

11226  
13  
28j



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS  
SOCIALES PARA LOS TRABAJADORES  
DEL ESTADO  
UNIDAD ACADEMICA  
CLINICA GUSTAVO A. MADERO

FRECUENCIA DE PACIENTES CON  
DIABETES MELLITUS NO INSULINO  
DEPENDIENTES QUE REQUIEREN  
INSULINA PARA SU CONTROL, EN  
LA CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR  
"GUSTAVO A. MADERO" DEL ISSSTE.  
DURANTE EL AÑO 1993

T R A B A J O

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE  
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

P R E S E N T A

DR. LUIS BELTRAN LAGUNES

FALLA DE ORIGEN



ISSSTE MEXICO, D. F.

DICIEMBRE DE 1994



## **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).

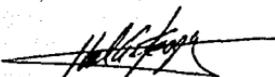
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

FRECUENCIA DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS NO INSULINO DEPENDIENTES QUE REQUIEREN INSULINA PARA SU CONTROL, EN LA CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR " GUSTAVO A. MADERO " DEL ISSSTE, DURANTE EL AÑO 1993.

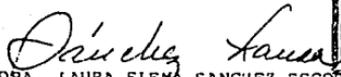
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE  
ESPECIALISTA EN  
MEDICINA GENERAL FAMILIAR  
PRESENTA:

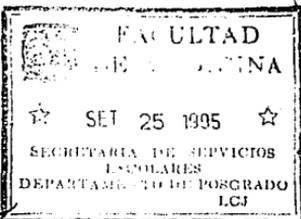
DR. LUIS BELTRAN LAGUNES

AUTORIZACIONES

  
DR. HECTOR GABRIEL ARTEAGA ACEVES  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
JEFATURA DE SERVICIOS DE ENSEÑANZA  
I.S.S.S.T.E.

ISSSTE  
DELEGACION ZONA NORTE  
CLINICA GUSTAVO A. MADERO  
D.J.R.E.C.C.J.D.M.

  
DRA. LAURA ELENA SANCHEZ ESCOBAR  
PROFESOR TITULAR  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA

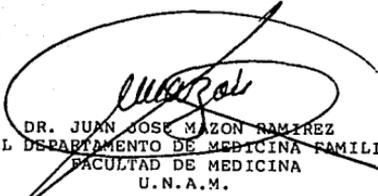


FRECUENCIA DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS NO INSULINO DEPENDIENTES QUE REQUIEREN INSULINA PARA SU CONTROL, EN LA CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR " GUSTAVO A. MADERO " DEL ISSSTE, DURANTE EL AÑO 1993.

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE  
ESPECIALISTA EN  
MEDICINA GENERAL FAMILIAR  
PRESENTA:

DR. LUIS BELTRAN LAGUNES

AUTORIZACIONES



DR. JUAN JOSÉ MAZÓN RAMÍREZ  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA  
U. N. A. M.



DR. ARNULFO IRIGOYEN CORIA  
COORDINADOR DE INVESTIGACION  
DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA  
U. N. A. M.



DRA. MA. DEL ROCIO NORIEGA GARIBAY  
COORDINADORA DE DOCENCIA  
DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA  
U. N. A. M.

**FRECUENCIA DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS NO INSULINO DEPENDIENTES QUE REQUIEREN INSULINA PARA SU CONTROL, EN LA CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR " GUSTAVO A. MADERO " DEL ISSSTE, DURANTE EL AÑO 1993.**

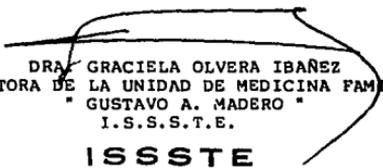
**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE  
ESPECIALISTA EN  
MEDICINA GENERAL FAMILIAR  
PRESENTA:**

**DR. LUIS BELTRAN LAGUNES**

**AUTORIZACIONES**



**DR. FERNANDO MUÑOZ CASTAÑEDA  
PROFESOR ADJUNTO  
ASESOR DE TESIS  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
FACULTA DE MEDICINA**



**DRA. GRACIELA OLVERA IBÁÑEZ  
DIRECTORA DE LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR  
" GUSTAVO A. MADERO "  
I.S.S.S.T.E.**

**ISSSTE  
DELEGACION ZONA NORTE  
CLINICA GUSTAVO A. MADERO  
DIRECCION**

## *Dedicatória*

## **INDICE**

	<b>Página</b>
Introducción	1
Marco Histórico	2
Prevalencia de la DM NID	4
Etiología y Patogenia de la DM NID	5
Datos Clínicos	9
Pruebas de Laboratorio	11
Insulinas	15
Planteamiento del Problema	21
Antecedentes	22
Justificación	23
Hipótesis	24
Objetivos	
General y Específicos	25
Diseño	26
Definición del Universo	27
Tamaño de la Muestra	27
Criterios de Inclusión	27
Criterios de Exclusión	28
Criterios de Eliminación	28
Definición de Variables	28
Procedimientos y Presentación	28
Tipo de Investigación	29
Riesgo de la Investigación	29
Implicaciones y Bioseguridad	29
Recursos Humanos y Materiales	30
Resultados	31
Discusión	34
Conclusiones	35
Cuadros	36
Cédula de recolección de datos	50
Bibliografía	51

## **INTRODUCCION**

La Diabetes Mellitus es una enfermedad extendida por todo el mundo, que afecta entre el 2 y el 3 por ciento de la población occidental tomando en cuenta todos los grupos de edad; pero al circunscribirse a la población adulta, el porcentaje sube al 6 por ciento y este porcentaje puede llegar a la cantidad del 16 por ciento en si hablamos de mayores de sesenta y cinco años.

Dada su frecuencia y por la repercusión individual, familiar y social, se considera a la Diabetes Mellitus un problema de Salud Pública, con una gran problemática económica, y por ello se convierte en una enfermedad de gran interés para el Médico Familiar o cualquier otro especialista, ya que de una u otra forma tendrá que atender a pacientes diabéticos con problemas específicos de cada especialidad, ya sea antes, durante o después de que se presente la Diabetes Mellitus.

Para poder entender la complejidad de esta enfermedad, es necesario el estudio minucioso de múltiples eventos y factores asociados a su desarrollo, y es deber del Médico Familiar el atender, prevenir y solucionar la patología del paciente, así como las consecuencias que se desarrollen de este padecimiento, tanto para él como para su familia.

Es el Médico Familiar quien lleva la mayor responsabilidad en el trato de pacientes y dada la historia natural de la enfermedad, propiamente de la Diabetes Mellitus, lograr junto con otros especialistas un mejor nivel de vida, así como también proporcionar una mejor calidad de vida para los pacientes, no importando su patología existente.

Esto nos servirá para aprender algo respecto a la familia y sus relaciones con la salud y la enfermedad, con el fin de poder situar a esta entidad dentro de la práctica familiar.

## **MARCO HISTORICO**

La etimología de la palabra Diabetes proviene del griego y significa SIFON, aludiendo a la excesiva formación de orina.

Desde la antigüedad, la Diabetes ya era conocida entre los chinos, quienes en sus escritos dejaron constancia de un síndrome de polifagia, poliuria y polidipsia.

En el siglo XVI ya se practicaba el estudio químico de la orina y 100 años más tarde, Tomas Willis describió la orina diabética "como impregnada de miel". El término Mellitus significa "miel".

Otros estudios comprobaron la presencia de azúcar en la orina, lo que dió lugar a un enfoque dietético para tratar de controlar el problema.

El alto contenido de glucosa en la sangre del diabético, fue reconocido como un signo cardinal de la enfermedad en 1859, por Claudio Bernard.

Los islotes celulares del páncreas fueron descritos por vez primera en 1869 por Langerhans y es la razón por la que ahora llevan su nombre. Posteriormente, Von Mering y Minkowski realizaron estudios en los que observaron las mismas alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos entre los perros que habían pancreatectomizado y las que se presentan en el hombre.

Banting y Best, en el año 1921, extrajeron el "principio activo" del páncreas y demostraron sus efectos terapéuticos en perros y seres humanos diabéticos. Banting abordó el problema con dos hipótesis:

- 1.- El tejido de los islotes secretaba insulina.

