto de la diabetes se resumen en los siguientes eventos:

- Alteración en la biodisponibilidad del Oxido nítrico.
- Aumento en la producción de vasoconstrictores.
- Alteración en la función del músculo liso vascular.
- Expresión anormal de receptores de membrana que aumentan la adhesión y migración celular y estimulan la agregación plaquetaria.
- Aparición de fenómenos inflamatorios en la pared vascular.

El patrón clínico de la enfermedad cerebro-vascular en diabéticos no parece ser diferente que en no diabéticos. En el estudio “Multiple Risk Factor Intervention Trial” se demostró una incidencia 3 veces más alta de Evento Cerebro Vascular (ECV), en pacientes diabéticos que en no diabéticos. En pacientes menores de 44 años se observó una frecuencia 10 veces más alta de EVC con tasas de mortalidad y recurrencia del doble. La enfermedad arterial oclusiva de extremidades inferiores es la disminución de la perfusión sanguínea a las extremidades inferiores producto de la arterioesclerosis; ésta progresivamente estrecha el lumen arterial llegando finalmente a la oclusión y la consecuente isquemia del tejido.(11,27,28)

## II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Resulta cada día más notable la importancia que cobran las enfermedades crónicas degenerativas tanto por su frecuencia como por sus complicaciones, y lo que éstas impactan en la mortalidad de nuestro país.

El número de muertes atribuidas a la diabetes en el 2011 es alrededor de 4,6 millones de personas de entre 20 y 79 años representando un 8,2% de la mortalidad mundial. Esta cifra estimada de fallecimientos es similar en magnitud al de la suma de muertes por varias enfermedades infecciosas y equivale a una muerte cada siete segundos.

La diabetes tipo 2 es una de las 10 primeras causas de muerte a nivel nacional, causando estragos a nivel económico, en materia de salud pública y a nivel social. Por lo cual nos realizamos la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuáles son las principales complicaciones que se presentan en los pacientes con diabetes tipo 2 que los llevan a la muerte en el Hospital General de Pachuca, Hgo. en el año 2012?

### **III. OBJETIVOS DEL ESTUDIO**

**OBJETIVO GENERAL:** Determinar la tasa de mortalidad debido a complicaciones de la diabetes mellitus tipo 2 en el Hospital General de Pachuca, Hgo. en el año 2012.

#### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

1. Identificar la principal causa de muerte a consecuencia de las complicaciones por diabetes mellitus tipo 2.
2. Identificar las causas que conllevan a la mortalidad en pacientes con diabetes del Hospital General de Pachuca,Hgo.

#### **IV. GLOSARIO DE TERMINOS**

1. DM: diabetes mellitus
2. DT2: diabetes tipo 2
3. DMG: diabetes mellitus gestacional
4. OMS: Organización Mundial de la Salud
5. IDF: Federación Internacional de Diabetes
6. ENSANUT: Encuesta Nacional de Salud y Nutrición
7. DCCT: Diabetes Control and Complications Trial
8. EVC: Evento Vascular Cerebral
9. ADA: American Diabetes Association
10. SS: Secretaria de Salud

## **V. MATERIAL Y MÉTODOS**

### **V.1 LUGAR DONDE SE REALIZÓ LA INVESTIGACIÓN**

La investigación se realizó en el Hospital General de Pachuca, el cual ofrece una atención de segundo nivel a toda la población en general, en el turno matutino, vespertino y especial.

### **V.2 DISEÑO DE ESTUDIO**

Transversal, Observacional y Descriptivo.

### **V.3 UBICACIÓN ESPACIO-TEMPORAL**

3.1. LUGAR: Hospital General de Pachuca.

3.2. TIEMPO: Se llevó a cabo revisando los expedientes clínicos de los meses de enero a diciembre 2012.

3.3. PERSONA: Toda persona con diagnóstico de alguna complicación de Diabetes Tipo 2 en certificado de defunción y en expediente clínico que fue atendido en el Hospital General de Pachuca en todos los turnos.

