



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLÁN

FALLA DE ORIGEN

" INCIDENCIA DE PERSONAS CON
HIPERGLUCEMIA DETECTADAS EN UN
LABORATORIO CLÍNICO "

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
QUÍMICO FARMACÉUTICO BIÓLOGO
P R E S E N T A ,
ARTURO DÍAZ ACOSTA

ASESOR: DRA. GILDA FLORES ROSALES



CUAUTITLÁN IZCALLI, EDO. MÉXICO

1995



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.

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

Por darme la oportunidad de
vivir con la fe y la
esperanza.

A MIS PADRES

Por la comprensión, educación,
caríño, amor, confianza y apoyo
que siempre me brindaron para
llegar a ser un profesionalista

¡Los Quiero mucho!

A MIS HERMANOS

A Ricardo, donde quiera
que estés siempre te
estaré agradecido por tus
inolvidables consejos
A Alejandro, por todas las
atenciones amables que
has tenido para mí

¡ Gracias !

A MI ESPOSA

Por el gran apoyo y esfuerzo
que ha tenido para que yo salga adelante

A MIS HIJOS

ARTURO, ANDRÉS Y ANAÍD
Por ser los puntos de referencia para
seguir luchando cada día más

¡LOS AMO!

**A MI DIRECTORA DE TESIS
DRA. GILDA FLORES ROSALES**

**Por brindarme su sincera amistad
y paciencia para la elaboración
de este trabajo**

A MIS AMIGOS

**Que colaboraron conmigo en la
parte técnica de la elaboración
de esta tesis**

A LA FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN

Por darme la profesión

**EN GENERAL A TODAS
AQUELLAS PERSONAS QUE DE
ALGUNA FORMA ESTUVIERON CONMIGO
EN MI DESARROLLO PROFESIONAL
¡ MIL GRACIAS !**



FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION FROFIAR
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES

U. N. A. M.
FACULTAD DE ESTUDIOS
SUPERIORES CUAUTITLAN



Departamento de
Exámenes Profesionales

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS

DR. JAIME KELLER TORRES
DIRECTOR DE LA FES-CUAUTITLAN
P R E S E N T E .

AT'N: Ing. Rafael Rodríguez Coballos
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la F.E.S. - C.

Con base en el art. 20 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos el trabajo de tesis: "Incidencia de personas con hiperglucemia, detectadas en un laboratorio clínico."

que presenta el pasante: Arturo Díaz Acosta
con número de cuenta: 7206683-0 para obtener el TITULO de:
Químico Farmacéutico Biólogo

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

A T E N T A M E N T E .
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"
Cuautitlán-Izcalli, Edo. de Méx., a 3 de Julio de 1995

PRESIDENTE	<u>Dra. Gilda Flores Rosales</u>
VOCAL	<u>U.F.B. Ramón Cedejas Ramírez</u>
SECRETARIO	<u>U.F.B. Igalia Avila Miyazawa</u>
1er. SUPLENTE	<u>M. en C. Francisco López Mejía</u>
2do. SUPLENTE	<u>U.F.B. Patricia Campos Peón</u>

INDICE

I.- INTRODUCCION.....	1
II.- GENERALIDADES.....	3
- GLUCOSA.....	3
- PANCREAS.....	3
- INSULINA.....	4
- GLUCAGON.....	18
- HIPERGLUCEMIA Y DIABETES MELLITUS.....	21
- FISIOPATOLOGIA DE LA DIABETES MELLITUS.....	24
- DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO.....	31
III.- HIPOTESIS Y OBJETIVOS.....	36
IV.- MATERIAL Y METODOS.....	39
- REACTIVOS Y MATERIAL.....	39
- MATERIAL BIOLÓGICO.....	41
- CUESTIONARIO UTILIZADO.....	41
- PROCEDIMIENTO GENERAL.....	43
- APLICACION DE LA ENCUESTA.....	43
- RECOLECCION DE LA MUESTRA.....	43
- DETERMINACION ANALITICA.....	43
- PROCEDIMIENTO ANALITICO.....	45
- CALCULOS.....	45
- VALORES NORMALES.....	46
V.- RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	47
VI.- CONCLUSIONES.....	61
VII.- BIBLIOGRAFIA.....	62

I INTRODUCCION

INTRODUCCION

La diabetes mellitus es un síndrome que resulta de la interacción variable entre distintos factores hereditarios y ambientales, está caracterizado por una secreción o acción anómala de insulina, hiperglucemia y una amplia gama de complicaciones propias de cada órgano afectado (nefropatía, retinopatía, neuropatía y aterosclerosis progresiva). La diabetes no tiene una etiología ni una patogenia definidas, ni tampoco posee manifestaciones clínicas o alteraciones de las pruebas de laboratorio específicas, ni un tratamiento curativo y definitivo, sino sólo de sostenimiento. Sin embargo, cursa casi siempre con hiperglucemia en ayunas y con una disminución de la tolerancia a la glucosa (Taylor, 1992).

Debido a la alta incidencia de pacientes diabéticos que ha sido reportada en nuestro país, la cual es del 6.7% (Dirección General de Epidemiología 1992), y a los problemas de carácter social, económico y laboral que esto conlleva, se pretende analizar con el presente trabajo y de una forma aleatoria a la población que se ubica al noroeste del municipio de Naucalpan Estado de México y que acuden a un laboratorio clínico particular específico, con el fin

de determinar la incidencia de pacientes diabéticos a partir de una muestra representativa de 1 025 pacientes; también se pretende analizar la prevalencia en el sexo y en la edad, además de conocer los niveles de información que tiene a su alcance el grupo de pacientes respecto a la enfermedad que nos ocupa.

Los datos para realizar este trabajo epidemiológico se recabaron durante un periodo de tres meses, tiempo en el cual se aplicó un cuestionario a todos y cada uno de los pacientes que acudieron a realizarse algún estudio, se les preguntó nombre, edad, si sabían o no que eran diabéticos, si conocían antecedentes hereditarios respecto de ellos, el tipo de tratamiento que llevaban, etcétera.

Este trabajo nos ayudó a conocer de forma más precisa la problemática que existe en una localidad respecto de la diabetes mellitus y las implicaciones socioeconómicas que puede tener dentro de esta población, además de tener elementos por medio de los cuales se pueden elaborar estrategias para disminuir y controlar, en medida de lo posible, los problemas de salud que acarrea para el paciente diabético el mal manejo de su enfermedad.

II GENERALIDADES

GENERALIDADES

GLUCOSA

La glucosa es una molécula que está compuesta estructuralmente por seis átomos de carbono, doce de hidrógeno y seis de oxígeno. Es la molécula más usada por el metabolismo como fuente de energía y constituye la sustancia de aprovechamiento más rápido y efectivo cuya combustión satisface en parte importante las necesidades calóricas del hombre. La glucosa se encuentra presente en el organismo proveniente de la ingestión alimenticia de carbohidratos.

PANCREAS

El páncreas es una glándula lobulada voluminosa (parecida a las glándulas salivales) y se localiza en la parte posterior y un poco inferior al estómago; consta de tres porciones cabeza, cuerpo y cola. Posee dos funciones, secreción endócrina y secreción exócrina (en los acini). La secreción externa se efectúa a través de un conducto llamado conducto pancreático que comunica hacia el duodeno. La porción endócrina se compone de células llamadas islotes pancreáticos (islotes de Langerhans), en los que

existen tres tipos principales de células, las células beta productoras de insulina, las células alfa productoras del glucagon y las células delta productoras de la somatostatina, y una cuarta célula de las llamadas PP, en pequeñas cantidades dentro de los islotes y que secretan una hormona, de función aún no aclarada, llamada polipéptido pancreático (Jacob, 1982).

INSULINA

La biosíntesis de esta hormona se lleva a cabo en la célula beta pancreática. La preproinsulina es el producto inicialmente sintetizado, que dará origen a la proinsulina, un tripéptido constituido por una cadena alfa (21 aminoácidos), una beta (30 aminoácidos) y el péptido C (31 aminoácidos). El péptido C se separará dejando la configuración molecular de la insulina tal como es liberada por el páncreas (figura 1). En sujetos normales la secreción de insulina se presenta de dos formas, una basal continua que ocurre durante el estado de ayuno para ejercer un control inhibitorio de los procesos catabólicos y una de estimulación, que se ve desencadenada por la ingesta de alimento; esta ejerce un efecto anabólico y a su vez un control de la glucemia (Roder, 1993).

