



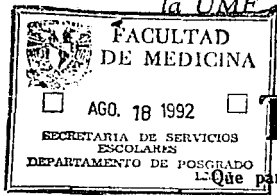
[Handwritten signature]

11226
50
2oj

Universidad Nacional Autónoma de

División de Estudios de Post-grado
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
Centro Médico Regional Puebla, Pue.

" DIABETES MELLITUS "
*Casos de Hiperglucemia Sostenida
en un Grupo de Diabéticos de
la UME No. 2 de Puebla, Pue.*



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

TESIS

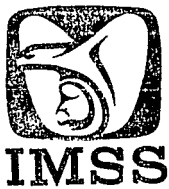
para obtener el Grado de :
**ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR**

Presenta:

Dr. Marco Antonio Hernández Mont

U. M. F. No. 2

I. M. S. S.



Puebla, Pue.



1988 - 1990

**ENSEÑANZA
U. M. F. 2**

1992



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE.

Indice _____	I.
Introducción _____	2.
Justificación _____	4.
Antecedentes Científicos__	6.
Material y métodos _____	16.
Resultados _____	17.
Conclusiones _____	24.
Resumen _____	26.
Bibliografía _____	27.

INTRODUCCION.

DIABETES MELLITUS.

Definición: Según el Comité de Expertos de la OMS, la diabetes mellitus es un estado de hiperglucemia crónica, pudiendo ser consecuencia de factores genéticos y ambientales y que a menudo actúan conjuntamente. Fisiopatológicamente se debe a una insuficiente acción de la insulina, ya sea por déficit en su producción o por exceso de factores que se oponen a su efecto, con repercusión sobre el metabolismo de los hidratos de carbono, de las proteínas, de las grasas, y del intercambio hídrico, iónico, y ácido-base.(1).

En 1979 el Comité de Expertos de la OMS clasificó la enfermedad quedando de la forma siguiente: 1. Diabetes Mellitus. 2. Intolerancia a los carbohidratos. 3. Diabetes del embarazo.(2).

La diabetes mellitus se encuentra dentro de los primeros 10 lugares como causa de muerte.

En los estudios de la República Mexicana se encuentra en la misma proporción y afecta a la población de 3 a 5 % (3).

Afecta a ambos sexos con ligero predominio sobre el sexo femenino. Más frecuentemente se manifiesta alrededor de la 4a ó 5a década de la vida. Debe ser observada como un problema de salud ya que afecta la producción.(3,4).

En la diabetes reclaman atención especial el tratamiento y la prevención de las complicaciones que se presentan (5,6).

Las personas diabéticas tienen mayor riesgo de morir por vasculopatía que las no diabéticas.(7,8,9).

Los mecanismos fisiopatogénicos que llevan al desarrollo tisular predominante se deben al descontrol metabólico existente.(10).

La hiperglucemia y otros factores tales como la hipertensión, infecciones, hiperlipidemias, se suman para deteriorar el funcionamiento de varios órganos como el riñón.(13).

Resulta obvio que el objetivo básico para la prevención de las complicaciones agudas y crónicas, sea el control de la glucemia. Se han acumulado datos clínicos y experimentales sugiriendo que la hiperglucemia es el trastorno metabólico más importante.(11,12).

El control de la hiperglucemia, los hábitos dietéticos la actividad física, y el apego correcto a las prescripciones médicas previenen ó retardan las complicaciones no sólo a largo plazo, sino también las complicaciones metabólicas agudas.(13,14).

JUSTIFICACION.

La diabetes mellitus constituye una de las causas más frecuentes de solicitud de servicio por los derechohabientes del Instituto, por lo cual es necesario que el médico esté informado permanentemente de los progresos que se logran en el estudio de ésta enfermedad, y así colaborar eficientemente con los programas dirigidos a mejorar la calidad de los servicios de salud.

En la diabetes mellitus reclaman atención especial el tratamiento y la prevención de las complicaciones que se presentan, por lo que institucionalmente se deben diseñar estrategias para atenuar el impacto de las cinco principales que repercuten gravemente en la prestación de los servicios de salud: ceguera, nefropatía, morbimortalidad perinatal, "pie de diabético" y cetoacidosis.

Teniendo en cuenta que la hiperglucemia juega un papel importante en la aparición de las complicaciones agudas y crónicas de ésta enfermedad, consideramos conveniente realizar un estudio que nos permita conocer las causas principales de éste descontrol, en los pacientes que demandan consulta en nuestra Unidad, con la finalidad de incidir en éstas y así disminuir las tasas de morbimortalidad.