- 2.- Los fracasos anteriores en el aislamiento del "principio activo", en muchos casos, fueron debido a la destrucción proteolítica de la insulina por enzimas digestivas del páncreas en el curso de la extracción.

Partiendo de estas dos premisas, Banting elaboró un método muy sencillo para salvar esta dificultad: Ligó los conductos pancreáticos para que degenerara el tejido acinar y quedara intacto el tejido insular, y de éste extrajo el "principio activo" en una concentración relativamente alta.

El primer paciente al cual se administró el extracto activo, fue un niño de 14 años llamado Leonard Thompson, quien se presentó en el Hospital de Toronto con un cuadro clínico caracterizado por una diuresis entre 3 000 y 5 000 ml. al día y con glucemias de 500 mg%.

El tratamiento inicial que se aplicó a este paciente, consistía en una rigurosa dieta de 450 calorías al día, pero a pesar de ello, continuaba eliminando grandes cantidades de glucosa en la orina.

El 11 de Enero de 1922 se le administraron por primera vez pequeñas dosis del extracto, que provocó la disminución de la glucosuria y la glucemia. Posteriormente, se le administraron dosis diarias, presentando una mejoría inmediata. La glucosuria disminuyó de más de 100 g. hasta 7.5 g. al día. (01)

Esto pareció convertirse en la solución de la enfermedad, pero faltaba comprender que la acción de la hormona es un problema más complejo, que requería el esclarecimiento del metabolismo intermedio, no sólo de los carbohidratos, sino también de las proteínas y las grasas. Sin embargo, la búsqueda de la etiología de la Diabetes Mellitus abarca los campos de la Endocrinología, la Inmunología y la Infectología.

## **PREVALENCIA DE LA DIABETES MELLITUS NO INSULINODEPENDIENTE**

Este tipo de Diabetes representa un grupo heterogéneo que comprende modos más leves de Diabetes que en la mayoría de los casos afecta a los adultos, pero a veces también se manifiesta en jóvenes. Esta clasificación incluye a más del 90% de todos los diabéticos en Estados Unidos y se calcula una cifra semejante para México (02).

Entre los Europeos, la DM NID es 10 veces más común que la DM ID, mientras que en Oriente la disparidad es aún mayor. En algunos grupos étnicos la prevalencia es muy alta, como en los indios Pima, (SO. de E.U. y N. de México) con una prevalencia del 50%, y en la población micronesia de Nauru, en la que la prevalencia es del 25%.

Aunque la sobrealimentación es un factor que puede jugar algún papel en estos grupos, existe una susceptibilidad genética de base. En Jamaica y en Indonesia la DM puede estar asociada a la malnutrición proteica, que produce un daño irreparable en las células beta. En esta forma de DM, la hipoglucemia tiene lugar sin cetoacidosis, sin embargo, los requerimientos de insulina son elevados.

Un subtipo de DM relacionado con malnutrición (MRDM) es la DM pancreática fibrocalculosa, que parece estar relacionada con el consumo de mandioca\*.  
No se sabe si esta relación es de tipo causa - efecto.

Se calcula que en Estados Unidos la incidencia de DM NID aumenta con la edad en 8 nuevos casos por cada 100 mil habitantes a los 15 años, pero a los 65 años aumenta a 613 nuevos casos por 100 mil habitantes.

\* Mandioca n.f. Planta arbustiva de hojas profundamente divididas, cuyos raíces se utilizan para la extracción de tapioca. (03)

## **ETIOLOGIA Y PATOGENIA DE LA DM NID**

Aunque en la DM NID no hay ninguna asociación particular con algún genotipo HLA, es muy frecuente encontrar una historia familiar de DM en este grupo, y en gemelos idénticos la concordancia es casi del 100%. La DM NID es heterogénea en su etiología, pudiendo haber:

- a) Defectos en el mecanismo secretor de la célula beta.
- b) Disminución de la unión de la insulina a sus receptores, debido a una disminución en el número o afinidad de los mismos.
- c) Defectos posreceptor que alteran el transporte de glucosa al interior de las células.
- d) Regulación defectuosa de liberación de glucosa por el hígado.

En algunos casos, dos o más de estos defectos pueden coexistir.

El gen de la insulina está situado en el brazo corto del cromosoma 11 y en su vecindad hay una región de DNA que es altamente polimorfa debido a las inserciones y deleciones de DNA. Estas inserciones pueden ser mayores y menores; en la DM NID pueden encontrarse las primeras. Como este locus polimórfico está muy cerca de las secuencias que regulan la síntesis de insulina, algunas inserciones pueden alterar la tasa de secreción.

Las tasas de aprovechamiento de la glucosa están reducidas considerablemente, especialmente en los obesos con DM NID, lo que indica una resistencia insulínica.

La asociación de obesidad y DM NID es bien conocida. De los pacientes con DM NID registrados por primera vez, aproximadamente el 60% tenía sobrepeso o era obeso; sin embargo, la naturaleza precisa de esta asociación en el sentido de causa - efecto, no ha sido explicada con claridad. Muchos sujetos obesos no desarrollan intolerancia a los

carbohidratos, de modo que debe haber otros factores importantes que son determinantes. Uno de ellos puede ser la duración de la obesidad.

De modo similar, la distribución de la grasa corporal es importante, ya que la DM se asocia con mayor frecuencia a la obesidad centrípeta o troncular.

Debería resaltarse que es el exceso de grasa corporal el que es importante y no el aumento de la masa corporal magra, como ocurre en los atletas musculosos.

Todos los sujetos obesos muestran niveles elevados de insulina sérica, lo que indica que tienen algún grado de resistencia insulínica. Si aparece la DM los niveles de insulina sérica caen, aunque siguen siendo mayores que los niveles de insulina sérica de sujetos delgados con un trastorno equivalente a la tolerancia de los hidratos de carbono; esto significa que la secuencia de sucesos es:

- 1) Obesidad.
- 2) Resistencia insulínica.
- 3) Hiperplasia de las células de los islotes que produce un hiperinsulinismo compensador.
- 4) Agotamiento de los islotes que conduce a la insulopenia.
- 5) Intolerancia a los carbohidratos.

En sujetos con una reserva de células beta importante, el proceso puede detenerse en el punto 3, de modo que la DM no aparece. Aunque esta hipótesis es atractiva, quizá sea demasiado simple; la resistencia insulínica y el grado de obesidad no marchan paralelos. Puede ser que la duración de la obesidad sea el factor determinante. Tampoco hay una relación clara entre la resistencia a la insulina y el grado de intolerancia a los carbohidratos, aunque las variaciones en la reserva de células beta puede explicar este hecho.

No obstante que la fisiopatología de la resistencia insulínica no está clara, la opinión más popular es que esta resistencia tiene lugar a nivel del receptor (cambio en el número o en la afinidad) o en el interior de las células (defecto posreceptor).

Una hipótesis alternativa dice que la anomalía inicial es la excesiva liberación de insulina, que da lugar a una reducción en los receptores por un fenómeno de down regulation, de modo que la acción insulínica sobre las células está disminuida (resistencia insulínica). La aceptación de esta secuencia hipotética supondría considerar que la causa de la DM es la supraestimulación de las células beta. Es probable que esto ocurra en sujetos predispuestos (componente genético) que estén sobrealimentados. (componente ambiental). La superproducción de hormonas gastrointestinales podría ser un factor mediador, ya que estas hormonas son betacitotrópicas.

Otra explicación probable sería que un sujeto que tenga un defecto genético en la función de las células beta, que provoque una disminución del pico y un retraso en la secreción de insulina, no mostraría clínicamente su defecto en circunstancias normales; sin embargo, si se vuelve obeso, la resistencia tisular a la insulina asociada puede dar lugar a que se manifieste el defecto en las células beta.

Se ha postulado también que la hiperglucemia leve puede atenuar la respuesta secretora de las células beta y las células alfa que tiene lugar normalmente cuando aumenta la glucemia y puede disminuir el transporte de glucosa mediado por insulina.

Cualquier factor ambiental que incremente la demanda de insulina en una paciente cuya reserva de células beta está ya disminuida como en la obesidad, o tras el daño en las células beta producido por virus, produce una hiperglucemia, que al atenuar la respuesta de las células beta y las células alfa, produce el "agotamiento" de las células beta.

Esta hipótesis explicaría porqué el diagnóstico precoz y el tratamiento eficiente puede prolongar la fase de "luna de miel" en la DM Insulino Dependiente.