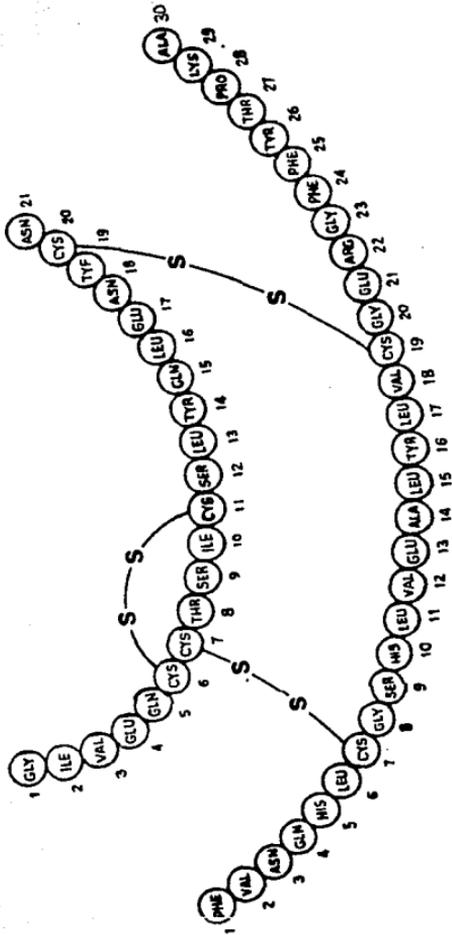


FIGURA-1 ESTRUCTURA DE LA INSULINA (CORTINAS, 1994)

La insulina pasa primeramente al hígado donde se degrada aproximadamente el 50% por enzimas específicas, el resto en la circulación tiene una duración de 5 a 10 minutos, salvo la parte que se une a los receptores de las células blanco; ya que la insulina que no llega al receptor es degradada por la insulinas (la cual se encuentra en el hígado y, en menor grado en el riñón). Los efectos fisiológicos de la insulina son numerosos y complejos, y se dividen en; efecto rápido, intermedio y retardado (cuadro No.1).

Los receptores celulares para la insulina se encuentran sobre muchas y diferentes células; estos tienen un peso molecular aproximado de 300 000 daltons, son un tetrámero compuesto de dos subunidades alfa y dos subunidades beta, ambas son de naturaleza glucoprotéica. Las unidades alfa son extracelulares y las beta intracelulares de este modo la insulina se une a las subunidades alfa; al llevarse a cabo esta unión se activará la tirosina cinasa de las subunidades beta produciéndose autofosforilación sobre los residuos de tirosina de estas subunidades; activando de este modo una proteincinasa local produciendo con esto activación de ciertas enzimas e inactivación de otras. De esta

forma la insulina controla la maquinaria metabólica intracelular, aunque se puede suponer que es el receptor activado el responsable de este control (Harvey, 1994).

CUADRO No. 1 TIPOS DE ACCION DE LA INSULINA.

ACCION DE LA INSULINA

RAPIDA (SEGUNDOS)

TRANSPORTE AUMENTADO DE GLUCOSA, AMINOACIDOS Y K^+
EN CELULAS SENSIBLES A LA INSULINA.

INTERMEDIA (MINUTOS)

ESTIMULACION DE LA SINTESIS PROTEICA
INHIBICION DE LA DEGRADACION PROTEICA
ACTIVACION DE LA SINTETASA DEL GLUCOCENO Y DE
ENZIMAS GLUCOLITICAS
INHIBICION DE LA FOSFORILASA Y DE ENZIMAS
GLUCONEOGENICAS

RETARDADA (HORAS)

INCREMENTO EN RNAm PARA ENZIMAS LIPOGENICAS Y
OTRAS

ACCION DE LA INSULINA EN EL METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS

Posterior a una ingestión rica en carbohidratos, la glucosa absorbida que pasa a la sangre, estimula la secreción de insulina, que a su vez determina la captación, el almacenamiento y el uso de la glucosa por casi todos los tejidos del organismo, en especial músculo, hígado y tejido adiposo.

Las células musculares son casi impermeables a la glucosa excepto cuando la fibra muscular es estimulada por la insulina, esto no sucede cuando el músculo se encuentra en ejercicio intenso; ya que en esta situación las fibras musculares aumentan su permeabilidad a la glucosa. Tras la ingesta de carbohidratos existen en circulación altos niveles de glucosa y por consiguiente de insulina la cual favorece el rápido transporte de glucosa hacia las células musculares. Durante el ayuno el tejido muscular depende para su energía de los ácidos grasos liberados desde el tejido adiposo, con la presencia de la insulina se inhibe dicha liberación. Cuando no existe actividad

muscular pero existe captación abundante de glucosa al interior de las células musculares, gran parte de esta se almacena en forma de glucógeno muscular hasta un límite del 2%. El glucógeno se utilizará después para energía muscular de tipo anaerobio por la metabolización glucolítica del glucógeno en ácido láctico.

A nivel hepático, al disminuir la glucosa sanguínea el glucógeno es degradado a glucosa, el cual se libera a la sangre en forma de glucosa evitando así la hipoglucemia. Los mecanismos de captación y depósito de glucosa en el hígado son los siguientes: (Gwill, 1993).

1.- La insulina inhibe la fosforilasa hepática (la cual causa el desdoblamiento del glucógeno a glucosa), impidiendo la destrucción del glucógeno ya almacenado.

2.- La insulina aumenta la captación de glucosa sanguínea al incrementar la actividad de la glucocinasa hepática (la cual fosforila a la glucosa tras difundir al interior de las células hepáticas). La glucosa fosforilada no puede difundir a través de la membrana celular hacia el exterior.

3.- La insulina también aumenta la actividad de las enzimas que promueven la síntesis del glucógeno, como la fosfofructocinasa, que causa la segunda etapa de la fosforilación de la molécula de glucosa, y la glucógeno sintetasa polimeriza las unidades de monosacáridos para formar las moléculas de glucógeno (este proceso se denomina GLUCOGÉNESIS o GLUCOGENOGÉNESIS). La consecuencia final de todo lo anterior es el incremento de la cantidad de glucógeno en el hígado, que puede aumentar hasta un total de 5% a 6% de la masa hepática, lo que equivale a casi 100 gramos de glucógeno almacenado.

Durante el período de ayuno temprano el hígado libera glucosa a la circulación de la siguiente manera:

1.- La glucemia decreciente hace que el páncreas disminuya la secreción de insulina.

2.- La ausencia de insulina anula enseguida los efectos descritos anteriormente, deteniendo la glucogénesis hepática lo cual impide también la captación adicional de la glucosa por parte de los hepatocitos.

3.- La falta de insulina (con aumento simultáneo de glucagón) activa a la enzima fosforilasa que favorece el desdoblamiento del glucógeno en glucosa 1-fosfato.

4.- La enzima glucosa fosfatasa (inhibida por la insulina), se activa por ausencia de la insulina y promueve la separación del fosfato de la glucosa, permitiendo que de esta forma difunda nuevamente a la sangre, (todo este proceso se denomina en conjunto GLUCOGENOLISIS).

Cuando la cantidad de glucosa es tal que no puede ser convertida a glucógeno ésta se metaboliza por acción de la insulina en ácidos grasos los cuales son incorporados como triglicéridos en las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) depositándose de este modo en los adipocitos.

A nivel cerebral la captación de glucosa no requiere de la intermediación de la insulina ya que las células cerebrales son permeables a esta. Es importante que la cantidad de glucosa se mantenga en niveles críticos, ya que de no hacerlo pueden presentarse síntomas de shock hipoglucémico que se caracteriza por la irritabilidad progresiva, desvanecimiento, convulsiones e incluso el coma.

EFFECTOS DE LA INSULINA EN EL METABOLISMO LIPIDICO

Al incrementar el transporte de glucosa a los hepatocitos hasta alcanzar un 5 a 6% de glucógeno respecto a la masa hepática inicial se inhibe por sí misma la glucogenogénesis, quedando disponible la glucosa adicional para la formación de grasa, desdoblándose primero en piruvato que se convertirá en acetil CoA el cual es el sustrato principal de la síntesis de ácidos grasos. Cuando se utilizan cantidades elevadas de glucosa para producir energía se formará en exceso citrato e isocitrato, en el ciclo del ácido cítrico; esto tiene un efecto directo en la activación de la acetil CoA carboxilasa induciendo así la formación de malonil CoA, producto inicial en la síntesis de ácidos grasos. Casi todos los ácidos grasos se sintetizan en el hígado y se utilizan para formar triglicéridos, la mayoría de ellos sale de las células hepáticas en las lipoproteínas (Ganong, 1992).