El Instituto tiene el compromiso de difundir los progresos que se generan en el estudio de la diabetes mellitus y, de esta manera, conseguir, que, entendiéndose la naturaleza de este síndrome, se mejoren los procedimientos terapéuticos para evitar así el impacto tremendo que tiene la diabetes sobre una de las poblaciones más numerosas

que asisten a nuestras unidades de atención médica.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

DIABETES MELLITUS.

Aspectos históricos y concepto.

La primera descripción de la enfermedad se encontró en los papiros de Ebers, en Egipto, 1500 a.C. Aretaus y Celsus, médicos romanos de los primeros años de nuestra era, le dieron el nombre de Diabetes (del latín sifón), definiéndola como: "Enfermedad en que la carne de los miembros se disuelve y se va por la orina". En 1675 Thomas Willis detectó por medio del sabor, el contenido de glucosa en la orina, y le adjudicó el nombre de mellitus (del griego, miel). En 1869 Langerhans descubrió en el páncreas los islotes que más tarde recibirían su nombre. En 1889 Mering y Minkowsky reprodujeron el cuadro clínico de la enfermedad al extirpar el páncreas a perros normales. En 1921 Banting y Best demostraron las propiedades hipoglucemiantes de extractos pancreáticos administrados a perros con pancreatectomía total, y aislaron la insulina, iniciándose una nueva era en la terapéutica e investigación de ésta enfermedad. (15, 16).

Fisiopatogenia.

La diabetes mellitus está caracterizada por hiperglucemia de ayuno asociada con defectos en los islotes pancreáticos, el hígado y los tejidos periféricos, los cuales comprenden un sistema de feed-back responsable de mantener la homeostasis de la glucosa. Esta revisión destaca el papel clave de las células A y B del páncreas endócrino para coordinar la secreción de glucosa del hígado con la utilización de la misma.

La tasa basal de la producción de glucosa hepática está elevada en sujetos con diabetes mellitus y está en relación directa con el grado de hiperglucemia de ayuno. Esta tasa aumentada de liberación de glucosa por el hígado es el resultado de la dañada sensibilidad hepática a la insulina y de la secreción reducida de la misma.

La eficiencia de la glucosa que utilizan los tejidos periféricos está también dañada debido a una combinación de secreción de insulina disminuida y un defecto celular en su acción.

Intervenciones terapéuticas mejoran una u otra disfunción de los islotes, y niveles de insulina plasmática elevados, producción de glucosa hepática reducida, o mejorar la eficiencia de la glucosa tisular. Todo resulta en una disminución de los niveles de glucosa de ayuno independientemente de la causa de hiperglucemia. Esto concluye que la diabetes mellitus está caracterizada por un estado constante de re-regulación de concentración de glucosa plasmática y un nivel elevado en el cual la disfunción de los islotes juega un papel importante.(17).

La hiperglucemia de ayuno es el mayor criterio diagnóstico para la diabetes mellitus.(1). En el estado post-absorción de glucosa hepática endógena y la eficiencia de utilización de glucosa en los tejidos periféricos determinan el grado en el cual los niveles de glucosa circulantes son elevados. Pacientes con diabetes mellitus demostrada tienen anomalías en ambas: producción de glucosa hepática y disposición de glucosa periférica.(18,19).

Papel del hígado y los islotes pancreáticos en la homeostasis de la glucosa.

El mantenimiento de un estado constante del nivel de glucosa plasmática, es dependiente de un sistema de feedback cerrado y que va en relación a los niveles de glucosa circulante y las hormonas de los islotes pancreáticos.

La glucosa en estado de ayuno es producida únicamente en el hígado por el desdoblamiento del glucógeno y la gluconeogénesis, y la tasa de producción es dependiente del glucógeno disponible y de los precursores gluconeogénicos

Esta glucosa es metabolizada la mayor parte en tejidos insensibles a la insulina tales como el cerebro, y en menor grado en tejido sensible a la insulina tales como el músculo y la grasa.

Numerosas influencias hormonales y neurales, regulan la producción de glucosa hepática y en presencia de cantidades adecuadas de insulina el nivel de glucosa por sí mismo regula la liberación de glucosa hepática.(20).

Reguladores de corto plazo de importancia fisiológica, incluyen insulina, glucagon y las catecolaminas. Mientras que un estímulo sostenido en la producción de glucosa hepática está condicionada por la hormona de crecimiento, hormona tiroidea, y glucocorticoides.