### **V.4 SELECCIÓN DE LA POBLACION DE ESTUDIO**

4.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN: pacientes que hayan fallecido con diagnóstico en el certificado de defunción con alguna de las complicaciones de diabetes tipo 2 atendidos en el Hospital General de Pachuca del 1 de enero del 2012 al 31 de diciembre del 2012.

4.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN: Pacientes que hayan fallecido y que a pesar de padecer diabetes tipo 2 como enfermedad de base, fallecieron por otras causas.

- Pacientes fallecidos por alguna causa secundaria por diabetes tipo 2, los cuales no cuenten con expediente clínico completo o que no se encuentre en archivo clínico el expediente.
- Pacientes fallecidos que no cuenten con diagnóstico de alguna complicación de diabetes tipo 2 en su certificado de defunción.

## V.5 DETERMINACIÓN DEL TAMAÑO DE MUESTRA Y LA TÉCNICA DE MUESTREO

5.1. TAMAÑO DE LA MUESTRA: a conveniencia, ya que se incluyeron a todos los pacientes que fallecieron por una causa secundaria por diabetes tipo 2

## V.6 DEFINICIÓN OPERACIONAL DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	FUENTE
MORTALIDAD (diabetes)	Término de la vida a causa de la imposibilidad orgánica de sostener el proceso homeostático. Se trata del final del organismo vivo que se había creado a partir de un nacimiento.	Causas que el expediente clínico y el certificado de defunción, señale como la causa de muerte a los individuos de este estudio en un periodo de un año	Cualitativa categórica	Certificado de defunción y expediente clínico

EDAD	Tiempo transcurrido desde el nacimiento del individuo.	Tiempo en años que una persona ha vivido desde que nació.	Cuantitativa, Discreta 1.Años	Expediente clínico y certificado de defunción
SEXO	Características biológicas de un individuo que lo clasifica como hombre o mujer.	Percepción que tiene el entrevistado con respecto a la pertenencia a ser hombre o mujer.	Cualitativa, Dicotómica 1.Mujer 2.Hombre	Expediente clínico y certificado de defunción
COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DT2	son aquellas descompensaciones metabólicas hperglucémicas graves	Causas de mortalidad mencionadas en el expediente y certificado médico	Cualitativa categórica 1. CAD 2. EHD 3. Hipoglucemia	Certificado de defunción y expediente clínico
COMPLICACIONES CRONICAS DE LA DT2	Es la sumatoria de las elevaciones de la glicemia que, a través de los años, va desencadenando procesos bioquímicos y físico-químicos en los	Causas de mortalidad mencionadas en el expediente y certificado médico	Cualitativa categórica 1. Retinopatía 2. Nefropatía 3. Cardiopatía 4. Enfermedad vascular periférica 5. Enfermedad vascular cerebral 6. Neuropatía	Certificado de defunción y expediente clínico

	tejidos, que finalmente se manifiestan como los síntomas y signos clásicos de las complicaciones		autonómica	
--	---	--	------------	--

### **V.7. DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO**

El estudio se caracterizó por ser un estudio epidemiológico, observacional y descriptivo. Se realizó por muestreo a conveniencia mediante los criterios de inclusión y de eliminación; en pacientes que fallecieron por alguna de las complicaciones de diabetes tipo 2, que fueron atendidos en el Hospital General de Pachuca, Hgo. La información fue recopilada del certificado de defunción y del expediente clínico.

### **V.8 ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN**

Se realizó un análisis descriptivo de los resultados obtenidos del expediente clínico y del certificado de defunción, con los cuales se identificó la principal causa de defunción por alguna complicación de diabetes tipo 2, en el Hospital General de Pachuca, descargando los datos obtenidos a una computadora por medio del software Word, Excel y el programa estadístico STATA; así se realizó una serie de tablas y gráficas, en donde se obtuvo la tasa de mortalidad por complicaciones de diabetes tipo 2, realizando para todo ello una estadística descriptiva. En las variables cuantitativas se calculó medidas de tendencia central y de dispersión con sus intervalos de

confianza al 95%; en las variables cualitativas se calculó las proporciones correspondientes, así mismo se realizó el cálculo de los intervalos de confianza de las proporciones identificadas.