Existen otros dos mecanismos mediante los cuales la insulina promueve el depósito de grasa en los adipocitos. El primero consiste en la inhibición de la lipasa insulinosensible (la cual hidroliza los

triglicéridos), por tanto no existirá liberación de ácidos grasos al torrente sanguíneo; el segundo se refiere a la promoción de la penetración de la glucosa al adipocito, la cual es indispensable para la formación de glicerofosfato, el cual suministra el glicerol que se unirá a los ácidos grasos los cuales formarán los triglicéridos que es la forma en la que se depositan en las células de grasa.

Al carecer de insulina existirá un aumento en el empleo metabólico de lípidos de la siguiente manera: se invierten todos los efectos hormonales que causan el almacenamiento de grasa, el más importante es la activación intensa de la lipasa hormonosensible de las células adiposas que provoca el aumento en la concentración de ácidos grasos en el plasma en cuestión de minutos. El exceso de ácidos grasos libres en el hígado promueve la conversión de algunos de ellos en fosfolípidos y colesterol que son dos de los principales productos del metabolismo de las grasas, que al entrar al sistema vascular favorecerán el desarrollo de aterosclerosis en pacientes con diabetes mal manejada.

Cuando no hay insulina pero si un exceso de ácidos grasos en las células hepáticas, se activa el transporte de la carnitina llevando ácidos grasos al interior de las mitocondrias comenzando así la beta-oxidación de los ácidos grasos, liberando grandes cantidades de acetil CoA; parte de ella se utiliza en el hígado para producir energía, pero el exceso se condensa y forma ácido acetoacético, éste se libera a la circulación y la mayor parte pasa a los tejidos periféricos hepáticos donde se convierte de nuevo en acetil CoA, sin embargo en ausencia de insulina está inhibida la utilización del ácido mencionado, de tal forma, parte del ácido acetoacético, se convierte en ácido beta-hidroxibutírico y acetona, éstos junto con el ácido acetoacético se llaman cuerpos cetónicos, su presencia en líquidos corporales es llamada CETOSIS; los cuerpos cetónicos pueden producir acidosis grave y coma que en algunos casos causan la muerte.

EFFECTOS DE LA INSULINA EN EL METABOLISMO PROTEICO

Cuando se dispone de cantidades excesivas de nutrientes en circulación, no sólo se almacenan carbohidratos y grasas en los tejidos sino también proteínas; este proceso también es mediado por la insulina. La insulina induce el transporte activo de muchos aminoácidos al interior de las células, como son: valina, leucina, isoleucina, tirosina y fenilalanina, por lo tanto comparte con la hormona del crecimiento la capacidad de aumentar la captación de aminoácidos por las células. En los ribosomas aumenta la traducción del RNAm, formando así nuevas proteínas; además activa la maquinaria ribosómica, aumenta la transcripción del DNA promoviendo selectivamente la síntesis y activación de enzimas necesarias para el almacenamiento de carbohidratos, grasas y proteínas (Ganong, 1992).

También inhibe el mecanismo de la gluconeogénesis al disminuir la liberación de aminoácidos de las células musculares principalmente. Al disminuir la actividad de ciertas enzimas hepáticas deprime dicho mecanismo, de esta forma el organismo conserva los aminoácidos en las proteínas del cuerpo.

En ausencia de insulina se aumenta el catabolismo protéico pasando grandes cantidades de aminoácidos a la circulación, estos se utilizan como sustratos de energía y para el proceso de gluconeogénesis aumentando por consiguiente la eliminación de urea por las vías urinarias. Produciendo debilidad general así como alteración generalizada de múltiples órganos.

REGULACION METABOLICA DE LA INSULINA

El control principal de la secreción de insulina es debido a un efecto de retroalimentación ejercido por la concentración de glucosa sanguínea, la entrada de la misma a las células beta del páncreas no está regulada por la insulina ya que poseen un transportador de glucosa similar al encontrado en el hígado y en el epitelio intestinal. El mecanismo regulador se activa cuando la concentración de glucosa rebasa los límites normales, del modo contrario la tasa de secreción de insulina es baja. La manosa y la fructosa tienen un efecto similar pero esto no sucede con los demás azúcares.

La acción de la glucosa sobre la secreción de insulina es bifásica, debido a que existe un incremento rápido seguido por una respuesta prolongada que se desarrolla más lentamente. Los controles por retroalimentación que ejerce la glucosa para la secreción de insulina corren paralelos con notable consistencia.

La mayoría de los aminoácidos son capaces de estimular la síntesis y liberación de insulina pero este estímulo sólo es importante cuando existe hiperglucemia, esto consiste en la esacerbación o potenciación del efecto de la glucosa en la secreción de insulina; por lo tanto, esto tiene una finalidad concreta ya que la insulina estimula el transporte de aminoácidos al interior de las células y también la síntesis protéica.

Diversas hormonas gastrointestinales como son: gastrina, secretina, colecitocinina, glucagón y péptido gástrico inhibidor (PGI), producen un aumento moderado en la secreción de insulina; al ser liberadas en el aparato gastrointestinal producen un incremento anticipado de la insulina sanguínea preparando así la absorción de carbohidratos y aminoácidos. De las

hormonas mencionadas, el PGI parece ser el factor intestinal que normalmente estimula la secreción de insulina, ya que actúa incrementando el adenosil monofosfato cíclico (AMPC) de las células beta.

GLUCAGON

El glucagón es una hormona secretada por las células alfa de los islotes de Langerhans con peso molecular de 3482 daltons y compuesta por 29 aminoácidos. Los principales efectos de este sobre el metabolismo de la glucosa son: la desintegración del glucógeno (GLUCOGENOLISIS) y el aumento de la GLUCONEOGENESIS (Yoshikawa, 1992).

La glucogenolisis provoca el aumento de la glucemia al cabo de unos minutos; mediante el siguiente mecanismo:

El glucagón activa la adenilato-ciclase en la membrana de los hepatocitos, esto induce la formación de AMPC. así se activa la proteína reguladora de la proteincinasa; activándose así a la proteincinasa.

A continuación se activa la cinasa de la fosforilasa b, convirtiendo la fosforilasa b en

fosforilasa a; esta última promueve el desdoblamiento de glucógeno a glucosa 1-fosfato, al desfosforilarse ésta última se obtiene la glucosa que difundirá al exterior.

El mecanismo anterior es una función del segundo mensajero (AMPC); además es una cascada de tipo amplificador potente ya que una molécula de glucagón es capaz de liberar n-moléculas de glucosa.

El glucagón no sólo es capaz de producir hiperglucemia mediante la degradación del glucógeno, también lo puede hacer provocando la gluconeogénesis hepática, de la siguiente manera:

El glucagón provoca aumento en el transporte de aminoácidos al interior de los hepatocitos, estimula además la conversión de aminoácidos a precursores de glucosa. Provoca también el aumento de la proteólisis extrahepática para proporcionar así, aminoácidos adicionales; también estimula un aumento en la lipólisis proporcionando glicerol que es utilizado en la gluconeogénesis. Los mecanismos anteriores son total o parcialmente dependientes del AMPC.

La regulación del glucagón por la glucosa es inversa a la que provoca en la insulina, por lo tanto una disminución de la glucemia produce aumento en la secreción de glucagón (valores menores a 60 mg/dL). Esta secreción provocará la rápida movilización de glucosa hepática; por lo anterior el glucagón es conocido como factor hiperglucemiante.

La adrenalina, y en menor grado la noradrenalina tienen un efecto similar al glucagón, aunque este es mucho menos potente en las células hepáticas, pero de mayor potencia en las células musculares; de igual forma actúa en la movilización de los ácidos grasos en el tejido adiposo.

HIPERGLUCEMIA Y DIABETES MELLITUS

En una persona sana que no ha ingerido alimentos durante tres a cuatro horas, la cantidad de glucosa en sangre oscila alrededor de los 90 mg/100 ml rara vez supera los 140 mg/100 ml ni aún después de ingerir grandes cantidades de carbohidratos, a menos de que existan deficiencias metabólicas, que lleven a un estado de hiperglucemia; el cual es el indicador fundamental que sugiere tras un análisis bioquímico clínico que una persona puede cursar con diabetes mellitus (Tortora, 1989).

En la diabetes mellitus se describe un estado de hiperglucemia crónica, fácilmente diferenciable en dos variantes clínicas, de acuerdo con que dependan de la insulina o no; diabetes mellitus insulino dependiente (DMID), tipo 1 o juvenil y la diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID), tipo 2 o del adulto. Ambas se caracterizan por un alto riesgo de complicaciones bien definidas, nerviosas, renales y oftálmicas; además de un aumento de la incidencia de angiopatías, a lo que se suma el metabolismo defectuoso de la glucosa.