También se ha observado una disminución en el tamaño y función del páncreas, exócrino en la DM NID y existe una correlación entre las concentraciones séricas de péptido C y de la tripsina inmonorreactiva.

Asimismo, se ha visto que la hipokalemia se asocia a una reducción en la respuesta de las células beta a la glucosa y a un incremento en la proporción relativa de proinsulina a insulina que es secretada. De este modo, la hipokalemia crónica puede asociarse a la DM, como en el hiperaldosteronismo y en el síndrome de Bartter.

La asociación más común, sin embargo, es con la terapia diurética, especialmente con tiazidas. Los niveles de potasio sérico pueden no reflejar completamente la magnitud de la deplección de potasio, y un suplemento adecuado de potasio, mejorará y algunas veces corregirá la hiperglucemia.

En un estudio reciente, se encontró que el 32% de los pacientes con 60 años o más, recién diagnosticados con DM NID habían tomado diuréticos (04).

## **DATOS CLINICOS**

El aumento de la diuresis es consecuencia de la diuresis osmótica secundaria a la hiperglucemia sostenida. Esto origina pérdida de la glucosa, agua libre y electrolitos en la orina. La enuresis puede señalar el inicio de Diabetes en niños muy pequeños. La sed es una consecuencia del estado hiperosmolar y así mismo la visión borrosa que con frecuencia se presenta a medida que se exponen el cristalino y la retina a los líquidos hiperosmolares.

Una característica común de la Diabetes es la pérdida de peso, a pesar de ello hay un apetito normal o mayor, cuando se desarrolla de manera subaguda durante un periodo de dos semanas. La pérdida de peso se debe al principio a agotamiento de agua, glucógeno y depósitos de triglicéridos; posteriormente, disminuye la masa muscular a medida que los aminoácidos se utilizan para formar la glucosa y también los cuerpos cetónicos.

La disminución del volumen del plasma origina mareos y debilidad por hipotensión postural, al sentarse o ponerse de pie. La pérdida de potasio corporal total y el catabolismo corporal de las proteínas musculares contribuyen a la debilidad.

Al momento del diagnóstico de DM, puede haber parestesias, en particular cuando el inicio es subagudo; reflejan una disfunción temporal de los nervios sensoriales periféricos, que suelen desaparecer a medida que la restitución de insulina restablece los valores de la glucemia casi a lo normal, lo que sugiere neurotoxicidad por la hiperglucemia sostenida.

Cuando la deficiencia de insulina es absoluta y de inicio agudo, los síntomas mencionados progresan de manera acelerada. La cetoacidosis exacerba la

deshidratación y la hiperosmolalidad, produciendo anorexia, náuseas y vómitos, interfiriendo así con la restitución oral de líquidos. A medida que la osmolalidad del suero excede de 320 a 330 mosm/l (normal, 285 a 295 mosm/l), sobreviene el deterioro de la conciencia; el aumento de la osmolalidad se correlaciona mejor que el PH bajo con la progresión al coma y el resultado final subsecuente.

Con la progresión de la acidosis, se representa respiración profunda con un ritmo ventilatorio rápido (respiración de Kussmaul), como intento para eliminar CO<sub>2</sub>.

A medida que la acidosis empeora y aumenta la osmolalidad, es posible que el aparato cardiovascular sea incapaz de conservar la vasoconstricción compensadora; puede sobrevenir un colapso circulatorio grave, con la consecuente muerte de la persona, si no es debida y oportunamente tratada.

El grado de conciencia del paciente puede variar según la hiperosmolalidad. Cuando la deficiencia de insulina se desarrolla con relativa lentitud y se conserva una ingestión suficiente de agua, los individuos permanecen relativamente alertas y los datos físicos pueden ser mínimos.

Si hay vómitos en respuesta a una cetoacidosis que empeora, progresa la deshidratación y los mecanismos compensadores ya no son adecuados para conservar la osmolalidad del plasma abajo de 320 a 330 mosm/l. En estas circunstancias, puede haber estupor e incluso coma. El aliento con olor a frutas por la cetona sugiere adicionalmente el diagnóstico de cetoacidosis diabética.

La hipotensión postural indica agotamiento del volumen del plasma, la hipotensión, estando acostado es un signo pronóstico grave. La pérdida de grasa subcutánea y el desgaste muscular son característicos de la deficiencia de insulina de evolución más lenta. En algunas personas con inicio insidioso lento de deficiencia de insulina, puede

haber agotamiento considerable de la grasa subcutánea. La presencia de hepatomegalia, xantomas eruptivos en las superficies flexoras de los miembros y en los glúteos y lipemia retinales indican que la deficiencia crónica de insulina ha originado quilomicronemia, con triglicéridos circulantes elevados, por lo general arriba de 200 mg%.

#### **PRUEBAS DE LABORATORIO**

Orina;

Glucosuria;

Un método específico y conveniente para descubrir glucosuria es la cinta de papel impregnada con glucosa oxidasa y un sistema cromógeno, que es sensible a tan poco como el 0.1% de glucosa en la orina.

Centonuria: Es posible detectar cualitativamente los cuerpos cetónicos mediante pruebas de nitroprusida. Aunque estas pruebas no detectan el ácido beta-hidroxibutírico, que carece de un grupo cetona, la estimación semicuantitativa de centonuria obtenida suele ser adecuada para fines clínicos.

Sangre;

Prueba de tolerancia de glucosa;

Pueden utilizarse plasma o suero de muestras venosas y tienen la ventaja sobre la sangre entera de proporcionar valores de glucosa independientes del hematocrito, que reflejan la concentración de glucosa a la que están expuestas los tejidos corporales.

Criterios para la valoración de la prueba standar oral para la tolerancia a la glucosa:

Se deben administrar 75 g. de glucosa disueltos en 300 ml. de agua en adultos (1.75 g. x K. de peso es lo ideal para los niños), después de ayuno toda la noche, en personas que han estado recibiendo cuando menos de 150 a 200 g. de carbohidratos diarios, durante 3 días antes de la prueba. Una glucosa en plasma en ayuno mayor de 140 mg% es diagnóstica de DM, sin embargo, si la glucosa en plasma es menor de 140 mg% deben satisfacerse las 2 columnas inferiores para establecer el diagnóstico de DM. (cuadro 1)

(1)

	Tolerancia normal de la glucosa	Deterioro de la tolerancia de la glucosa	DM
Glucosa en ayuno en plasma mg%	m 115	116 a 139	M 140
Puntos entre 0 y 120 minutos mg%	M 200	M 200	200
Dos horas después de la carga de glucosa mg%	m 140	M 140 pero m 200	M 200

M MAYOR

m menor

Tomado del National Diabetes Data Group (05)

**Hemoglobina glucosilada;**

Es anormalmente alta en el diabético, con hiperglucemia crónica y refleja su control metabólico. Es producida por condensación no enzimática de moléculas de glucosa con grupos aminos libres en el componente globina de la hemoglobina. Cuanto más elevados sean los valores de glucemia que prevalecen, más elevada será la concentración de hemoglobina glucosilada. La principal manera de glucohemoglobina se denomina hemoglobina Alc, que normalmente comprende sólo el 4 al 6 % de la hemoglobina total. La glucohemoglobina restante (2 al 4 % del total) consiste en glucosa o fructuosa fosforilada y se denomina hemoglobina Ala, y hemoglobina Alb.

Ya que las glucohemoglobinas circulan dentro de los eritrocitos, cuya vida es de 120 días, ello suele indicar el estado de la glucemia durante las 8 a 12 semanas precedentes, proporcionando en consecuencia un método más adecuado para valorar el control de la Diabetes. Cuando se miden las glucohemoglobinas en un laboratorio, son muy útiles para vigilar el progreso de los pacientes. Deben medirse en pacientes con cualquiera de los tipos de Diabetes, a intervalos de 3 a 4 meses. En quienes vigilan sus valores de glucemia, los de la glucohemoglobina proporcionan un control valioso sobre la precisión de la vigilancia. En los que no valoran su glucemia, los de la glucohemoglobina son esenciales para ajustar el tratamiento. Los intentos por utilizar métodos de glucohemoglobina para la selección de Diabetes se ha puesto a discusión.