## **V.9 INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN**

El expediente clínico es un documento legal y confidencial, en el que se integran los datos necesarios para formular los diagnósticos, establecer el tratamiento médico y planificar los cuidados de enfermería. El buen manejo de la información incluido en el expediente le aporta protección legal al paciente, a los profesionales de la salud participantes en la atención y a la institución. Es útil también para apoyar los programas de enseñanza, así como estudios clínicos y estadísticos.

Conforme a lo estipulado en la legislación (NOM– 168-SSA1-1998), del expediente clínico), el expediente clínico es propiedad del hospital y/o del prestador de servicios de la salud y únicamente puede ser proporcionado a las autoridades judiciales, a los de procuración de justicia y a las autoridades sanitarias. Por lo tanto, deben conservarse por un período mínimo de 5 años, contando a partir de la fecha de la última cita médica. (10)

## **V.10 ASPECTOS ÉTICOS**

La ley general de salud ha establecido los lineamientos, principios generales a los cuales deberá someterse la investigación científica y tecnológica destinada a la salud, correspondiendo a la secretaria de salud orientar su desarrollo. La investigación para la salud debe atender aspectos éticos que garanticen la dignidad y el bienestar de la persona sujeta a investigación.

La presente investigación se ajusta a los principios científicos y éticos, como lo señala el artículo 3° fracción IX capítulo único, el artículo 14, capítulo I, título segundo, el artículo 96, Fracciones II y V título quinto del Reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud. Reglamento Interior de la Secretaría de Salud en el Artículo 23. Fracciones I, II y XI de la Dirección General de Regulación de los Servicios de Salud. Dicha investigación se encuentra catalogada según el artículo 17 del reglamento de la Ley General de Salud en materia de Investigación como un estudio sin riesgo ya que se realizó con técnicas y métodos de investigación documental y no se realizó ninguna intervención en algún individuo.

## VI. RESULTADOS

En este estudio se incluyeron un total de 147 pacientes que fallecieron por alguna de las complicaciones de la diabetes tipo 2, los cuales fueron seleccionados por un muestreo a conveniencia, tomando en cuenta los criterios de inclusión y exclusión durante el periodo del mes de enero a diciembre del 2012; obteniéndose la información del certificado de defunción y del expediente clínico en el Hospital General de Pachuca.

**TABLA No. 1** MEDIA DE ACUERDO A EDAD DE DEFUNCIONES POR COMPLICACIONES DE DT2; DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2012, EN EL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA, HGO.

VARIABLE	TOTAL	MEDIA	DESVIACIÓN ESTANDAR	MIN	MAX
EDAD	147	64.4966	16.39553	26	101

Fuente: expediente clínico y certificado de defunción

La media de edad en pacientes que fallecieron por alguna de las complicaciones de la diabetes tipo 2 fue de 64 años con una desviación estándar de 16.39553 con un mínimo de edad de 26 años y un máximo de edad de 101 años.

**TABLA No. 2** MEDIA DE ACUERDO A SEXO DE DEFUNCIONES POR COMPLICACIONES DE DT2; DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2012, EN EL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA, HGO.

VARIABLE	TOTAL	MEDIA	DESVIACIÓN ESTANDAR	IC al 95%
SEXO	89	63.68539	16.82841	67.23034

FEMENINO				
SEXO	58	65.74138	15.7709	69.88813
MASCULINO				

Fuente: expediente clínico y certificado de defunción

La media de acuerdo al sexo fue en mujeres de 63.68539 con una desviación estándar de 16.82841 con un intervalo de confianza al 95% de 67.23034; y en hombres fue de 65.74138 con un intervalo de confianza al 95% de 69.88813.