En condiciones normales en la fase de postabsorción (6 a 12 horas después de ingerir alimentos) la glucosa que ingresa en circulación proviene principalmente de la glucogenolisis, cuando el ayuno se prolonga la fuente principal es la gluconeogénesis hepática a partir de sustratos como lactato y alanina originados en la glucólisis muscular y glicerol proveniente del tejido adiposo.

El 80% de la glucosa ingresa directamente al cerebro, víceras y glóbulos rojos sin la intervención directa de la insulina, el 20% que resta entra al músculo debido a la intermediación de la insulina (Guyton, 1992).

La estabilización de los niveles plasmáticos de glucosa en la etapa de postabsorción depende de la interacción tanto de la insulina como del glucagon.

En la etapa postprandial la concentración de glucosa sanguínea se incrementa debido a la que se absorbe a nivel intestinal; estimulando así la liberación de insulina y favoreciendo con ello la

captación de glucosa en las células hepáticas, musculares y adiposas.

En los pacientes diabéticos la producción y la disponibilidad de glucosa están aumentadas, se establecen nuevos márgenes en la glucosa sanguínea dependiendo éstos de la síntesis hepática aumentada y de la reducción de la captación periférica, estos mecanismos son debidos a la disminución de los efectos de tipo cualitativo o cuantitativo de la insulina o a defectos en los mecanismos de retroalimentación de la glucosa.

En los pacientes normales el ciclo de cambio de la glucosa se mantiene estable debido al equilibrio entre la glucogenosíntesis y la glucogenólisis, en los diabéticos sin embargo, el ciclo se incrementa durante las dos primeras horas de la fase postprandial (Ganong 1992).

FISIOPATOLOGÍA DE LA DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus insulino dependiente (DMID), tiene las características de presentarse generalmente antes de los treinta años, en la cual no existe la obesidad como factor predisponente, las células beta son nulas, debido esto a la presencia de antígenos de histocompatibilidad (HLA-DR3 y HLA-DR4), los cuales provocan un fenómeno de autoinmunidad el cual lleva a la "insulinitis", debida a la destrucción final de los islotes de Langerhans.

La DMID está acompañada generalmente de cetosis y acidosis e hiperlipoproteinemia (Burchfiel, 1992).

En este caso la hiperglucemia se presenta debido además de la incapacidad de los tejidos dependientes de insulina para captar a la glucosa, a la gluconeogénesis acelerada a partir de aminoácidos provenientes de proteína muscular.

La cetoacidosis proviene de la lipólisis aumentada en el tejido adiposo y a la oxidación acelerada de los ácidos grasos en el hígado.

La hiperquilomicronemia es el resultado de la baja actividad de la lipoproteína lipasa en los capilares del tejido adiposo, enzima que depende de la insulina para su síntesis. La expectativa de vida en la DMID disminuye al menos en un tercio debido principalmente a que es imposible mantener en perfecto control el metabolismo mediante inyecciones repetidas de insulina y a las complicaciones crónicas de la misma.

El exceso de ácidos grasos se esterifica por lo que se dirige hacia la síntesis de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), la hipertrigliceridemia se produce porque la VLDL se sintetiza y libera por el hígado más rápidamente de lo que estas partículas cargadas de grasa pueden ser eliminadas de la sangre por la lipoproteína lipasa, cuya actividad depende de una elevada proporción de insulina-glucagón. Las situaciones mencionadas anteriormente implican que para la DMID, queda el metabolismo detenido en la fase de ayuno, si no se lleva un adecuado control médico.

La diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID), aparece después de los treinta años y generalmente está asociada a la obesidad, debido a la deficiencia que presentan los receptores de las células

que normalmente responden a la insulina, esto es, hepatocitos, adipocitos y células musculares. La DMNID representa un 80 a 90% de los casos de diabetes mellitus. Esta no representa problemas de cetoacidosis, aunque existe hiperglucemia y consiguiente hiperinsulinemia; lo que probablemente produzca niveles elevados de VLDL. La hiperinsulinemia se presenta más a menudo en los pacientes obesos y se ha establecido por lo tanto, una relación inversa entre los niveles de ésta y el número de receptores de la misma en las membranas, principalmente en el tejido adiposo (Burchfiel, 1992).

Esta situación se confirma, ya que en los pacientes obesos, que no son diabéticos no existe tal relación, puesto que los niveles de insulina en él son altos pero no tan elevados como en el paciente diabético y obeso. Lo anterior implica que la DMNID sea predominantemente de origen genético (Berges, 1992).

La DMNID en los pacientes obesos puede llegar a ser controlada motivando a los pacientes a perder peso, así; la proporción de receptores de insulina aumentará lo que a su vez, provocará un incremento tanto en la

tolerancia a la glucosa como en la sensibilidad tisular a la insulina.

La DMNID desarrolla una tendencia menor a la cetoacidosis; no obstante presenta las mismas complicaciones crónicas que la DMID.

Los trastornos patológicos en la diabetes se atribuyen principalmente a la falta de insulina y son los siguientes:

1.- Disminución de la utilización de glucosa por las células corporales con el consiguiente aumento de la glucemia a niveles que oscilan entre 300 y 1200 mg/100 ml.

2.- Incremento en la movilización de grasas, metabolismo lipídico anormal y depósito de estos en las paredes vasculares produciendo aterosclerosis.

3.- Agotamiento protéico en los tejidos del organismo.

Otros problemas fisiopatológicos no tan evidentes son los siguientes:

a.- Pérdida de glucosa por la orina de las personas diabéticas. Cuando la cantidad de glucosa que llega a los túbulos renales es mayor que el umbral de reabsorción esta es eliminada por orina, lo anterior sucede cuando los niveles sanguíneos son mayores de 180 mg/100 ml.

b.- Efecto deshidratante de la hiperglucemia. En la diabetes mal tratada se llegan a encontrar niveles de 4 a 12 veces el valor normal produciendo con ello deshidratación celular con el consiguiente aumento de la presión osmótica extracelular, fomentando así la salida de agua al líquido intersticial; además, la pérdida por la orina condiciona una diuresis osmótica la cual impide una adecuada reabsorción tubular de agua causando deshidratación compensadora de los líquidos intracelulares. Estos fenómenos pueden contribuir al desarrollo del shock circulatorio.

c.- Acidosis y coma. Cuando el organismo depende casi por completo de los lípidos para su energía la concentración de ácido acetoacético y beta-hidroxi-butírico aumenta aproximadamente de 1 mEq/L hasta 10 mEq/L esta situación puede ser causa de acidosis. Otro efecto es la disminución de la

concentración de sodio mediante el siguiente mecanismo: los cetoácidos tienen un umbral de excreción muy bajo, así cuando aumenta la cantidad de estos se excretan diariamente de 10 a 200 g; al conocer que estos son ácidos fuertes se infiere que pocos de ellos se eliminan en forma de ácido por lo cual requieren combinarse con el sodio del líquido extracelular disminuyendo así la concentración de este, el cual es sustituido por iones hidrógeno contribuyendo directamente a la acidosis mencionada anteriormente. Aunque esto sólo ocurre en casos muy graves pueden causar coma acidótico y la muerte en pocas horas (figura No.2) (Guyton, 1992).

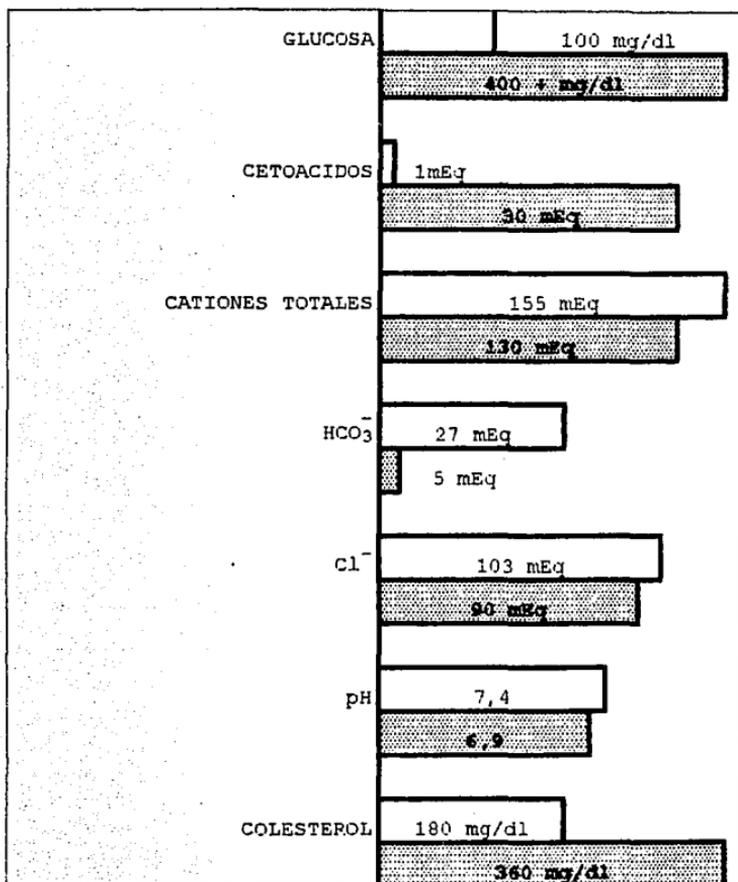


FIGURA No. 2 CAMBIOS EN LOS COMPONENTES SANGUINEOS EN EL COMA DIABETICO Y EN LOS PACIENTES NORMALES (GUYTON, 1992).