El hígado es muy sensible a cambios en los niveles de insulina y glucagon debido a un factor que drenan directamente en el hígado, idealmente dispuesto para regular la producción de glucosa hepática. Una reducción en el nivel de insulina, da por resultado un aumento inmediato y corto en la producción de glucosa hepática y el desa -

rrollo de hiperglucemia (21), mientras que una disminución en el nivel de glucagon puede reducir la producción de glucosa en el hígado con una disminución concomitante en la glucemia. La restauración del nivel de glucosa original puede ocurrir si el sistema de feed-back se encuentra intacto. Esto da por resultado una re-regulación de la secreción de insulina y glucagon por la glucosa, resultando una alteración en la producción de glucosa hepática. En situaciones donde la resistencia periférica a la insulina ocurre, por ejemplo en la obesidad, esto también se ve reflejado en un cambio en el nivel de glucosa plasmática y puede ser seguido por cambios apropiados en la secreción de insulina y glucagon en orden tal que la producción de glucosa hepática está alterada, así como el nivel de glucosa puede ser llevado cerca de lo normal.

Posterior a la ingesta de alimentos los niveles de glucosa en plasma, son mantenidos dentro de los límites relativamente estrechos. Esto es realizado por un cambio en el metabolismo de la glucosa, de su producción, así en el estado de ayuno, primero es captada por el hígado y los tejidos periféricos sensibles a la insulina. Los cambios en la secreción de insulina responsables de este efecto, son influenciados por los sustratos de glucosa, aminoácidos y ácidos grasos, cuando la glucosa inicia el proceso. La glucosa no sólo regula directamente la secreción de insulina y glucagon, también modula la respuesta de otros sustratos tales como factores intestinales y neurales liberados durante la ingestión de nutrientes.(22).

Secreción y acción de la insulina en la Diabetes Mellitus.

Los niveles de insulina plasmática de ayuno, han sido reportados como bajos, normales, y en ocasiones elevados en pacientes con DM.(22).

Sin embargo cuando los sujetos son apareados por grados de glucemia, una deficiencia en la secreción de insulina basal es aparente en pacientes con DM.(23,24). El efecto estimulante agudo de la glucosa en la secreción de insulina está también dañado y este defecto está generalmente determinado por el tiempo de hiperglucemia de ayuno.(25,26). Otra anormalidad importante en la función de las células B observada en pacientes con DM es la incapacidad de la glucosa de potenciar la respuesta secretora de la insulina a una variedad de estímulos, hormonales, neurales, y sustancias no glucogénicas.(23), estos secretagogos son importantes en el mantenimiento de los niveles de insulina basal y post-prandial que en el proceso son los factores clave en la homeostasis de toda la glucosa.

Mecanismos de acción del tratamiento.

Modalidades en DM.

Sujetos obesos pueden beneficiarse con bajar de peso, que mejora la sensibilidad a la insulina y, en algunas personas con pobre función de los islotes y con marcada hiperglucemia, se aumentan los niveles de insulina (27), desafortunadamente los mejores efectos de la reducción de peso ocurren durante el período de la restricción calórica. Esto es por que el período de reducción calórica

incluye reducción de la glucosa liberada así como el glucógeno disponible y la glucogenólisis son disminuidas cuando ocurre la estabilización del peso, el glucógeno almacenado es reaprovisionado, un aumento en la producción de la glucosa hepática tiende a incrementarse así como la reducción completa de los niveles de glucosa es solamente debido a una mejorada sensibilidad a la insulina.

La terapia a largo plazo con sulfonilureas mejora la sensibilidad de las células B a la glucosa y el incremento resultante en los niveles de insulina conduce a una reducción en la producción de glucosa hepática.(28). Esto aparenta ser el mecanismo primario responsable del mejoramiento en el nivel de glucosa. Pacientes con DM quienes muestran una excelente reducción de la glucosa plasmática en ayunas son quienes tienen una excelente reducción en la producción de glucosa hepática.(28,29).

Las sulfonil ureas tienen también demostrado que mejoran la acción de la insulina por un incremento en la captación celular de insulina, también como una acentuada función post-receptores, pero este efecto es dependiente de unas células B funcionales en los islotes.(30).

El tratamiento con insulina puede sustituir el efecto observado de las células B y si la insulina administrada es suficiente la normogluceemia puede ser lograda. Generalmente la terapia con insulina suprime la secreción de insulina endógena por la supresión directa de las células B así como por la influencia negativa de la disminución de los niveles de glucosa en los islotes.(31,32).

Por lo que el tratamiento con insulina generalmente requiere reposición completa, si esto es efectivo, ha sido observado que cuando la terapia con insulina es retirada en algunos pacientes, la función de las células B ocasionalmente muestran un mejoramiento sustancial. (33,-34). El tratamiento intensivo con insulina revierte parcialmente la sensibilidad mejorada a la insulina, repetidas veces sugiere que es la deficiencia de insulina y la hiperglucemia de pacientes con DM que por sí misma es responsable de muchas de las anormalidades metabólicas asociadas con este desorden.