**TABLA No. 3** MEDIA DE DEFUNCIONES POR COMPLICACIONES DE DT2; DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2012, EN EL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA, HGO.

COMPLICACIONES	VARIABLE	TOTAL	MEDIA	DESV. ESTANDAR	MIN	MAX
EVC	EDAD	13	69.76923	13.57789	40	88
CETOACIDOSIS	EDAD	27	57.66667	17.66788	26	94
ESTADO HIPEROSMOLAR	EDAD	13	56.84615	18.88935	27	84
HIPOGLUCEMIA	EDAD	11	72.90909	13.98181	44	95
MIOCARDIOPATIA	EDAD	31	68.64516	15.52535	31	101
NEFROPATIA	EDAD	44	65.25	15.03658	33	90
NEUROPATIA	EDAD	8	59.625	16.12396	37	81

Fuente: expediente clínico y certificado de defunción

La media de edad de mortalidad por Evento Vascular Cerebral secundario a la diabetes tipo 2 fue de 69 años con una desviación estándar de 13.57789, con una mínima de edad de 40 años y una máxima de 88 años.

La media de edad de mortalidad por cetoacidosis fue de 57 años con una desviación estándar de 17.66788 con una edad mínima de 26 años y una edad máxima de 94 años.

La media de edad de mortalidad por estado hiperosmolar fue de 56 años con una desviación estándar de 18.88935 con una edad mínima de 27 años y una edad máxima de 84 años.

La media de edad de mortalidad por hipoglucemia fue de 72 años con una desviación estándar de 13.98181, con una mínima de edad de 44 años y una máxima de 95 años.

La media de edad de mortalidad por miocardiopatía fue 68 años, con una desviación estándar de 15.52535 con una edad mínima de 31 años y una máxima de edad de 101 años.

La media de edad de mortalidad por nefropatía diabética fue de 65 años, con una desviación estándar de 15.03658, con una edad mínima de 33 años y con una edad máxima de 90 años.

La media de edad de mortalidad por neuropatía diabética fue de 59 años, con una desviación estándar de 16.12396, con una edad mínima de 37 años y con una edad máxima de 81 años

**GRAFICO No. 1**  
**Porcentaje de mortalidad por bimestre por alguna complicación de DT2 en el Hospital General Pachuca, el año 2012.**