La sensibilidad para descubrir casos conocidos de Diabetes por mediciones de la hemoglobina Alc son muy específicas (91%) para identificar la presencia de Diabetes Mellitus.

En ocasiones, las fluctuaciones en la hemoglobina Al se deben a un producto intermediario irreversible, generado de manera aguda (ligado a aldimina), que puede elevar falsamente las glucohemoglobinas cuando se miden por métodos cromatográficos "abreviados". Puede eliminarse utilizando técnicas más complicadas o por diálisis del

hemolizado antes de la cromatografía. Cuando hay variantes de hemoglobina, como la F de carga positiva, la acetilada por tratamiento con dosis altas de Aspirina o Carbamilada, producida por el complejo de Urea con hemoglobina en la uremia; se obtienen falsos valores altos de hemoglobina A1 con los métodos cromatográficos de uso común. En presencia de variantes de hemoglobina de carga positiva como la hemoglobina S o C, o cuando está reducido el periodo de vida de los eritrocitos por mayor hemólisis o hemorragia, hay valores falsos bajos de hemoglobina A1.

La glucosilación no enzimática de proteínas séricas (de preferencia albúmina), forman fructuosamina sérica. Como la albúmina sérica tiene una vida media más corta que la hemoglobina, la fructuosamina sérica suele indicar el estado del control de la glucemia sólo en las dos semanas anteriores.

Cuando las hemoglobinas anormales o los estados hemolíticos afectan la interpretación de los resultados de la glucohemoglobina o se requiere un tiempo menor, por ejemplo, para determinar el control de la glicemia al momento de la concepción en una mujer diabética que se ha embarazado en fecha reciente, las valoraciones de fructuosamina sérica ofrecen ciertas ventajas.

**Morfometría capilar;**

La membrana basal de los capilares del tejido muscular esquelético del área del cuádriceps está anormalmente engrosada en casos de Diabetes espontánea manifiesta, en adultos con hiperglucemia en ayuno de 140 mg% o mayor. La morfometría capilar parece menos útil en niños diabéticos y es normal hasta en el 60% de los menores de 18 años.

La controversia en cuanto a si el engrosamiento de la membrana basal en diabéticos resultaba de la hiperglucemia sola sin componente genético alguno, al parecer se ha resuelto por la observación comprobada del engrosamiento de la membrana basal

capilar, músculos de pacientes con hiperglucemia adquirida por ingestión de una toxina diabética (rodenticida Vacor) en intentos de suicidio.

Si bien este hallazgo establece que la toxicidad de la glucosa puede producir membranas anormalmente gruesas, aún es posible que el grado de engrosamiento anormal dependa de diferente sensibilidad genética entre los diabéticos; más aún, todavía no se aclara si tiene importancia clínica el engrosamiento de la membrana basal capilar del músculo esquelético, ya que no ha sido posible demostrar una correlación entre este marcador y la disfunción renal clínicamente evidente o alteraciones renales relacionadas con la nefropatía diabética progresiva.

## INSULINAS

La insulina es un polipéptido complejo constituido por 51 aminoácidos dispuestos en dos cadenas polipeptídicas, la cadena A y la cadena B, unidas por puentes disulfuro. La insulina comercial es un derivado del páncreas de vaca o cerdo, o fabricada con la tecnología del DNA recombinante, que utiliza colonias de *E. coli* para producir las cadenas A y B separadamente, siendo después combinadas y purificadas. La insulina bovina se diferencia de la humana en que tiene tres aminoácidos diferentes en el punto 8 de la cadena A, en el punto 10 de la cadena A y en el punto 30 de la cadena B. Es más antigénica que la porcina, que se diferencia de la humana en un sólo aminoácido, el 30 de la cadena B. Las insulinas más utilizadas pueden ser la porcina o la bovina, o una mezcla de ambas. Los pacientes que han utilizado una insulina de una especie durante mucho tiempo, pueden crear anticuerpos contra la misma. Si se le cambia a insulina de otra especie, sus anticuerpos no se unirán a la nueva insulina, por lo que habrá un aumento de la respuesta, siendo posible que aparezcan hipoglucemias.

Actualmente se dispone libremente de insulina humana. Esta insulina se puede conseguir mediante un proceso enzimático, reemplazando la alanina situada en la posición 30 de la cadena B de la insulina porcina por treonina (insulina humana semisintética) o utilizando la técnica del DNA recombinante, como ya se ha mencionado (insulina biosintética). Una de las ventajas del proceso sintético es que suprime la necesidad de utilizar páncreas animales, por lo que no hay riesgo de escasez.

#### Elección de la insulina;

El Médico Familiar debe emplear un número limitado de insulinas con las que estuviera familiarizado. Por ejemplo, una insulina rápida y una insulina intermedia para utilizarlas mezcladas en un régimen de 2 inyecciones diarias, y un preparado de acción prolongada para regímenes de una sola inyección diaria. Las insulinas porcinas purificadas deben utilizarse como primera elección. Es más difícil dar consejos sobre el uso de las variantes humanas.

En la mayoría de los pacientes se puede conseguir un buen control de la Diabetes utilizando mezclas de insulina en un régimen de 2 inyecciones diarias. La insulina rápida actúa desde el desayuno hasta la comida del mediodía y la intermedia desde ésta última comida hasta la dosis en la tarde - noche. De modo parecido, la dosis de insulina de la tarde - noche es efectiva hasta la medianoche, momento en que es reemplazada por la intermedia. El ajuste de la dosis se basa en esta forma tan simple de ver la cinética de absorción. Así, la glucemia del mediodía indica si la dosis de insulina rápida de la mañana es adecuada, mientras que la glucemia de la tarde sirve de guía sobre el efecto de la dosis matutina de la insulina intermedia, y así con las demás dosis de insulina.

En los pacientes con DM NID que requieren insulina una inyección por la mañana bifásica puede bastar.

La insulina humana no se llama humana por obtenerse de páncreas humanos, sino por tratarse de un preparado que tiene una estructura idéntica a la insulina humana. Se obtiene por conversión enzimática de la insulina porcina, sustituyendo el aminoácido amino-terminal de la cadena B, alanina, por treonina.

También se puede obtener por técnicas de recombinación genética. Las secuencias genéticas para la síntesis de la cadena A y la cadena B se insertan en plásmidos aislados de *E. coli*; los plásmidos fabrican las cadenas A y B, que son unidas posteriormente. La insulina humana preparada por cualquiera de los procedimientos anteriores es idéntica a la insulina humana verdadera. En teoría no debería ser antigénica, pero la polimerización o la desamidación puede iniciar una respuesta inmune.

### Técnicas de inyección

Aunque en el lugar de la inyección tiene lugar cierta degradación de la insulina, normalmente esta degradación no tiene significado clínico. El mayor problema de la terapia convencional son las considerables variaciones diarias en la absorción de insulina, posiblemente relacionadas con cambios de flujo sanguíneo subcutáneo.

Los lugares más adecuados para la inyección son los muslos y el abdomen inferior. El lugar debe cambiarse cada día para evitar el engrosamiento del tejido subcutáneo, que incrementa la irregularidad en la absorción.

Hay algunos factores determinantes de la tasa de absorción conocidos como:

- La absorción es más rápida después de una inyección profunda que después de una inyección superficial.
- Los volúmenes pequeños se absorben con mayor rapidez que los grandes.
- La absorción es más acelerada en la pared abdominal que en el muslo.
- El ejercicio realizado con las piernas incrementa la absorción de la insulina inyectada en los muslos.
- El baño caliente aumenta la tasa de absorción.

Convencionalmente, se aconseja a los pacientes inyectarse la insulina media hora antes de la comida para que haya insulina disponible cuando se absorban los alimentos. Este consejo se olvida con frecuencia, sobre todo por la mañana, y puede dar lugar a elevadas hiperglucemias después de comer. Para evitar estos picos puede ser necesario dejar pasar 45 minutos entre la inyección y el inicio de la comida. Como en la mayoría de los aspectos del cuidado del diabético, la aproximación individual al paciente, es esencial.

**Lipodistrofia;**

El uso prolongado de una insulina menos purificada puede dar lugar a la aparición de lipodistrofia en el lugar de la inyección (lipohipertrofia o lipoatrofia). La lipoatrofia es más frecuente en mujeres y da lugar a la aparición de antiestéticas depresiones en los lugares en donde la grasa subcutánea no ha sido destruida. Por esta razón, las mujeres que utilizan insulinas no purificadas no deben inyectarse en los brazos.