Diagnóstico de DM.

El diagnóstico de DM se apoya en tres criterios esenciales:

El cuadro clínico, la glucemia de ayuno, y la prueba de tolerancia a la glucosa.

El cuadro clínico comprende todas las manifestaciones clínicas de hiperglucemia como son poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso.

La glucemia de ayuno se valora a partir de las cifras normales que son :

Glucemia de ayuno.

Adultos (hombres y mujeres no embarazadas)	115 mg/dl.
Niños	130 mg/dl.
Mujeres embarazadas	105 mg/dl.

El diagnóstico de DM se debe hacer en base a las siguientes condiciones:

a) Pacientes con manifestaciones clínicas de hiperglucemia y una glucemia de ayuno igual o mayor a 200 mg/-

dl.

b) Pacientes con dos determinaciones de glucemia en ayuno igual o mayor de 140, en diferentes ocasiones.

c) Pacientes con una respuesta a la prueba de tolerancia a la glucosa en la que se encuentran:

1. Al menos 2 determinaciones de glucemia iguales o mayores a 200 mg.

2. Una glucemia por arriba de 200 mg/dl a los 120 min y otra hiperglucemia en cualquier tiempo entre 0 y 120 min.(5,35).

Manejo de la DM.

Los objetivos del tratamiento de la DM son:

a) Lograr un control metabólico adecuado.

b) Prevenir el desarrollo de complicaciones agudas y/ó crónicas.

Para alcanzar éstos objetivos se deben observar 3 aspectos que son: dieta, ejercicio, hipoglucemiantes orales e insulina.

Dieta.

La dieta del diabético debe tener, un contenido de proteínas de 0.8 gr/kg/día y el 50 % de las calorías incluyen carbohidratos, el 30 % son grasas, pero con un límite de un 10 % en forma de grasa de origen animal.

El aporte calórico de un paciente varía con la edad, el peso y con el ejercicio. Un adulto sedentario requiere aproximadamente 30 kcal/kg para mantener su peso. Una dieta de reducción se calcula a partir de 20 kcal/kg/día, manteniendo las proporciones ideales de carbohidratos - grasas y proteínas. Un paciente obeso puede perder peso

por restricción calórica o por aumento de la actividad física.(36,37).

Ejercicio.

La práctica de ejercicio tiene sus riesgos por lo que se debe tomar en cuenta lo siguiente: Se debe hacer un examen médico completo, se debe instruir al paciente para que reconozca los síntomas de hipoglucemia. El ejercicio se debe hacer una o dos horas después de los alimentos. Son suficientes 3 o 4 sesiones a la semana. Observando estos lineamientos se evitan los riesgos potenciales del ejercicio.(37).

Tratamiento farmacológico.

El tratamiento farmacológico incluye 2 alternativas: hipoglucemiantes orales y la insulina.

Los hipoglucemiantes orales disponibles y autorizados son la sulfonilureas. Las sulfonilureas se clasifican de acuerdo a su tiempo de acción. El cuadro básico del Sector Salud en México incluye 3 sulfonilureas: tolbutamida glibenclamida, clorpropamida. A continuación se expresan las características de cada una.

Nombre genérico	Acción(horas)	Dosis(mg)
Tolbutamida	6-12	500-3000 3 dosis.
Glibenclamida	12-24	5-15 I ó 2 dosis.
Clorpropamida	24-72	250-500 I dosis.

Insulina.

En el paciente con hiperglucemia "estable" el tratamiento se inicia con una dosis de 15 a 20 UI de insulina

de acción intermedia. Posteriormente para ajustar la dosis se deben observar los siguientes lineamientos:

1. Verificar si el paciente lleva una dieta adecuada.
2. Descartar otras causas de descontrol (infecciones, estrés, etc).
3. Verificar si se aplica dosis adecuada.
4. El incremento de la dosis debe ser gradual y no mayor de 5 U por día.
5. Cuando la dosis diaria requerida sea superior a 40 U es conveniente fraccionarla, administrando $2/3$ por la mañana y $1/3$ en la tarde.
6. Una vez establecida la dosis óptima el paciente debe ser vigilado en casa, mediante glucosurias.(5).

MATERIAL Y METODOS.

Se realizó un estudio retrospectivo, transversal, observacional y descriptivo para determinar las causas de hiperglucemia sostenida de más de 200 mg %, en un grupo de diabéticos atendidos en la consulta externa de la UMF # 2 de Puebla, Puebla.