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Según los acuerdos internacionales actuales, para el diagnóstico de la diabetes se siguen principalmente dos criterios: el primero consiste en el hallazgo de niveles séricos de glucosa mayores a 140 mg/100 ml durante 3 días consecutivos. El segundo consiste en realizar una prueba de tolerancia a la glucosa oral; en la cual los valores de la glucemia no se normalicen en un lapso no mayor de dos horas. Las estrategias anteriormente mencionadas se realizan a los pacientes que ya tienen elevados niveles de glucosa sanguínea, un cuadro clínico sospechoso de diabetes mellitus o que de algún modo refieren tener antecedentes hereditarios. La sintomatología clásica en los pacientes sospechosos de diabetes es cursar con cuadros clínicos de poliuria, polifagia y polidipsia; aunque no todos se presentan al mismo tiempo (Tortora, 1989).

Desde hace más de dos décadas se dispone de un método confiable para valorar en forma retrospectiva el cumplimiento de un paciente y el resultado del tratamiento y aún también en el diagnóstico, este es la determinación de hemoglobina glicosilada la cual es un complejo estable formado por la unión del grupo amino

terminal de la valina, la lisina de las cadenas β de la hemoglobina contenida en los glóbulos rojos y el grupo carboxilo de la glucosa circundante por lo tanto su denominación es HbA1C. Esta determinación es económica además de que refleja con más precisión el estado del paciente y no importa la hora del día o el estado de ayuno del paciente.

La dieta es uno de los pilares fundamentales sobre la cual descansa gran parte del tratamiento. Un gran porcentaje de diabéticos consiguen un buen control metabólico simplemente llevando un régimen dietético adecuado con el cual se alcanzan objetivos terapéuticos relacionados con la cantidad y calidad de los nutrientes ingeridos; estos son: (Bantle, 1992).

1.- Minimizar las fluctuaciones de glucemia, mediante una distribución adecuada de los carbohidratos, proteínas y grasas.

2.- Evitar manifestaciones clínicas derivadas de la hiperglucemia y de la hipoglucemia alcanzando así una mejor calidad de vida.

3.- Proporcionar una alimentación equilibrada de acuerdo a edad, actividad física, situaciones fisiológicas y/o patológicas.

4.- Retrasar o evitar el desarrollo de los cambios degenerativos al corregir las alteraciones metabólicas implicadas en ellos.

5.- Los pacientes llegan a su peso teórico ideal, esto mejora la sensibilidad de los tejidos a la acción de la insulina y es benéfico para la tolerancia a los carbohidratos.

El ejercicio físico constituye una medida terapéutica importante debido a que aumenta la utilización de glucosa por el músculo, mejora la sensibilidad del tejido a la insulina y en los diabéticos insulino dependientes produce un aumento en la absorción de la insulina por los depósitos subcutáneos. Las estrategias anteriores disminuyen el riesgo de inestabilidad de la diabetes ya que reduce la probabilidad de los desajustes dietético-insulínicos, con la consecuente estabilidad metabólica de los pacientes diabéticos (González, 1993).

A la fecha son tres los tipos de hipoglucemiantes orales de uso clínico: sulfonilureas, biguanidas e inhibidores de alfa-glucosidasa; los mecanismos de acción de estos son diferentes entre sí lo que los hace ser complementarios en el tratamiento de la diabetes mellitus no insulino dependiente. Este tipo de diabéticos además de los hipoglucemiantes debe de inducirseles a llevar una dieta adecuada, un programa de ejercicio y debe educarseles sobre la naturaleza de su enfermedad y los cuidados que requieren para evitar complicaciones. Se ha mencionado que no debe iniciarse el uso de hipoglucemiantes orales sino hasta que se haya demostrado el fracaso terapéutico de la dieta y el ejercicio; cuando los niveles de glucosa al momento del diagnóstico son superiores a los 200 mg/100 ml es poco probable que se logre un control de la glucemia sin el uso de fármacos. En estos casos es recomendable iniciar el esquema incluyendo dosis variables de hipoglucemiantes, aunque no existe un fármaco de elección; la indicación de uno o de otro, depende de las características particulares de cada paciente. Por lo anterior queda claro que los hipoglucemiantes orales son sólo una parte del esquema farmacológico utilizado para el control de la diabetes mellitus no insulino dependiente.

El tratamiento con insulina estará indicado en todos los casos de diabetes mellitus insulino dependiente; además puede considerarse como indicación absoluta en pacientes con diabetes no insulino dependiente, cuando estos presentan falla primaria o secundaria a hipoglucemiantes orales, embarazo, cirugía mayor, infarto agudo del miocardio, infecciones severas y en estados de coma hiperosmolar. El objetivo de la insulino terapia radica en mantener las cifras de glucemia lo más normales posible.

La forma más precisa de imitar la secreción endógena de insulina la ofrecen las llamadas bombas de insulina, estas mediante un programa de infusión subcutánea de insulina aseguran una terapia intensiva, resultan exitosas cuando los pacientes que las emplean son constantes; este mecanismo de tratamiento debido a sus altos costos se considera inaccesible para la gran mayoría de los pacientes.

III HIPOTESIS Y OBJETIVOS

HIPOTESIS

La diabetes mellitus es una enfermedad crónica que tiene grandes repercusiones socioeconómicas en México debido al alto grado de incidencia en la población. Además de producir daños sobre la visión, los riñones, y el aparato cardiovascular del individuo diabético, existen los concomitantes problemas familiares y sociales que implican el compromiso forzoso de otros integrantes de su entorno; en el hogar por ejemplo, existen modificaciones de facto en las costumbres gastronómicas seguidas originalmente, y otras aún más drásticas si el enfermo cuenta con impedimentos físicos o psíquicos, estos cambios se trasladarán al entorno social implicando diversas variaciones en el medio que tendrán efectos negativos para el paciente al relacionarse con los demás elementos de su contexto social.

Los problemas de carácter asistencial y laboral, que se traducen en aumentos considerables en el presupuesto destinado al rubro de la salud reflejan la dimensión real del problema en México (Quibrera, 1994).

Los sistemas de salud cada día son más ineficientes para atender la carga diaria de pacientes

que exigen atención médica; además la gran mayoría de estos acuden a pedir el servicio cuando el deterioro en su salud es ya muy avanzado, lo que requerirá en consecuencia un tratamiento más difícil y costoso.

El trabajador diabético significa para las empresas una inversión menos rentable a largo plazo, además si este empleado no sigue los lineamientos adecuados para el control de su enfermedad tendrá como consecuencia una disminución de su capacidad a velocidades mayores que las que existirían si siguiera un esquema adecuado de tratamiento, por lo que muchos pacientes de este tipo son candidatos a retiros voluntarios o despidos debido a incapacidad laboral.

El manejo adecuado de la enfermedad es por tanto un factor determinante para que exista una buena calidad de vida, pero para ello es indispensable que el enfermo conozca lo más profundamente posible su padecimiento; cosa poco frecuente en los niveles socioeconómicos débiles en los cuales generalmente se ignora todo sobre esta o aquella enfermedad, lo cual los induce a un paulatino deterioro de la salud además de seguir otras vías de medicina alternativa, muchas de las cuales no tienen fundamentos teóricos para el

manejo de la diabetes mellitus. De modo que es indispensable difundir el conocimiento de la enfermedad entre los pacientes además de crearles costumbres alimenticias y atléticas que los ayuden para bien llevar su enfermedad.