La lipohipertrofia da lugar a una tumescencia grasa parecida a un lipoma que no está adherida a la piel. Las insulinas purificadas prácticamente no producen lipodistrofia y pueden, de hecho, corregir la lipoatrofia si se inyectan en las zonas deprimidas.

**Anticuerpos antiinsulina;**

La antigenicidad de la insulina depende de la especie de la que deriva, la insulina bovina es más antigénica que la porcina. Pureza, grado de polimerización y degradación.

**TIPOS DE INSULINA Y SU DURACION**

<b>TIPO</b>	<b>ORIGEN</b>	<b>PUREZA</b>	<b>PICO</b>	<b>DURACION</b>
<b><u>ISOFANA</u></b>				
Insulatard humana	Cerdo (ME)	Purificada		
Insulatard	Cerdo	Purificada	6-12	12-24
Protafán humana	Cerdo (ME)	Purificada		
Humulin NPH	DNA R/B			
<b><u>MEZCLAS BIFASICAS DE INSULINA</u></b>				
Meztardía 50% Velosulin	Cerdo (ME)	Purificada		
Humana 50% Insulatard				
Meztardía	Cerdo	Purificada		
Mixtard 30% Velosulin	Cerdo	Purificada	3-8	16-22
Mixtard humana 70% Insulatard	Cerdo (ME)	Purificada		
Rapitard 25% Actaprid	Cerdo y vaca	Purificada		
75% Cristalina				
<b><u>SUSPENSIONES DE INSULINA - ZINC</u></b>				
Semilenta MC Amorfa	Cerdo	Purificada	5-10	12-16
<b><u>MEZCLAS DE SUSPENSIONES DE INSULINA - ZINC</u></b>				
Monotard MC 30% Amorfa	Cerdo	Purificada	6-14	16-22
70% Cristalina				
Monotard humana MC 30% Amorfa	Cerdo (ME)	Purificada		
70% Cristalina				
<b><u>SOLUBLE NEUTRA</u></b>				
Actapris MC	Cerdo	A Purifica	2.5	6-8
Actaprid humana MC	Cerdo (ME)	A Purifica	2.5	6-8
Velosulin RI	Cerdo	Purificada	2.5	6-8
Velosulin humana RI	Cerdo (ME)	Purificada	2.5	6-8
Humulin regular	DNA R/B	Purificada	2.5	6-8
<b><u>SUSPENSIONES DE INSULINA ZINC (SIZ)</u></b>				
Lenta MC 30% Amorfa	Cerdo y vaca	Purificada	6-14	18-30
70% Cristalina				
Ultralenta suspensión MC Cristalina	Vaca	Purificada	10-24	24-36

Tomado de Tipos de Insulina media, rápida y lenta. Diabetes Mellitus. MI Drury (06)

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La Diabetes Mellitus es una enfermedad que puede definirse como un trastorno metabólico en el que la hiperglucemia crónica (con o sin glosuria) es la característica fundamental.

Propiamente la Diabetes Mellitus No Insulinodependiente, aparece en la edad media o en las últimas décadas de la vida. Muchos de los pacientes que la presentan padecen obesidad y responden a la restricción calórica, otros necesitan hipoglucemiantes orales, mientras que en unos cuantos sólo se consiguen niveles aceptables de glucemia con el uso de insulina. Estrictamente hablando, son Diabéticos No Insulinodependientes que requieren insulina.

Dada la situación, esta enfermedad está catalogada como problema de Salud Pública y en nuestra Delegación Política se encuentra como la primera causa de muerte general de la zona geográfica (cuadro 3) y siendo más específicos, está clasificada dentro de las primeras causas de muerte en el Hospital regional correspondiente a la Clínica Gustavo A. Madero (cuadro 4), y debemos dirigir la atención a nuestra unidad, la cual reporta a la Diabetes Mellitus como la sexta causa de atención en consulta externa (cuadro 5).

De lo anterior expuesto, surge el planteamiento de conocer algunas frecuencias, como datos estadísticos referentes a la DM NID y de éstos conocer a los que requieren insulina para su control.

Así mismo, darnos cuenta de si existe un control adecuado en estos pacientes y poder concluir si es una buena opción de manejo en nuestro primer nivel de atención.

## **ANTECEDENTES**

La DM NID es la forma de Diabetes Mellitus más frecuente, y presenta uno de los problemas de salud más importantes del mundo, dada la frecuencia con que aparece.

Sin embargo, en lo que se refiere a los pacientes que requieren insulina para su control, no existe en la actualidad una clasificación específica, sino que están inmersos solamente en el tratamiento de los pacientes con DM NID ya sean obesos o no obesos; y mucho menos existe dentro de la bibliografía una adecuada estadística de la frecuencia de estos pacientes.

Como sabemos, en la mayoría de los pacientes con DM NID se ha observado un elemento de insensibilidad tisular a la insulina, sin importar su peso, y se ha atribuido a varios factores interrelacionados que incluyen un factor genético primario el cual aún no se ha precisado, que se agrava con el tiempo por estimuladores adicionales a la insulina, como pueden ser el envejecimiento y la obesidad abdominal y visceral.

En algunos artículos se describe el uso de insulina para MD NID en pacientes que no son obesos con insulinopenia cuya hiperglucemia no responde a la dietoterapia sola o combinada con hipoglucemiantes orales.

En nuestro medio, el indicarle a un paciente la posibilidad de emplear el uso de insulina en sustitución de hipoglucemiantes orales, dado el mal control de su Diabetes, provoca angustia a los pacientes y en ocasiones al médico, sobre el adecuado manejo y control de la glucosa por medio de las diferentes insulinas.

**JUSTIFICACION**

Tomado en cuenta que la población de nuestro país es de 85 millones de habitantes y la frecuencia de la Diabetes ocupa entre el 3 al 5% de la población, tendremos que en nuestro territorio nacional contamos con aproximadamente entre 2.5 a 4.2 millones de pacientes.

De estos pacientes el 90% pertenecen al grupo DM NID.

Aunque no contamos con cifras o estadísticas, el presente estudio desea extrapolar estos datos a la Clínica Gustavo A. Madero, la cual cuenta con una población para el año 1993 de 31, 935 sujetos inscritos, de los cuales 15, 106 personas son usuarias; lo que corresponde al 48.83% de individuos que utilizan los servicios médicos.

Debemos esperar que entre el 3 al 5% de toda la población inscrita curse con DM en cualquiera de sus formas, y de acuerdo con los datos estadísticos de la clínica, se cuenta con 387 pacientes con DM, lo cual corresponde al 1.21%.

Este dato probablemente indica que existen varias causas por que no captamos al total de pacientes, como podrían ser la atención en otras dependencias del sistema nacional de salud o bien por medio particular.

De estos 387 pacientes, sólo 2 pertenecen al grupo de Diabetes Mellitus Insulino Dependiente, lo cual da por resultado que de la población total inscrita, el 0.5% pertenece a este grupo.

Los 385 pacientes restantes pertenecen al grupo de DM NID y de ellos nos interesa conocer la frecuencia con la que requieren de insulina para su control.

**HIPOTESIS**

Dada la frecuencia de pacientes con DM NID la hipótesis que se plantea en el presente estudio es la siguiente:

El 5% de los pacientes requieren Insulina para su control.

Y como hipótesis alternativas debemos considerar las siguientes:

- a) El 3% de los pacientes con DM NID requieren de insulina para su control.
- b) El 8% de los pacientes con DM NID requieren de insulina para su control.

### **OBJETIVO GENERAL**

El objetivo general de éste estudio es conocer:

**La frecuencia de pacientes con Diabetes Mellitus No Insulino Dependientes, que requieren insulina para su control.**

### **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

Conocer la frecuencia de pacientes con Diabetes Mellitus.

Conocer los grupos de edad y sexo de los pacientes con DM NID que requieren insulina para su control.

Conocer el tiempo de evolución de la Diabetes Mellitus en cada paciente.

Conocer el hipoglucemiante usado en estos pacientes y el tiempo utilizado.

Conocer el tiempo y el tipo de Insulinas utilizadas por cada paciente, así como las dosis y aplicaciones al día.