Se tomaron por simple disponibilidad 200 pacientes con hiperglucemia sostenida de más de 200 mg %, de todos los consultorios de la unidad, a los que se les revisó su expediente clínico, para conocer el tipo de medicamento con el que se han venido manejando, su dosificación y su forma de ministración, el tratamiento dietético, indicaciones higiénicas y actividad física. Estos parámetros se tomaron en cuenta siempre que se encontraron consignados y bien especificados en el expediente, así como notas en las que se aclaraba si el paciente observa las normas de atención que se le indican.

Se incluyeron pacientes de cualquier edad, sexo, nivel socioeconómico, sin importar tiempo de evolución ni tipo de diabetes. Se excluyeron a pacientes en cuyos expedientes se encontraron consignadas complicaciones crónicas y/o complicaciones metabólicas agudas.

No se incluyeron a pacientes con padecimientos concomitantes a la diabetes mellitus, cuya fisiopatogenia no estuviera en relación con la historia natural de esta y mujeres que cursaban con embarazo.

Este estudio se realizó del 1 de marzo al 31 de octubre de 1989.

RESULTADOS.

De los 200 expedientes analizados se encontró que 123 pacientes corresponden al sexo femenino, que representa el 61.5 % y 77 al sexo masculino que constituyen el 38.5 % de la población estudiada.

En el cuadro No. I se muestra la prevalencia de la enfermedad en relación al sexo.

Prevalencia de la DM en relación al sexo.

Cuadro No. I.

Sexo	No. Pacientes	%
Masculino	77	38.5
Femenino	123	61.5
Total	200	100

Fuente: Expediente Clínico, Forma MF 5.

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO.

En el estudio realizado se encontró que en relación al tratamiento farmacológico con el que se manejan los pacientes en nuestra unidad, se utilizan los que se incluyen en el sector salud en México.

Incluye 3 sulfonilureas: tolbutamida, glibenclamida, y colpropamida e insulina.

De los 200 pacientes estudiados se encontró que 57 se controlan con tolbutamida (28.5 %); 34 con clorpropamida (9.5%); 83 utilizan insulina de acción intermedia NPH (41.5 %); 19 con glibenclamida (17 %); y 7 pacientes (3.5

%), sólo se controlan con dieta sin utilizar algún tipo de medicamento.

En el cuadro No. 2 se representa el número de pacientes y los diversos medicamentos que se utilizan en el control de la DM.

Cuadro No. 2

Medicamento	No. Pacientes	%
Insulina	83	41.5
Tolbutamida	57	28.5
Glibenclamida	19	9.5
Clorpropamida	34	17.0
Ninguno	7	3.5
Total	200	100.0

Fuente: Expediente clínico, forma MF 5.

DOSIS ADMINISTRADAS DE LOS DIFERENTES
MEDICAMENTOS.

En relación a las dosis y formas de ministración de los diferentes medicamentos utilizados se encontró que a los 57 pacientes controlados con tolbutamida, se les

prescriben de 500 hasta 2500 mg en 24 hs en 2 y 3 tomas con lapsos de tiempo de 8 y 12 hs, período de tiempo en el que este medicamento ejerce su acción máxima.

A los 19 pacientes manejados con glibenclamida se les prescriben 5 mg c/12 hs.

En cuanto a los 34 pacientes que utilizan clorpropamida, a 13 pacientes se les prescriben 500 mg en una sola dosis c/24 hs, a 12 pacientes se les administran 250 mg c/12 hs, y a 9 pacientes se les dan 250 mg c/8 hs.

Estos medicamentos se indican con horario de c/8, c/12 ó c/24 hs, sin especificar el momento del día en el que se deben de tomar: antes o después de los alimentos; por la mañana ó por la tarde en el caso de los que se prescriben c/24 hs.

Con respecto a la insulina los 83 pacientes estudiados emplean insulina NPH de acción intermedia en dosis que van de las 20 a las 70 UI c/24 hs por vía subcutánea, de acuerdo a los requerimientos individuales de cada paciente.

TRATAMIENTO DIETETICO.

Con la finalidad de indicar un régimen dietético adecuado a los requerimientos de cada paciente, fué necesario investigar el sobrepeso.

El aspecto del sobrepeso se manejó de la manera en que se registra en las hojas MF 5 y abarcando 2 parámetros: 1. Sobrepeso entre 0 y 19 % de lo normal; 2. igual ó mayor al 20 % de lo normal.

Encontramos a 136 pacientes que representan un 68 %

con un sobrepeso entre 0 y 19 % de lo normal, y 64 pacientes que representa el 32 % con un sobrepeso igual ó mayor al 20 % de lo normal.

En el cuadro No. 3 se expresa la proporción del sobrepeso de los pacientes estudiados.

Proporción de pacientes con sobrepeso y DM.