OBJETIVO GENERAL

Determinar la incidencia de personas hiperglucémicas que acuden a un laboratorio clínico particular dentro del municipio de Naucalpan, Estado de México.

OBJETIVOS PARTICULARES

*Conocer la prevalencia respecto al sexo en la población analizada.

**Determinar el grupo de edad de más frecuencia con hiperglucemia.

***Evaluar el grado de información con que cuentan los pacientes diabéticos acerca de su enfermedad.

MATERIAL Y MÉTODOS

REACTIVOS Y MATERIAL

-Químico.

Reactivo para glucosa enzimática colorimétrica (4-aminoantipirina 0.25 mM, P-hidroxibenzoato 20 mM, 40 000 U/L de glucosa oxidasa, 2 000 U/L de peroxidasa, buffer y conservadores).

Estandar de glucosa: solución que contiene 90mg/100 ml (5.0 mmol/L) de glucosa y conservadores: marca DCL.

-Varios.

Tubos de ensaye.

Cubeta para espectrofotómetro (PERKIN ELMER).

Puntas para pipeta automática de 5 a 100 microl (CLINIPETTE-TIPS).

Tubos al vacío, con y sin anticoagulante
(VACUTAINER) Becton Dickinson.

Gradillas de acero inoxidable.

Agujas (VACUTAINER).

Adaptador para agujas de recolección múltiple
(VACUTAINER).

-Equipo.

Espectrofotómetro digital (PERKIN ELMER 35).

Pipeta automática de 0 a 100 microL (RAININ).

Centrífuga marca SOLBAT.

Baño maría marca MAPSA.

MATERIAL BIOLÓGICO

Suero o plasma recolectados en tubos con anticoagulante cuando se trata de plasma, y sin anticoagulante cuando se trata de suero; libres de células (obtenido por centrifugación).

Las muestras son estables entre 0 y 5 °C durante 5 días

CUESTIONARIO UTILIZADO

Se diseñó un cuestionario, el cual tenía un formato ideado como a continuación se muestra para obtener a través de éste la información necesaria de nuestros objetivos.

Nombre _____

Sexo () () Diabético () () Fecha _____
F M si no

Edad _____ Si es diabético desde cuando _____

Antecedentes hereditarios () ()
si no

Tipo de tratamiento: Farmacos () () Nombre(s) _____
si no _____

Dieta () ()
si no

Naturista () ()
si no

Resultado del examen sanguíneo (glucosa) _____ mg/100mL

PROCEDIMIENTO GENERAL

Aplicación de la encuesta.

A todos los pacientes que acudieron al laboratorio se les aplicó el cuestionario mencionado anteriormente, esto se realizó durante un periodo comprendido por tres meses.

Recolección de la muestra.

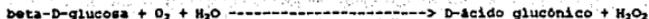
Se realiza una toma de sangre por punción venosa mediante los métodos convencionales. Se deja reposar la muestra en baño maría a 37 °C hasta la retracción del coágulo. Posteriormente se somete a una centrifugación de 3000 r.p.m. durante 5 minutos, al terminar ésta se separa el suero en un tubo adicional.

Determinación analítica.

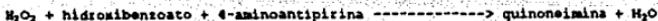
Para este procedimiento se utilizó el kit denominado GLUCOSE (TRINDER) de DIAGNOSTIC CHEMICALS LIMITED (Trinder, 1969).

Fundamento de la prueba: La glucosa es oxidada por la glucosa oxidasa a ácido glucónico produciendo peróxido de hidrógeno. En presencia de la peroxidasa, el peróxido de hidrógeno reacciona con el hidroxibenzoato y la 4-aminoantipirina para producir un compuesto rojo de quinoneimina con un máximo de absorbancia a los 505 nm.

glucosa-oxidasa



peroxidasa



(color rojo)

La concentración de glucosa es directamente proporcional a la absorbancia de la quinoneimina leída a 505 nm.

Procedimiento analítico

- 1.- Se preparan 2 tubos de ensaye cada uno con 20 micro litros de estandar de glucosa, y suero para la prueba respectivamente.
- 2.- Se adicionan 2.0 ml del reactivo de glucosa y se mezclan.
- 3.- Se incuban por 10 min a temperatura ambiente o 5 min a 37 °C y se determina la absorbancia del estandar (As) y de cada uno de los suero probados (A) a 505 nm; usando en cada caso agua destilada como blanco.

Cálculos.

Las concentraciones de glucosa se expresan en mg/100 ml y se determina de la siguiente manera.

$$\text{glucosa (mg/100 ml)} = \frac{A}{A_s} \text{ por la concentración del estandar}$$

Donde:

A = Absorbancia del problema

As = Absorbancia del estandar

Concentración estandar = 90 mg/100 ml.

Valores normales.

El intervalo recomendado para este método es de 70 a 105 mg/100 ml en ayunas.

Aunque siempre se recomienda que cada laboratorio establezca los límites normales para su área geográfica.

Los resultados de cada paciente se cotejan con el cuestionario personal al que fueron sometidos.

- Durante los tres meses de sondeo que se utilizaron para la realización del trabajo se captaron un total de 1025 muestras tomadas a los pacientes que acudieron a realizarse algún estudio en el laboratorio; se les aplicó el cuestionario a todos ellos.

- Se encontraron 332 pacientes con hiperglucemia que corresponden al 32% de los encuestados, (como se puede observar en las figuras No. 3 y 4). Esto indica una incidencia de pacientes hiperglucémicos muy alta.

- De los 332 pacientes hiperglucémicos, 197 son mujeres y representan el 59%, y 135 son hombres que equivalen al 41%, lo cual manifiesta una mayor incidencia en los individuos del sexo femenino en la población analizada; calculando el promedio se encontró una prevalencia de 1.5 : 1 en razón de las mujeres respecto de los hombres y ésto se puede observar en el cuadro No. 2 y figura No. 5.

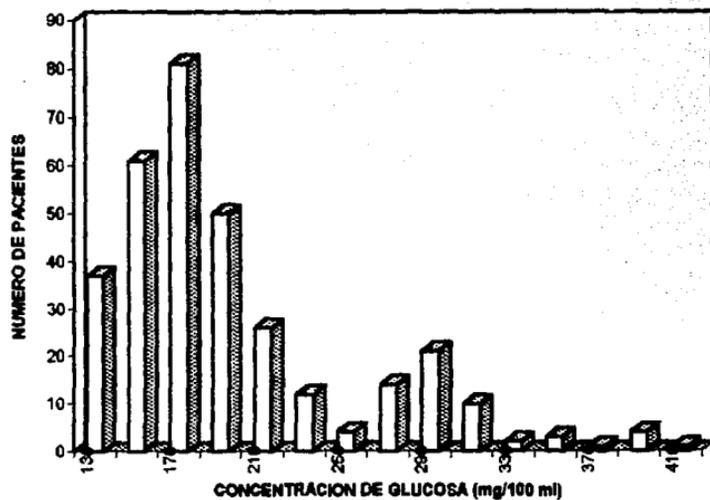
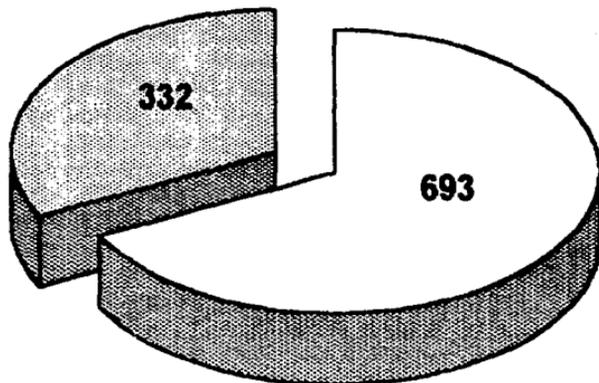