Conocer la patología agregada a estos pacientes.

Conocer el control de los últimos 3 años referentes a la glucemia de cada paciente.

**DISEÑO**

El presente estudio se llevó a cabo en los pacientes con Diabetes Mellitus que acuden a la Clínica de Medicina Familiar "Gustavo A. Madero" del ISSSTE, perteneciente a la Delegación Zona Norte del Distrito Federal, ubicada en Calzada de Guadalupe # 712 Colonia Tepeyac Insurgentes, D.F. durante el periodo comprendido del 1º de Enero al 31 de Diciembre de 1993.

Se utilizó un cuestionario de recolección de datos, llenado por el médico investigador, tomando el expediente de los pacientes a estudiar. (anexo I).

Todos los pacientes contarán con un expediente y serán derechohabientes de la Unidad.

Cada pregunta inscrita en el cuestionario fue contestada y verificada, para posteriormente poder cotejar los resultados obtenidos.

No existió ninguna pregunta sin contestar, dada la característica del cuestionario, y así poder normar criterios de resultados.

#### **DEFINICION DEL UNIVERSO**

Está tomado por el total de pacientes con DM NID (385) que acudieron a la unidad durante el año 1993.

De este total se tomó también a los pacientes con DM NID que requieren insulina para su control. (19)

La recolección de datos y el seguimiento de los pacientes se efectuó del 1º de Enero al 31 de Diciembre de 1993.

#### **TAMAÑO DE LA MUESTRA**

Está formada por los pacientes con DM NID que requieren insulina para su control, principalmente, así como por datos estadísticos de todos los pacientes con DN NID que acudieron a la Unidad durante el periodo de estudio.

#### **CRITERIOS DE INCLUSION**

Pacientes con diagnóstico de DM NID según los criterios de la OMS.

Pacientes de ambos sexos.

Pacientes de cualquier edad.

Pacientes con cualquier control glucémico alcanzado.

Pacientes con tratamiento dietético e hipoglucemiante oral que requieren insulina para su control.

**CRITERIOS DE EXCLUSION**

Se excluirán del estudio aquellos pacientes que no siguieron las indicaciones de uso de insulina en sustitución de hipoglucemiantes orales, así como a pacientes que no se aplicaron las dosis indicadas por su médico tratante.

**CRITERIOS DE ELIMINACION**

Pacientes que no tengan el mínimo de 4 glucemias anuales durante los últimos 3 años (1991, 1992 y 1993).

Pacientes que por problemas administrativos no se les proporcionó tratamiento y servicio durante el año 1993.

**DEFINICION DE VARIABLES Y UNIDADES DE MEDIDA.**

Las bases para obtener los resultados de DM NID son aquellos pacientes con cifras de glucosa en sangre en ayunas mayores de 140 mg%.

Pacientes con tratamiento de insulina o combinación de éstas a cualquier dosis.

**PROCEDIMIENTO Y PRESENTACION DE LA INFORMACION**

Los datos de los pacientes se registraron en el instrumento establecido como cédula de recolección de datos.

Se analizaron con estadísticas descriptivas. Frecuencias.

**TIPO DE INVESTIGACION**

- a) Aplicada
- b) Exploratoria
- c) Clínica
- d) Longitudinal
- e) Retrospectiva
- f) Abierta.

**CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS**

Anexo I

**RIESGO DE LA INVESTIGACION**

Sin riesgo.

**IMPLICACIONES Y MEDIDAS DE BIOSEGURIDAD.**

De acuerdo con el diseño de la investigación para la búsqueda de frecuencias de DM  
NID que requieren insulina para su control, no se requieren medidas de bioseguridad.

**RECURSOS HUMANOS Y MATERIALES**

**Médico Investigador**

**Propios del consultorio**

**Propios del laboratorio de análisis clínicos**

**Material propio de oficina**

**Servicio de fotocopiado**

**50 hojas de papel bond tamaño carta**

**con cédula de recolección de datos impresa.**

**Expedientes clínicos**

**Propios del archivo clínico**

**5 hojas tipo "sábana" para recolección de datos.**

**Lápices**

**Bolígrafos**

**Gomas**

**Calculadora**

**Reglas.**

**RESULTADOS**

Se estudiaron un total de 387 pacientes, los cuales cumplen con el requisito de DM , y de los que 385 corresponden al grupo DM NID (99.48%). Todos ellos derechohabientes de la Clínica "Gustavo A. Madero" del ISSSTE, durante el año de 1993.

El número de pacientes con DM NID (385) fue revisado, encontrando que 19 pacientes requerían insulina para su control.

Tomando del total de pacientes con DM NID (100%) los 19 pacientes con DM NID que requieren insulina, corresponden al 4.93/% del total (cuadro 6).

Del total de pacientes con DM NID que requieren insulina para su control (19), la distribución por sexo correspondió a 7 pacientes del sexo masculino (36.8% y a 12 pacientes del sexo femenino (que representan el 63.8%) (cuadro 7).

Los pacientes estudiados (19) comprendían un grupo de edad en que el paciente más joven fue de 33 años y el mayor de 80 años, con un promedio de edad de 56.5 años, presentando una Moda de 62 años y una Media de 64 años. (cuadro 8)

Los grupos de edad comprendidos por sexo, abarcaron en los del sexo masculino entre los 33 y los 78 años, mientras que entre las pacientes del sexo femenino, se comprendió de los 47 a los 80 años. (cuadro 9).

Por el estado civil de los pacientes, se encontró que Solteros había 1 paciente, Casados existían 12, en Unión Libre se presentó 1 caso, al igual que en Divorciados, con 1 paciente; mientras que Viudos , existieron 4 casos (cuadro 10).

La escolaridad del paciente con DM NID es importante, ya que puede ser un indicador indirecto de cuánto sabe el paciente de su enfermedad. Con estudios de Primaria encontramos 9, Secundaria a 4, con estudios técnicos a 2, con Bachillerato a 1 paciente y con estudios profesionales a 3 pacientes (cuadro 11).

A los pacientes se les aplicó el cuestionario de la evolución de su Diabetes Mellitus, así como del tiempo y el tipo de hipoglucemiante utilizado antes de la Insulina, dando por resultado entre 4 y 28 años de evolución de la DM NID. Todos los pacientes utilizaron como tratamientos previos las Sulfonilureas y el tiempo que llevan utilizando insulina abarca entre los 3 y 8 años de tratamiento con ésta. (cuadro 12).

De los tipos de insulina utilizados por los pacientes, los que se utilizaron con mayor frecuencia fueron la NPH y al combinación NPH más rápida, dando frecuencias de utilización de NPH en 13 pacientes (68%) y la combinación de NPH más rápida, en 6 pacientes (32%). (cuadro 13).

Asimismo, los pacientes con DM NID que requieren insulina para su control y que además cursan con otra patología, fueron 9 (47.5%); siendo la patología agregada más frecuente la Hipertensión Arterial. (cuadro 14).

En lo que respecta a los resultados de glucosa en sangre en ayunas, de los pacientes estudiados durante los últimos 3 años, se clasificaron en 2 grupos de años que abarcan 1991 y 1992, cuyos resultados nos muestran un mejor control en los pacientes del sexo masculino con 5 pacientes controlados (26%) que de pacientes femeninas, con 4 controles adecuados (21%). Cabe resaltar que el mayor descontrol se encuentra en el sexo masculino con 1 paciente (5.5%) . A estos pacientes se les pidió en general un mayor esfuerzo referente a sus hábitos higiénicos dietéticos, los cuales en algunos casos sí se llevaron a cabo y nos dan por resultado que en el año 1993, los pacientes con mejor control del sexo masculino fueron 6 (31.5%) y femeninos 9 (47%); dando un total en ambos sexos de 15 (78.5%). Con un control intermedio en el sexo masculino nos dió un sólo paciente (5.5%), el cual como característica no era el mismo descontrol de los años anteriores.

En el sexo femenino, estos controles intermedios disminuyeron de 8 en los años anteriores a 3 en el último año (16%). Así, tenemos que durante el año 1993 con controles intermedios en ambos sexos se presentaron un total de 4 (21.5%).

Afortunadamente, durante el último año, en pacientes de ambos sexos no se presentó ninguno con cifras mayores de 200 mg%. (cuadro 16).