Cuadro No. 3

Sobrepeso:	No. Pacientes	%
0-19 % de lo normal	136	68
Igual o mayor al 20 % de lo normal	64	32
Total	200	100

Fuente: MF 5.

El manejo dietético de los pacientes estudiados es el siguiente: a 75 pacientes se les indica dieta de 1200 cal (37.5 %); 97 pacientes (48.5%), dieta de 1500 cal; 12 pacientes (6 %), dieta de 1800 cal y 16 pacientes (8 %), no se les indica ninguna dieta.

En el cuadro No. 4 se representan las dietas y el No. de pacientes a los que se les indican.

Dietas Indicadas a Pacientes con DM.

Cuadro No. 4.

Dieta	No. Pacientes	%
1200 cal	75	37.5
1500 cal	97	48.5
1800 cal	12	6.0
Libre	16	8.0
Total	200	100.0

Fuente: Expediente Clínico y forma MF 5.

INDICACIONES HIGIENICAS.

Las recomendaciones que se dan al paciente desde el punto de vista higiénico, y que se encontraron consignadas en el expediente, son múltiples; sin embargo con la finalidad de homogeneizar los diferentes conceptos que se engloban dentro del término "Indicaciones higiénicas" a continuación se agrupan los criterios que se tomaron en cuenta para objeto de éste estudio.

- a) Higiene general.
- b) Aseo bucal.
- c) Cuidado de piel y uñas.
- d) Aseo de genitales.
- e) Cuidado de pies.
- f) Uso de calzado adecuado.

A todos los pacientes en control, en algún momento de su manejo, se les han indicado las normas higiénicas men-

cionadas, pero dado lo difícil de cuantificar estos criterios, sólo se menciona que una gran mayoría de los pacientes en cuyos expedientes se encontraron notas aclaratorias, no observan las indicaciones higiénicas que se les dan, y sólo una mínima proporción de pacientes observan las medidas recomendadas.

ACTIVIDAD FISICA.

A los pacientes de nuestro estudio se les consideró su ocupación, práctica de algún deporte, y actividad física de apoyo (miembros del club de diabéticos), para su adecuado control metabólico.

De los pacientes estudiados se encontraron que las 123 mujeres se dedican a las labores del hogar; de los 77 hombres 21 son obreros (10.5 %), 14 son empleados de oficina (7.0 %), 11 son campesinos (5.5 %), 8 son vendedores (4.0 %), 9 se encuentran inactivos (5.5 %), 6 son choferes (3.0 %), 1 es panadero (0.5 %), y 7 pacientes se dedican a otras actividades no específicas y corresponden al 3.5 %.

En el cuadro No. 5 se representan las diversas ocupaciones según el número de pacientes que las desempeñan de acuerdo a sexo.

Por lo que respecta a la práctica de algún deporte, ningún paciente hace deporte y sólo se limitan a la actividad que les impone su rutina diaria; como el dirigirse al trabajo a pie, su trabajo mismo, etc.

Sólo un paciente de los estudiados forma parte del club de diabéticos.

Quadro de actividades que realizan pacientes con DM.

Quadro No. 5.

Actividad	Hombres	Mujeres	Subtotales	
			No.	%
Lab. Hogar		X	123	61.5
Obreros	X		21	10.5
Empleados	X		14	7.0
Campesinos	X		11	5.5
Inactivos	X		9	4.5
Vendedores	X		8	4.0
Choferes	X		6	3.0
Panadero	X		1	0.5
Otros	X		7	3.5
Totales			200	100.0

Fuente: Expediente Clínico y forma MF 5.

CONCLUSIONES.

Los resultados analizados permiten elaborar las siguientes conclusiones.

1. La prevalencia de la DM afecta en mayor proporción al sexo femenino; observación que concide con lo descrito en la literatura.

2. Los medicamentos administrados a nuestros pacientes permiten observar que la tolbutamida y la glibenclamida se prescriben adecuadamente.

La clorpropamida se prescribe en algunos pacientes c/8 y c/12 hs, lo que indica que en éstos casos no se toma en cuenta su tiempo de acción máxima, que además provoca efecto acumulativo pudiendo desencadenar reacciones secundarias severas.

En estos casos en los que se maneja al paciente con hipoglucemiantes, y que presenta hiperglucemia sostenida de más de 200 mg %, el médico debe considerar el uso de insulina cuando ha descartado otras posibles causas de descontrol, como son: suspensión del medicamento, desequilibrio de la dieta, padecimientos asociados, y en los que las dosis máximas de medicamentos no permiten un control metabólico adecuado.

La insulina se indica de manera adecuada y en estos casos el médico sólo debe ajustar las dosis.