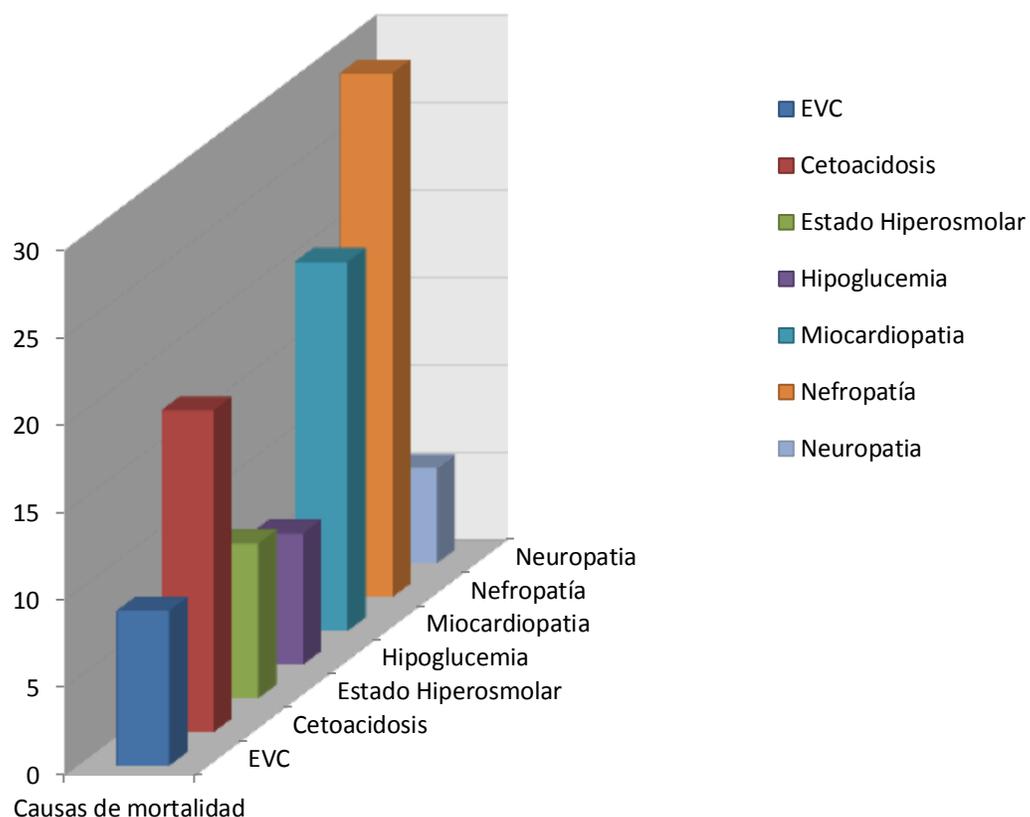


Fuente: expediente clínico y certificado de defunción

Comentario:

El gráfico No. 1 muestra los porcentajes de mortalidad por complicaciones de la diabetes tipo 2, por bimestres, observándose el mayor porcentaje en los meses de enero, febrero, mayo y junio con un 20%.

Gráfico No. 2  
**Mortalidad por alguna de las complicaciones de DT2 en el Hospital General Pachuca en el año 2012**



Fuente: expediente clínico y certificado de defunción

**COMENTARIO:**

El gráfico no. 2 muestra el porcentaje de mortalidad por las principales complicaciones tanto agudas como crónicas de la diabetes tipo 2, en donde se evidencia que la nefropatía diabética ocupa el primer lugar

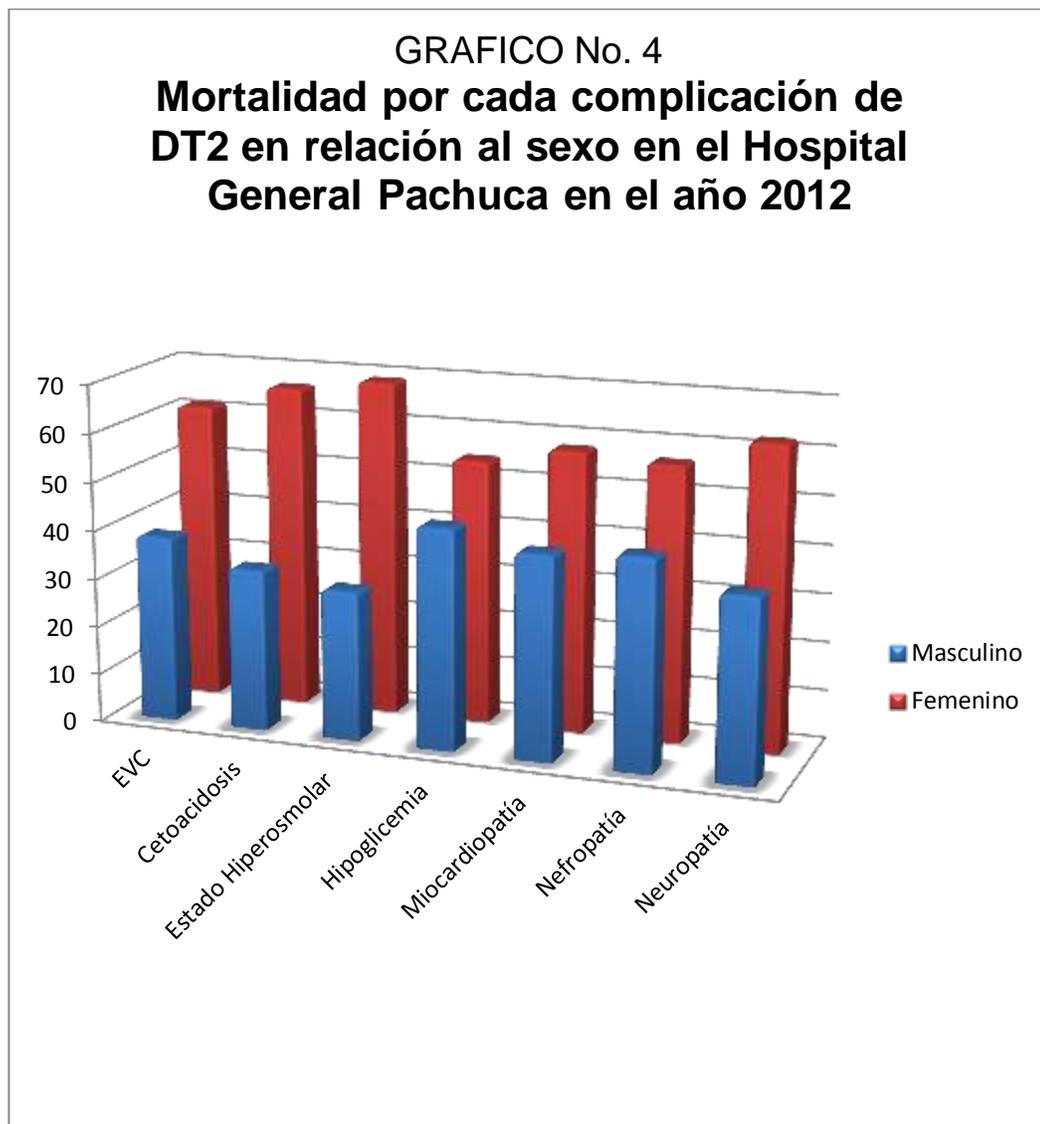
con un 29.93% de todas las complicaciones (complicación crónica) seguida de la miocardiopatía diabética con un 21.09% (complicación crónica) y la cetoacidosis (complicación aguda) con un 18.37%.de un total de 147 pacientes fallecidos en el año 2012.