**DISCUSION**

El problema de atención a pacientes con DM NID que requieren insulina para su control es muy complejo, dada la gran variedad de factores que intervienen en torno a estos pacientes.

En el presente estudio se encontró un total de 19 pacientes con estas características de un total de 385 pacientes con DM NID.

Los porcentajes y cifras descritos anteriormente no demuestran un bajo número de estos pacientes, lo que nos pone a pensar en que no existe un criterio de unificación en nuestro medio para poder tener los parámetros indicados para el uso de insulinas, así como sus combinaciones.

Se vio que con el simple efecto de indicar o motivar a los pacientes para mejorar sus hábitos higiénico dietéticos, se logró un gran avance en las cifras de glucemia.

Esto nos induce a que tal vez si corrigiéramos el nivel calórico en la dieta personal de los pacientes, tendríamos sin duda mejores resultados y tal vez disminución en la dosis de insulina.

Con base en lo anterior, el Médico Familiar debe dar al paciente la orientación e información personalizada de acuerdo con su problema y necesidad, y a su vez solicitar la ayuda del equipo multidisciplinario para lograr el objetivo final de bienestar integral del paciente y su familia.

## **CONCLUSIONES**

**La Diabetes Mellitus es una de las causas más frecuentes de morbimortalidad en nuestro medio.**

**En DM NID que requiere de insulina para su control, no existe un criterio unificado para su manejo, así como para la inducción al uso de insulina.**

**No contamos con cifras de la proporción de pacientes con DM NID en los que se requiere insulina para su control.**

**La hipótesis sustentada al principio del estudio fue corroborada en el presente trabajo.**

**El Médico Familiar puede y debe manejar este tipo de pacientes con el adecuado conocimiento y entrenamiento.**

**Dando la orientación a los pacientes se pudo comprobar la mejoría de estos en cuanto a sus controles de glucosa.**

**CUADRO 3****MORTALIDAD GENERAL DE LA ZONA GEOGRAFICA**

CAUSA	NUMERO	TASA x 100 mil. Hab.
1.- Diabetes Mellitus	922	65.29
2.- Infarto al miocardio	553	43.61
3.- Enf. Cerebro vascular	425	33.51
4.- Cirrosis y otras enf. hepáticas	412	32.49
5.- Neumonías	348	27.44

Fuente: Servicios de Salud Pública en el D.F.  
Jurisdicción Sanitaria G.A.M. 1993

**CUADRO 4****DIEZ PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD HOSPITALARIA.  
HOSPITAL REGIONAL 1° DE OCTUBRE, ISSSTE.**

CAUSA	NUMERO
1.- Signos, síntomas y estados mórbidos mal definidos	136
2.- Neumonías	37
3.- Enfermedades de otras partes del aparato digestivo	35
4.- Nefritis, síndrome nefrótico, nefrosis.	35
5.- Hemorragia intracerebral e intercraneal	31
6.- Infarto agudo del miocardio	20
7.- Diabetes Mellitus	19

Fuente: Tomado y modificado de: Anuario Estadístico 1993  
Subdelegación de Finanzas.

**CUADRO 5****PRINCIPALES CAUSAS DE ATENCION EN CONSULTA EXTERNA**

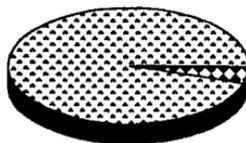
CAUSA	NUMERO	TASA x 100 mil. Hab.
1.- Infecciones respiratorias agudas	11139	236.69
2.- Caries	7400	157.24
3.- Hipertensión arterial	4115	87.44
4.- Sanos	2694	57.24
5.- Embarazo	2047	43.49
6.- Diabetes Mellitus	1730	36.76
7.- Traumatismo	1588	33.74
8.- Infección en vías urinarias	1421	30.19
9.- Gastroenteritis	1318	28.00
10.- Enfermedad articular degenerativa	722	15.34

Fuente: Informe Diario de Labores del Médico. SM-10-1

**CUADRO 6****DISTRIBUCION DE PACIENTES CON DM NID.**

	NUMERO	PORCENTAJE
DM NID	385	100
DM NID QUE REQUIEREN INSULINA PARA SU CONTROL	19	4.9

Fuente: Hoja de recolección de datos.

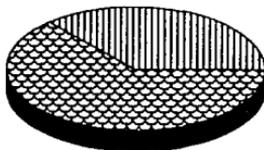


	DM NID	100%
	DM NID QUE REQUIEREN INSULINA PARA SU CONTROL	4.9%

**CUADRO 7****DISTRIBUCION DE PACIENTES CON DM NID QUE REQUIEREN INSULINA PARA SU CONTROL**

SEXO	NUMERO	PORCENTAJE
Masculino	7	36.8
Femenino	12	63.2
Total	19	100.0

Fuente: Hoja de recolección de Datos.



▨	SEXO MASCULINO	36.8%
▣	SEXO FEMENINO	63.2%

CUADRO 8

## DISTRIBUCION DE PACIENTES POR EDADES Y SEXO

EDAD	SEXO
33	M
47	F
48	M
51	F
54	F
62	F
62	F
62	M
64	M
64	F
65	F
66	F
66	F
72	M
72	F
77	F
77	M
78	M
80	F

Fuente: Hoja de recolección de Datos.

**CUADRO 9****DISTRIBUCION DE EDAD POR SEXO**

MASCULINO	FEMENINO
33	47
48	51
62	54
64	62
72	62
77	64
78	65
	66
	66
	72
	77
	90

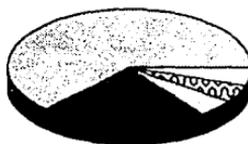
Fuente: Hoja de recolección de Datos.

## CUADRO 10

ESTADO CIVIL DE LOS PACIENTES CON DM NID  
QUE REQUIEREN INSULINA PARA SU CONTROL

ESTADO CIVIL	MASCULINOS	FEMENINOS	TOTAL	PORCENTAJE
CASADOS	5	7	12	63
VIUDOS	1	3	4	22
SOLTEROS	1	0	1	5
DIVORCIADOS	0	1	1	5
UNION LIBRE	0	1	1	5
TOTAL	7	12	19	100

Fuente: Hoja de recolección de datos.



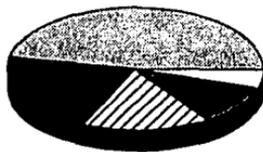
■ CASADOS	63%	■ DIVORCIADOS	5%
■ VIUDOS	22%	■ SOLTEROS	5%
■ UNION LIBRE	5%		

CUADRO 11

**ESCOLARIDAD DE LOS PACIENTES CON DM NID  
QUE REQUIEREN INSULINA PARA SU CONTROL**

ESCOLARIDAD	NUMERO	PORCENTAJE
Primaria	9	47.0
Secundaria	4	21.0
Técnico	2	10.5
Bachillerato	1	5.0
Profesional	3	16.5
Total	19	100.0

Fuente: Hoja de recolección de datos.



■ PRIMARIA	47.0%
■ SECUNDARIA	21.0%
□ PROFESIONAL	16.5%
■ TECNICO	10.5%
□ BACHILLERATO	5.0%

CUADRO 12

**TIEMPO DE EVOLUCION, TIPO DE HIPOGLUCEMIANTE Y TIEMPO DE UTILIZACION DE INSULINA EN LOS PACIENTES CON DM NID QUE REQUIEREN INSULINA PARA SU CONTROL**

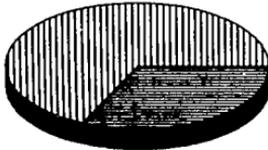
EDAD	SEXO	TIEMPO DE EVOLUCION DE LA DM NID (años)	HIPOGLUCEMIANTE UTILIZADO	TIEMPO DE UTILIZACION DE LA INSULINA (años)
33	M	8	Sulfonilurea	3
47	F	12	Sulfonilurea	4
48	M	4	Sulfonilurea	3
51	F	10	Sulfonilurea	6
54	F	10	Sulfonilurea	5
62	F	8	Sulfonilurea	3
62	F	20	Sulfonilurea	5
62	M	15	Sulfonilurea	5
64	M	10	Sulfonilurea	4
64	F	12	Sulfonilurea	4
65	F	15	Sulfonilurea	4
66	F	18	Sulfonilurea	6
66	F	21	Sulfonilurea	5
72	M	30	Sulfonilurea	8
72	F	25	Sulfonilurea	5
77	F	20	Sulfonilurea	6
77	M	30	Sulfonilurea	6
78	M	18	Sulfonilurea	3
80	F	28	Sulfonilurea	5

Fuente: Hoja de recolección de datos.