3. Con respecto a la forma de ministración, se debe tener en cuenta que los hipoglucemiantes orales ejercen su efecto estimulante de la secreción de insulina y de la captación periférica de la misma, aproximadamente 30 min después de tomarlos. Por lo que se deberán indicar

antes de los alimentos en el caso de los que se indican c/8 hs, y por la mañana en el caso de los que se indican c/12 y c/24 hs. Para permitir que ejerzan su efecto máximo durante el día, momento en el que el paciente presenta mayores alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono.

4. En relación al tratamiento dietético es necesario tomar en cuenta el sobrepeso observado en el 100 % de los pacientes estudiados con la prescripción de una dieta de reducción.

Es prudente comentar que a ningún paciente se le prescribe una dieta con intenciones de reducción ó de mantenimiento.

Las dietas prescritas no cumplen los objetivos elaborados para el paciente diabético.

5. Las indicaciones higiénicas a todos los pacientes se les recomiendan en cada consulta, sin embargo en este aspecto, los pacientes no colaboran con su tratamiento, y el desapego a estas observaciones es un factor determinante en la presencia de complicaciones.

6. La actividad física, juega un papel importante en el control de estos pacientes. La mayoría de nuestros pacientes no siguen una disciplina deportiva establecida y continúa por lo que será difícil lograr un control metabólico adecuado de su padecimiento.

RESUMEN.

El presente estudio permitió determinar las causas de hiperglucemia en un grupo de diabéticos de la UMF # 2. Se revisaron 200 expedientes, a los que se les estudiaron aspectos tales como, la ocupación, actividad física de los pacientes, medicamentos, dosis, tratamiento dietético, etc.

Se lograron conclusiones en las que se puede observar que el médico falla en la prescripción de la clorpropamida, y pospone el uso de insulina.

Asimismo, no se toman en cuenta los lineamientos adecuados para la prescripción de las dietas. Únicamente se dan dietas para diabético con una cantidad indistinta de calorías (1800, 1500, 1200 cal).

La colaboración del paciente es importante para su manejo y en el presente estudio observamos que éste no se apega a las indicaciones higiénicas y dietéticas que se le dan. Los pacientes no están conscientizados de la importancia que tiene para su salud la práctica de algún deporte.

En lo futuro se deberán planear acciones encaminadas a la educación continua del paciente diabético, y a la creación de nuevos Clubes de diabéticos para que conozcan la naturaleza de su enfermedad y la importancia que tiene su colaboración para evitar la presencia de complicaciones agudas y crónicas.

BIBLIOGRAFIA.

1. National Diabetes Data Group. Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose tolerance. *Diabetes*. 1979; 10:30-57.
2. Elanco LA Dorantes AL. Diabetes Mellitus Tipo I. Etiología y expectativas en el tratamiento. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 1985; 42:145.
3. Salud Pública de México Epoc V. Vol. XXI. No. I. Enero-Febrero 1979.
4. Organización Mundial de la Salud Comité de Expertos de la OMS en Diabetes Sacarina. Segundo Informe. Ginebra 1980.
5. Centro Médico Nacional. Bases para el Tratamiento de la Diabetes Mellitus. México: Instituto Mexicano del Seguro Social, 1987.
6. Canales SE Nava MD y cols. Diabetes Mellitus y Embarazo. *Ginec Obstet Mex*. 1986; 54:141-47.
7. Jenkins DJA Wolever TMS Taylor RH et al. Glycemic index of foods a physiological basis for carbohydrate exchange. *AM J Clin Nutr*. 1981; 34:362-6.
8. Unger RH. Meticulous control of diabetes: benefits, risks and precautions. *Diabetes*. 1982; 37:479-83.
9. Nathan DM Singer DE Hurxthal K Goodson JD. The clinical information value of the glycosilated hemoglobin assay. *N Engl J Med*. 1984; 310:341-6.
10. Framing S et al. Nocturnal hypoglycemia in patients receiving conventional treatment with insulin. *Br Med J*. 1985; 291:376-9.
11. Hubert HB Feinleib M Mc Namara PM. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26 year follow up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation*. 1983; 67:968-77.

12. Schmitt JK Ginsberg H Grundy SM. Modification of therapy form insulin to sulfonylureas lowers HDL cholesterol in type II diabetics. Diabetes. 1985;34:89.

13. Abrams JJ. Metabolism of cholesterol and plasma triglycerides in nonketotic diabetes mellitus. Diabetes. 1982;31:903-10.

14. Reaven GM. Effect of glipizide treatment on various aspects of glucose, insulin, and, lipid metabolism in patients with noninsulin dependent diabetes mellitus. Am J Med. 1983;75: 8-14.