FIGURA No. 3 CONCENTRACION DE GLUCOSA EN PACIENTES HIPERGLUCEMICOS

PACIENTES HIPERGLUCEMICOS
32 %



PACIENTES NORMALES
68 %

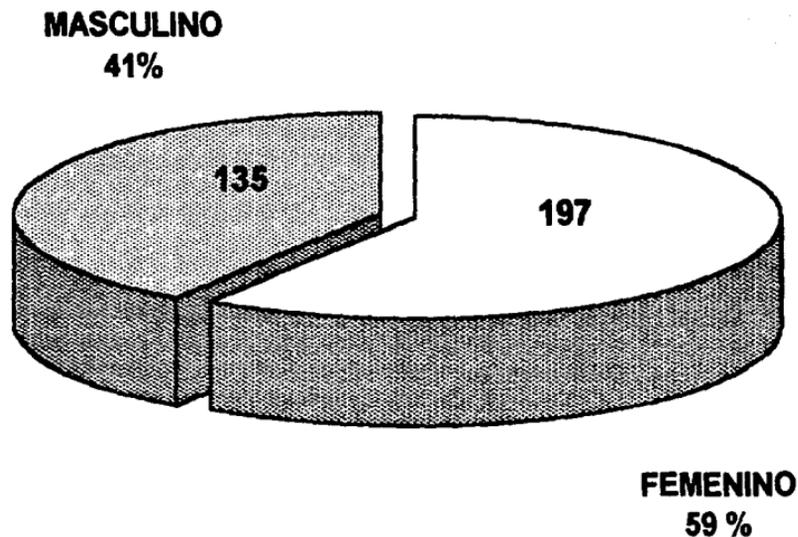
**FIGURA No. 4 PACIENTES CON
HIPERGLUCEMIA**

**CUADRO No 2: COMPARATIVO DE CONCENTRACION DE GLUCOSA EN
PACIENTES HIPERGLUCEMICOS DE AMBOS SEXOS.**

GLUCOSA

mg/dl.	130	150	170	190	210	230	250	270	290	310	330	350	370	390	410	TOTAL
SEXO	22	19	50	30	12	9	3	9	13	4	0	2	1	2	1	197
FEMENINO																
SEXO	15	22	31	20	16	4	2	5	8	7	2	0	0	3	0	135
MASCULINO																

332 F



**FIGURA No. 5 PACIENTES HIPERGLUCEMICOS
POR SEXOS**

- En la figura No. 6 se ve que en los pacientes hiperglucémicos de ambos sexos los niveles de glucosa que van de 150 a 190 mg/100 ml son los más frecuentes, y representan el 58%. Continuando la prevalencia de ser mas mujeres que hombres. Estos niveles nos indican que se trata de pacientes que están bajo tratamiento médico puesto que no son niveles muy elevados, pero no están dentro de los niveles normales.

Lo anterior no dejó lugar a dudas en cuanto a su clasificación como diabéticos ya que además contaban con cuadros clínicos que indicaban el síndrome.

- Posteriormente, observamos un repunte en los intervalos que van de 270 a 310 mg/100 ml de glucosa sanguínea y que equivale a 46 encuestados, lo que significa alrededor del 14% del total de personas hiperglucémicas, mismo que se muestra en la figura No. 6.

En base a estos resultados podemos inferir varias cosas como son: el paciente diabético en su mayoría no se informa adecuadamente respecto de los tópicos que

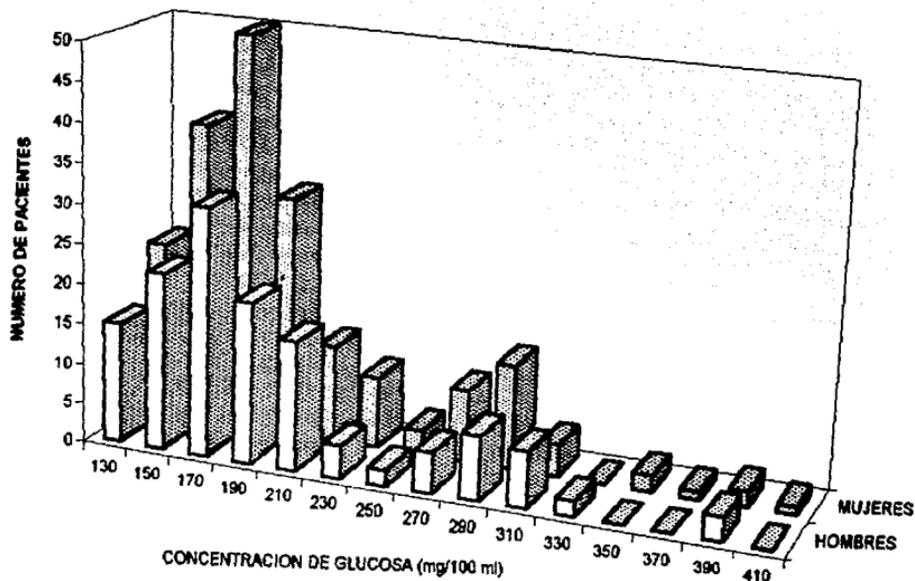


FIGURA No. 6 CONCENTRACION DE GLUCOSA DE PACIENTES HIPERGLUCEMICOS EN AMBOS SEXOS

realiza un seguimiento conveniente de sus pacientes, el paciente no sigue al pie de la letra sus indicaciones terapéuticas, el paciente no lleva un bien planeado esquema de actividades físicas y hábitos alimenticios.

- Se analizaron las concentraciones de glucosa por grupos de edad de cada sexo por separado; encontrándose que entre los grupos etarios que comprenden de los 40 a los 60 años, se presentan las frecuencias más altas de hiperglucemia; como son, 102 mujeres y 69 hombres que representan el 51% y el 41% respectivamente (cuadros No. 3 y 4).

CUADRO No. 3: PACIENTES HIPERGLUCEMICOS FEMENINOS POR GRUPOS DE EDAD.

GLUCOSA mg/dl	EDAD				TOTAL
	0	20	40	60	
130	0	1	9	12	22
150	0	2	19	18	39
170	1	5	27	17	50
190	0	6	11	13	30
210	0	0	9	3	12
230	0	3	3	3	9
250	0	1	2	0	3
270	0	1	7	1	9
290	0	3	8	2	13
310	0	0	2	2	4
330	0	0	0	0	0
350	0	0	1	1	2
370	0	0	1	0	1
390	0	0	2	0	2
410	0	0	1	0	1
	1	22	102	72	197 T

CUADRO No. 4: PACIENTES HIPERGLUCEMICOS MASCULINOS POR GRUPOS DE EDAD.

GLUCOSA mg/dl	EDAD				TOTAL
	0	20	40	60	
130	0	2	2	11	15
150	0	6	14	2	22
170	1	4	16	9	30
190	1	5	12	3	21
210	0	4	10	2	16
230	0	0	3	1	4
250	0	1	1	0	2
270	0	1	2	2	5
290	0	2	5	1	8
310	0	2	2	3	7
330	0	0	1	1	2
350	0	0	0	0	0
370	0	0	0	0	0
390	0	1	1	1	3
410	0	0	0	0	0
	2	28	69	36	135 T

Los datos analizados son compatibles con los datos epidemiológicos de la enfermedad (Mitchell, 1994), ya que, de acuerdo a ellos son en estos grupos donde se presenta la más alta incidencia de diabetes mellitus.

- Entre los pacientes hiperglucémicos se encontró un porcentaje elevado que no sabían que cursaban con diabetes mellitus, de este tipo se encontraron 46 encuestados equivalentes a un 14%, contra 286 que corresponden al 86% que sí estaban enterados de su enfermedad; obviamente los que lo ignoraban no tenían indicada alguna terapéutica a seguir, pero los demás si; todos estos tenían tratamientos diversos, 21 encuestados(7%) se aplicaban insulina, 33 (11%) sin tratamiento, solamente dieta 54 (19%) y la mayor cifra correspondió a 178 (63%) que utilizaban hipoglucemiantes orales, como nos indica la figura No. 7.

Además de los pacientes que sabían que eran diabéticos, 172 de ellos (60%) cursaba con una hiperglucemia mayor a los 150 mg/100 ml (figura No. 8).