Fuente: expediente clínico y certificado de defunción

COMENTARIO:

En éste gráfico se muestra el porcentaje de las complicaciones de la diabetes tipo 2 de acuerdo al género, con una mayor tasa de mortalidad en el sexo femenino con un total de 61% de un total de 147 pacientes fallecidos en el año 2012.



Fuente: expediente clínico y certificado de defunción

#### COMENTARIO:

En el gráfico No. 4 se muestran las distintas complicaciones tanto agudas como crónicas de la diabetes tipo 2 y su tasa de mortalidad de acuerdo al sexo, en donde se evidencia una mayor tasa de mortalidad del sexo femenino en todas las complicaciones, siendo el primer lugar el estado hiperosmolar con un 69.3% en mujeres, seguido de cetoacidosis diabética con un 66.67%. Por lo contrario en el sexo masculino la mayor tasa de mortalidad se observó en pacientes quienes fallecieron por hipoglucemia con un 45.45% seguida de nefropatía diabética con un 43.18%, en tercer lugar encontrándose la miocardiopatía diabética con un 41.94%, en el año 2012, dentro del Hospital General Pachuca.

## VII. DISCUSIÓN

La diabetes es una enfermedad de alta prioridad en nuestro país, dada la magnitud de su impacto sobre la calidad de vida de la población y los elevados gastos para su atención y tratamiento, así como otros costos indirectos debido a la pérdida de productividad por invalidez y mortalidad prematura (1,3,14).

En este estudio se analizó la tasa de mortalidad por complicaciones de la diabetes tipo 2 en un periodo de un año (2012); todo esto en base al certificado de defunción y del expediente clínico del Hospital General de Pachuca.

La tendencia por sexo según demuestran diferentes estudios antes mencionados, en donde se evidencia las distintas complicaciones por las cuales fallecen los pacientes con diabetes tipo 2; se encontraron similitudes como que el mayor número de defunciones se encontró en mujeres, presentándose éste fenómeno en varios países de Latinoamérica como Colombia, Venezuela y Cuba; no así como ocurre en países anglosajones y de América del Norte que la relación tanto en hombres y mujeres es muy similar.