15. García V M Quibrera I R. Páncreas endócrino. En M G V Eds. Fundamentos de Endocrinología Clínica. México: Prensa Médica Mexicana, 1981: 258-281.

16. Hollander FM, Asplin GM, Palmer JP: Glucose modulation of insulin and glucagon secretion in non-diabetic and diabetic men. Diabetes 1982;31:489-495.

17. Steven E, Kahn, M.B., Ch.B., Daniel Porte. Islet Dysfunction in Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. Am J Med. - 1988; 85:4-8.

18. Kolterman OG, Gray RS, Griffin J, et al: Receptor and post-receptor defects contribute to the insulin resistance in non-insulin-dependent diabetes mellitus. J Clin Invest 1981;68:957-969.

19. Bogardus C, Lillioja S, Howard VV, Reaven G, Mott D: Relationships between insulin secretion, insulin action, and fasting plasma glucose concentration in non-diabetic and non insulin-dependent diabetic subjects. J Clin Invest 1984;74: I23^R-I246.

20. Sacca L, Hendler R, Sherwin RS: Hyperglucemia inhibits glucose production in man independent of changes in gluco-regulatory hormones. J Clin Endocrinol Metab 1978;47:II60-63.

21. Ward WK, Best JD, Halter JB, Porte D Jr: Prolonged infusion of somatostatin with glucagon replacement increases plasma glucose and glucose turnover in man. *J Clin Endocrinol Metab* 1984;58:449-454.
22. Ward WK, Beard JC, Halter JB, Pfeiffer MA, Porte D Jr: Pathophysiology of insulin secretion in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1984;7:491-502.
23. Halter JB, Graf RJ, Porte D Jr: Regulation of insulin secretory responses by plasma glucose levels in man; evidence that hyperglycemia in diabetes compensates for impaired insulin release. *J Clin Endocrinol Metab* 1979;48:946-954.
24. Ward WK, Bolgiano DC, McKnight B, Halter JB, Porte D Jr: Diminished Beta-cell secretory capacity in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Invest* 1984;74:1318-1328.
25. Pfeiffer MA, Halter JB, Porte D Jr. Insulin secretion in diabetes mellitus. *Am J Med* 1981;70:579-588.
26. Brunzell JD, Robertson RP, Lerner RL, et al: Relationships between fasting plasma glucose levels and insulin secretion during intravenous glucose tolerance tests. *J Clin Endocrinol Metab* 1976;42:222-229.
27. Best JD, Judzewitsch RG, Pfeiffer MA, Beard JC, Halter JB, Porte D Jr: The effect of chronic sulfonylurea therapy on hepatic glucose production in non-insulin-dependent diabetes. *Diabetes* 1982;31:333-338.
28. Kolterman OG, Gray RS, Shapiro G, Scarlett JA, Griffin J, Ulfsky JM: The acute and chronic effects of sulfonylurea therapy on type II diabetic subjects. *Diabetes* 1984;33:346-354.

29. Simonson DC, Ferrannini E, Bevilacqua S, et al: Mechanism of improvement in glucose metabolism after chronic glyburide therapy. *Diabetes* 1984;33:838-845.
30. Ferrannini E, Barret EJ, Bevilacqua S, DeFronzo RA: Effect of fatty acids on glucose production and utilization in man. *J Clin Invest* 1983;72:1737-1747.
31. Stanik S, Marcus R: Insulin secretion improves following dietary control of plasma glucose in severely hyperglycemic obese patients. *Metabolism* 1980;29:346-350.
32. Service FJ, Nelson RL, Rubenstein AH, Go VLW: Diets - effect of insulin on secretion of insulin, glucagon, gastric inhibitory polypeptide, and gastrin during maintenance of normoglycemia. *J Clin Endocrinol Metab* 1978;47:488-493.
33. Waldhausl WK, Gasic S, Bratusch-Marrain P, Korn A, Nowotny P: Feed-back inhibition by biosynthetic human insulin of insulin release in healthy human subjects. *Am J Physiol* 1982;243:E476-E482.
34. Garvey TW, Olefsky, JM, Griffin J, Hamman RF, Kolterman OG: The effect of insulin treatment on insulin secretion and insulin action in type II diabetes mellitus. *Diabetes* 1985;34:222-234.
35. Rosalyn S. Yalow, Herbert GR, William A.B. Hyperinsulinemia. *Am J Med* 1988;85(suppl 5A):22-30.
36. Ann ML, Abaira C: Modalities in diabetes treatment. *Am J Med* 1988;85:153-158.
37. James WA, Bazel GP: New Perspectives in nutrition Management of Diabetes Mellitus. *Am J Med* 1988;85:159-165.