**CUADRO 13****TIPOS DE INSULINA UTILIZADOS**

INSULINA	MASC	%	FEM	%	TOTAL	PORCENTAJE
NPH	52	6	8	42	13	68
Rápida	0	0	0	0	0	0
Corta	0	0	0	0	0	0
NPH más rápida	2	11	4	21	6	32
Total	7	37	12	63	19	100

Fuente: Hoja de recolección de datos.



▨ NPH 68%

▩ NPH MAS RAPIDA 32%

☒ RAPIDA 0

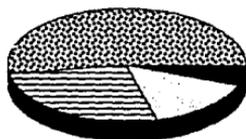
☐ CORTA 0

## CUADRO 14

**PACIENTES CON DM NID QUE REQUIEREN INSULINA PARA SU CONTROL  
QUE CURSAN CON OTRA PATOLOGIA AGREGADA**

TIPO	MASC	%	FEM	%	TOTAL	PORCENTAJE
DNM NID	2	10.5	8	42	10	52.5
DM NID / HAS	2	10.5	3	16	5	26.5
DM NID / Hiperuricemia	1	5.5	0	0	1	5.5
DM NID / EAD	2	10.5	1	5	3	15.5
Total	7	37.0	12	63	19	100.0

Fuente: Hoja de recolección de datos.



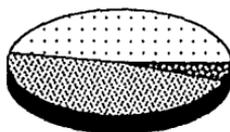
	DM NID	52.5%
	DM NID / HAS	26.5%
	DM NID / EAD	15.5%
	DM NID / HIPERURICEMIA	5.5%

CUADRO 15

**RESULTADOS DE GLUCEMIAS DE 1991 Y 1992 EN  
PACIENTES CON DM NID QUE REQUIEREN INSULINA PARA SU CONTROL**

RESULTADO DE GLUCOSA EN AYUNAS mg%	MASC.	%	FEM.	%	TOTAL	PORCENTAJE
80 - 140	5	26	4	21	9	47.5
140-200	1	5.5	8	42	9	47.5
Mayor de 200	1	5.5	0	0	1	5.5
Total	7	37	12	63	19	100.0

Fuente: Hoja de recolección de datos.



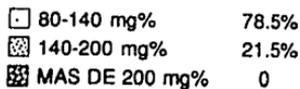
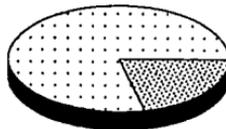
□	80-140 mg%	47.5%
▨	140-200 mg%	47.5%
■	MAS DE 200 mg%	5.5%

**CUADRO 16**

**RESULTADOS DE GLUCEMIAS EN PACIENTES  
CON DM NID QUE REQUIEREN INSULINA PARA SU CONTROL**

RESULTADOS DE GLUCOSA EN AYUNAS mg%	MASC.	%	FEM.	%	TOTAL	PORCENTAJE
80 - 140	6	31.5	9	47	15	78.5
140 - 200	1	5.5	3	16	4	21.5
Mayor de 200	0	0	0	0	0	0
Total	7	37	12	63	19	100.0

Fuente: Hoja de recolección de datos.



## ANEXO I

## CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS

- 1.- NOMBRE \_\_\_\_\_
- 2.- EDAD \_\_\_\_\_ 3.- SEXO M \_\_\_\_\_ F \_\_\_\_\_
- 4.- EDO. CIVIL SOLT. \_\_\_\_\_ CASA. \_\_\_\_\_ UNION L. \_\_\_\_\_ DIV. \_\_\_\_\_ VIUD. \_\_\_\_\_
- 5.- ESCOLARIDAD PRIM. \_\_\_\_\_ SEC. \_\_\_\_\_ TECNI. \_\_\_\_\_ BACH. \_\_\_\_\_ PRO. \_\_\_\_\_
- 6.- TIEMPO DE PADECER DM \_\_\_\_\_ AÑOS.
- 7.- TIPO DE HIPOGLUCEMIANTE UTILIZADO:  
SULFONILUREAS \_\_\_\_\_  
BIGUANIDAS \_\_\_\_\_
- 8.- TIEMPO DE USAR INSULINA AÑOS \_\_\_\_\_ MESES \_\_\_\_\_  
SEMANAS \_\_\_\_\_ DIAS \_\_\_\_\_
- 9.- TIPO DE INSULINA UTILIZADA
- | TIPO         | DOSIS | VECES AL DIA |
|--------------|-------|--------------|
| RAPIDA _____ | _____ | _____        |
| NPH _____    | _____ | _____        |
| CORTA _____  | _____ | _____        |
- 10.- PADECE OTRA ENFERMEDAD  
NO \_\_\_\_\_ SI \_\_\_\_\_ ¿ CUAL ? \_\_\_\_\_
- 11.- GLUCEMIAS DE LOS DOS AÑOS ANTERIORES  
1991 \_\_\_\_\_  
1992 \_\_\_\_\_
- 12.- GLUCEMIAS EN EL AÑO 1993  
\_\_\_\_\_
- 13.- ¿EXISTIO CONTROL DE LA GLUCEMIA EN EL ULTIMO AÑO?  
SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

**BIBLIOGRAFIA**

01. Lilly Laboratorios. Historia de la Insulina  
México, Laboratorios Lilly, 1986.
02. García Alba J. Ríos G. J. y Castañeda P.R. Algunos aspectos clínico  
epidemiológicos de la DM. Salud Pública de México, 1989; 31-5
03. Diccionario Planeta. Editorial planeta. España, 1989.
04. Gunnarsson R. Pathogenesis of type 2 DM. Ann. clin. Res. 15. Suppl. 37,6.
05. Krupp Marcus A. Diagnóstico clínico y tratamiento. Manual Moderno.  
México, 1993.
06. Drury M.I. Diabetes Mellitus. Panamericana Española, 1991.
07. Medalle. Medicina familiar. Principios y prácticas.  
Limusa, México, 1987.
08. Woodley M., Whelan A. Manual de terapéutica médica  
8a. Salvat, México, 1993.
09. Braunwald E., Isselbacher K.J., Petersdorff R.G., Harrison's Principles  
of Internal medicine. New York, 1993.
10. Goodman L.S., Gilman A. y Col. The Pharmacological basis of therapeutics.  
Interamericana, México, 1980.
11. American Diabetes Association. Nutritional recommendations and principles for  
individuals with DM. Diabetes Care. 1990. 13. 18-25.
12. Genuth S. Insuline use in DM NID. Diabetes Care. 1990. 13. 12. 31-1232.

13. Selam J.L. Device for insuline administration. *Diabetes care*. 1990. 13.995
14. Zinmamn B. The physiologic replacement of insuline. An elusive goal. *N. England J. Med.* 1989. 321-363.
15. González B.E. Educación del diabético. *Medicina práctica. Medicine. Publicaciones americanas mexicanas. México, 1986.*
16. Higashida B. *Ciencias de la salud. Mc. Graw Hill. 2a. México, 1990.*
17. Robbins C.K. *Patología estructural y funcional. Mc. Graw Hill. 1a. España, 1990.*
18. Nelson R.G., Everhart J.E. *Diabetes Mellitus no insulino dependiente. Clínicas de práctica médica. Interamericana, México, 1980.*
19. Ascaso J.F., Hernández A. *Patogenia de la Diabetes Mellitus tipo II. Medicine. México, 1986.*
20. Haffner S.M., Stern M.P. Incidence of type II Diabetes in Mexican americans predicted by fasting insulin and glucose levels. *Diabetes*. 1990. 39.283-288.
21. Reaven G.M. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1989. 37. 1595.
22. Gamble D.R., Tylor K.W. Seasonal incidence of DM. *Brit. Med. J.* 3. 631.
- 23.- Subdelegación de finanzas. *Anuario estadístico. 1993. ISSSTE.*
24. *Servicios de Salud Pública en el D.F. Informes. Jurisdicción sanitaria G.A.M.,1993*
- 25.- Clínica Gustavo A. Madero, ISSTE. *Diagnóstico de salud. 1993.*