En cuanto a las principales causas de muerte en diferentes partes del mundo, se ha notado que en países orientales corresponde a las enfermedades cerebrovasculares, mientras que en países occidentales se encontró que la principal causa de mortalidad fue la miocardiopatía diabética, presentándose en Estados Unidos el infarto agudo al miocardio como la principal causa de muerte en pacientes

diabéticos tipo 2 arriba de 40 años. La mortalidad por diabetes en el territorio mexicano ha mostrado un incremento elevado en su tasa estandarizada global, pasando de 101,4 en 1998 a 135,1 por cada 100 mil habitantes en 2007, representando esto un aumento de 33,3. En el Estado de Hidalgo el comportamiento de la tasa de mortalidad por diabetes tipo 2 o alguna de sus complicaciones ha ido en aumento, en el año de 2008 se registró una tasa de mortalidad de 73.63%, en el 2009 59.40%, en el 2010 con una tasa de 60.48%, en el 2011 se aumentó a un más a un 71.94%, registrándose la misma cifra para el año 2012. Es por este incremento en la mortalidad por esta enfermedad, que se ha enfatizado en la necesidad de establecer políticas integrales de atención para atenuar y controlar los efectos adversos que se derivan de su presencia. Algunos estudios señalan que determinadas complicaciones relacionadas con la diabetes pueden ser prevenibles; del mismo modo, la información y educación permanente a la población podría redundar en estilos de vida saludables que reduzcan los factores de riesgo y por ende la morbilidad y mortalidad asociada con este padecimiento

## VIII. CONCLUSIONES

En conclusión en éste estudio, se observa que la tasa de mortalidad en nuestro hospital por complicaciones de la diabetes tipo 2 en el año 2012 se presentó más en el sexo femenino, siendo esta tendencia la que se ha observado en la mayoría de los estados de la República Mexicana, así como en los países occidentales.

Como se comentó en los resultados; la causa principal de muerte fue la nefropatía diabética, seguida de EVC y la cetoacidosis diabética.

## IX. BIBLIOGRAFIA:

1. National Centers for Disease Control and Prevention, Prevent Diabetes. OMS <http://www.cdc.gov/diabetes/consumer/prevent.htm> (accessed 1/21/2011).
2. Serra Majem L, Aranceta Bartrina J. Métodos, bases científicas y aplicaciones, Nutrición y Salud Pública, Epidemiología Diabetes, 2011 (4):188-195.
3. International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas, 4th edn.* Brussels, Belgium: International Diabetes Federation, 2009.
4. Claudio A. Dávila–Cervantes 1 [cadavila@colmex.mx](mailto:cadavila@colmex.mx), Marcela Agudelo–Botero 2 [marcela.agudelo@insp.mx](mailto:marcela.agudelo@insp.mx) y Laura E. Gloria–Hernández 2 [laura.gloria@insp.mx](mailto:laura.gloria@insp.mx) 1 El Colegio de México. Distrito Federal, México. 2 Instituto Nacional de Salud Pública. Cuernavaca, México. Diabetes en México y Colombia: Análisis de la tendencia de años de vida perdidos, 1998-2007 Diabetes in México and Colombia: analyzing potential lost years of life, 1998-2007.
5. Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS). *Global report: UNAIDS report on the global chronic diseases epidemic 2010* UNAIDS; 2010. ENSANUT 2006.
6. Archivo Clínico y Estadística. Indicador de Promedio Diario de Consulta por Servicio. Registro diario de pacientes en consulta externa. SIS-SS-01P-BIS. 2011;(1):1-3.
7. Zimmet PZ, Taft P. The High Prevalence of diabetes mellitus on a control Pacific Island. *Diabetología* 1977 (13):111-115.
8. Serrano Ríos M. Diabetes mellitus. En: Díaz Rubio M Espinos D, ed. *Medicina interna*. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 1004: vol. II: 2112-2120.
9. American Diabetes Association. Clasificación. *Diabetes Care* 2011; 27: S19-S23.
10. Norma oficial mexicana, NOM-015-SSA2-1994” para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus en la atención primaria.

11. UKPDS Group. UK: Prospective Diabetes Study 33. Intensive blood-glucose control with sulphonylurea or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. *Lancet* 1998;(352):837-53.
12. Dornan T, Gale E, Tattersall R. Cetoacidosis diabética, hipoglucemia. En: Tattersall R B, Gale E A M, ed. *Diabetes clinica y tratamiento*. Madrid: Alambra Longman SA, 1993: 259-290.
13. Chiasson JL, Aris-Jilwan N, Belanger R, Bertrand S, Beauregard H, Ekoe JM, Fournier H, Havrankova J. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *CMAJ* 2003; 168 (7):859-66.
14. Sperstein MD. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar coma. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2002;(2):415-32.
15. Cryer PE. Hypoglycemia-associated autonomic failure in diabetes. *Am J Physiol*. 2001;(281):1115E-21E.
16. Segel SA, Paramore DS, Cryer PE. Hypoglycemia-associated autonomic failure in advanced type 2 diabetes. *Diabetes*. 2002;(51):724-33.
17. Brun JF, Fedou C, Mercier J. Postprandial reactive hypoglycemia. *Diabetes Metab*. 2000;(26):337-51.
  
18. White JA, Hirsh IB. Chronic complications of diabetes. *Endocrinol Metab Clinic*. 2000;(29):1-9.
19. Brownlee M. Glication products and the pathogenesis of the diabetic complication. *Diabetes Care* 2001;(15):1835.
20. Vleming E.N.<sup>1</sup>, Castro M.<sup>1</sup>, López-Molina M.I.<sup>1</sup>, Teus M.A.<sup>2</sup> Use of non-mydratic retinography to determine the prevalence of diabetic retinopathy in diabetic patients, 1 Graduate in Medicine. 2 Ph.D. in Medicine. University of Alcalá.
21. López-Bastida J, Cabrera-López F, Serrano-Aguilar P. Sensitivity and specificity of digital retinal imaging for screening diabetic retinopathy. *Diabet Med* 2007;(24):403-407.

22. American Diabetes Association. Nephropathy in Diabetes. *Diabetes Care* 2011; 27: S79-S83.
23. Dr. Isaac Salama Benarroch, Dr. Gustavo Adolfo Sánchez, Factores de riesgo y complicaciones crónicas en el diagnóstico reciente de la diabetes tipo 2. Hospital Oftalmológico Municipal "Dr. Pedro Lagleyze", Buenos Aires Servicio de Diabetología y Nutrición. Servicio de Cardiología.
24. Jaff M R. Lower extremity arterial disease diagnostic aspects. *Cardiol Clin* 20. 2002: 491-500.
25. Schillinger M, Exner M, Mlekusch W, Sabeti S, Amighi J, Nikowitsch R, et al. Inflammation and Carotid Artery-Risk for Atherosclerosis Study (ICARAS). *Circulation* 2005;(111):2203-9.
26. Ko SH, Park SA, Cho JH, Song KH, Yoon KH, Cha BY, et al. Progression of cardiovascular autonomic dysfunction in patients with type 2 diabetes: a 7-year follow-up study. *Diabetes Care*. 2008;31(9):1832-6.
27. Rolim LC, Sá JR, Chacra AR, Dib SA. Diabetic cardiovascular autonomic neuropathy: risk factors, clinical impact and early diagnosis. *Arq. Bras. Cardiol.* 2008;90(4):e24-31.
28. Tesfaye S, Chaturvedi N, Eaton SE, Ward JD, Manes C, Ionescu-Tirgoviste C, et al. Vascular risk factors and diabetic neuropathy. *N Engl. J Med.* 2005;352(4):341-50.