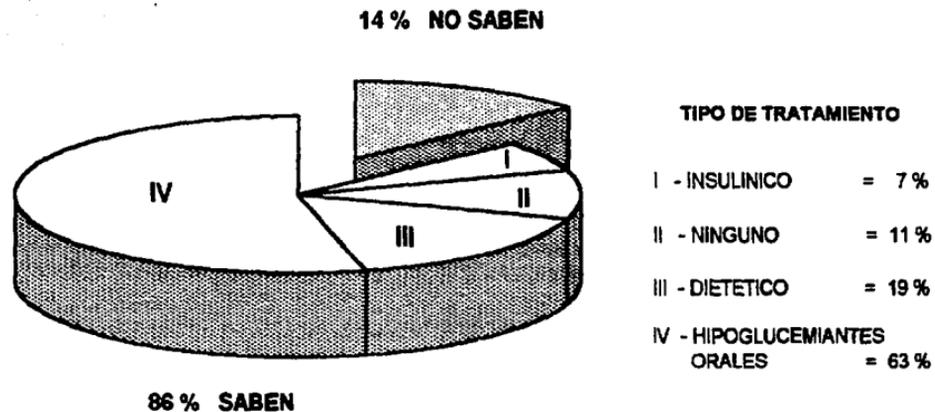


FIGURA No. 7 TRATAMIENTOS SEGUIDOS POR LOS PACIENTES HIPERGLUCÉMICOS QUE SABEN QUE LO SON

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

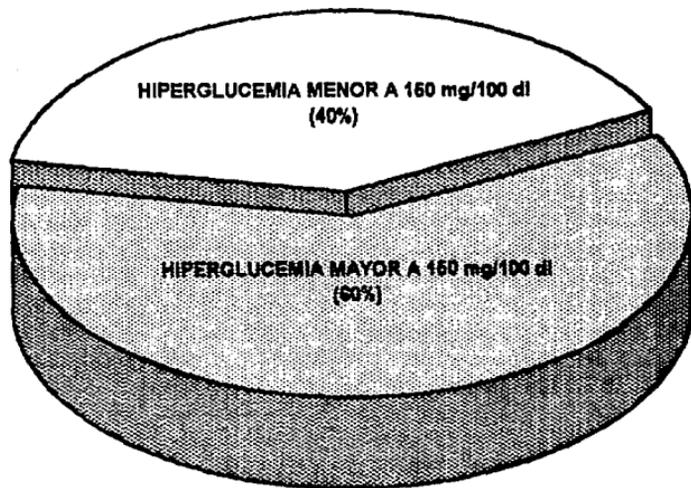


FIGURA No. 8 CONCENTRACION DE GLUCOSA EN PACIENTES QUE SABIAN QUE ERAN HIPERGLUCEMICOS

Los pacientes que si saben que son diabéticos y continúan teniendo una elevada concentración de glucosa es porque; no siguen al pie de la letra los esquemas terapéuticos, no tienen un programa dietético y uno deportivo, o si lo tienen, no lo siguen adecuadamente o simplemente no lo llevan a cabo.

CONCLUSIONES

1.- Al terminar la encuesta en un laboratorio clínico privado localizado al noroeste del municipio de Naucalpan, Estado de México, misma que se realizó en un periodo comprendido de tres meses tras de los cuales se encuestaron 1025 pacientes, se encontró que un 32% de ellos eran hiperglucémicos.

2.- El porcentaje de los pacientes hiperglucémicos femeninos fue del 59% y de los pacientes masculinos del 41%, estos datos son congruentes con la epidemiología conocida de la enfermedad, siendo la prevalencia mayor en las mujeres de alrededor de 1.5 : 1 respecto de los hombres.

3.- Entre los 40 y los 60 años está el número más alto de pacientes hiperglucémicos.

4.- La mayoría de los pacientes hiperglucémicos (86%) saben que lo son.

BIBLIOGRAFÍA

- BANTLE, J. P. 1992. Thoughts on the dietary treatment of the diabetes mellitus. *Diabetes care* 15 (11): 1821-1823.
- BANTLE, J. P. 1992 Metabolic effects of dietary fructose in diabetic subjects. *Diabetes care* 15 (11): 1468-1476.
- BERNARD, H. J. 1988. "Diagnóstico y Tratamiento Clínicos por el Laboratorio". 8ª Edición, Salvat Editores Barcelona, España.
- BERKÖV, R. 1989. "El Manual Merck". 8ª Edición, Ediciones Doyma, Barcelona, España.
- BOSE, K. 1992. Non-insulin-dependent (type II) Diabetes mellitus and obesity in Asians in U K--scope for futures studies. 112 (6): 291-293.
- BURCHFIELD, 1992. The roles of insulin, obesity, and fat distribution in the elevation of cardiovascular risk factors in impaired glucose tolerance. The San Luis valley diabetes study. *Am. J. Epidemic.* 136 (9): 1101-1109.
- CABELL, L. V. 1992. 305 (6863): 1194-1196.
- CORTINAS, L. L. Insulina
Ref. Hospital General de México, S. Sa.
Servicio de Medicina Interna. Clínica Londres.
- CRUZ, L. M. T. 1994 "Importancia del Apoyo Psicológico en el Manejo del Paciente con Diabetes Mellitus". Memorias. Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI I.M.S.S. Hospital de Pediatría Centro Médico Nacional S. XXI I.M.S.S.
- DOLGER, H. 1980. "Cómo Vivir con la Diabetes". 1ª Edición. Editorial Diana, México.

- FIGUEROA C. G. 1992. Descontrol Diabético Agudo. Presentación Clínica. Sus Desencadenantes Analizados en un Hospital de Segundo Nivel de Atención Médica. Medicina Crítica y Terapia Intensiva 4 (VIII): 103-107.
- GANONG, W. F. 1992. "Fisiología Médica". 3ª Edición. El Manual Moderno, México.
- GARCÍA, G. E. 1992. "Hipoglucemiantes Orales". Memorias Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán. Departamento de Diabetes y Metabolismo de Lípidos. México.
- GARG, A. 1992. Effect of high carbohydrate in take on hyperglycemia, islet function, and plasma lipoproteins in NIDDM. Diabetes care 15 (11): 1572-1580.
- GARVEY, W. T. 1994. Glucose transporter protein and insulin sensibility in humans J. Med. Biol. 27 (4): 933-939.
- GONZÁLEZ, B. E. 1993. Tratamiento Dietético de la Diabetes Mellitus. MEDICINE 6 (35): 1501-1508.
- GUYTON, A. C. 1992. "Tratado de Fisiología Médica". 8ª Edición. Nueva Editorial Interamericana. México.
- GWILLIAM, D. J. 1993. The role protein kinase (in insulin biosynthesis. Acta diabetol; (2): 99-104.
- HENRIKSEN, E. J. 1993. Effects of insulin-like factors of glucose transport activity in unweighted rat skeletal muscle. J. Appl Physion 75 (2): 820-824.
- HUYNH, 1993. Incidence of NIDDM in aging and forecasting of NIDDM in China in 21 St. century Chung Hua Nei Ko Tsa Chih 32 (3): 173-175.
- JACOB, S. W. 1982. "Anatomía y fisiología humana". 4ª Edición. Interamericana, México.

- KAYE, T. B. 1993. Non-insulin-dependent diabetes mellitus and elevated serum ferritin level. *J. Diabetes complication* 7 (4): 246-249.
- LEFEBVRE, B. J. 1992. Management of non-insulin-dependent mellitus. *Suppl.* 3: 29-38.
- MIJARES, H. A. 1993. Diabetes y Embarazo *MEDICINE* 6 (35): 1489-1500.
- MITCHEL, B. D. 1994. NIDDM in Mexican-American families. Heterogeneity by age of onset *Diabetes care* 17 (6): 567-573.
- PAGANO, G. 1994. Prevalence and clinical features of known type II diabetes in the elderly: a population-based study. *Diabet. med.* 11 (5): 475-479.
- QUIBRERA, I. R. 1994. Prevalence of diabetes, glucose intolerance, hiperlipidemia and risk factors as a function of socioeconomic level. *Rep. Invst. Clin.* 42 (3): 117-156.
- REAVEN, G. M. 1994. Hipertrigliceridemic mice transgenic for the human apolipoprotein C-III gene are neither insulin resistant nor hiperinsulinemic. *J. Lipid Res.* 35 (5): 820-824.
- RODER, M. E. 1993. Proportional proinsulin responses in first-degree relatives of patients with type II diabetes mellitus. *Acta Diabetol* 30 (3): 132-137.
- SNEHALATHA, C. 1992. Insuline responses to varying hyperglycaemia in newly diagnosed non-insulin-dependent in diabetic patients. *J. Asoc. Physicians India.* 40 (4): 240-243.
- SWASON, R. A. 1993. Glial glycogen stores affect neural survival during glucose the privation in vitro. *J. Cereb blood flow metab.* 13 (1): 162-169.

- TATTERSALL, R. 1992. Self monitoring of blood glucose concentrations by non-insulin-dependent diabetic patients. *BMJ.* 14; 305 (6863): 1171-1172.
- TAYLOR, S. I. 1992. The hunt for mutations causing monoinulin-dependent diabet mellitus. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 75 (6): 1401-1403.
- TRINDER, P. 1969. Determination of glucose in blood using glucose-oxidase with an alternative oxygen acceptor. *Ann. Clin. Biochem.* 8, 24-25.
- TORTORA, G. J. 1989. "Principios de Anatomía y Fisiología". 5ª Edición. Harla, México.
- VARGES, B. 1992. Influence of obesity and hipertriglyceridaemia on the low HDL2 cholesterol level and on its relationship with prevales of atherosclerosis in type II diabetes. *Diabete Metab.* 18 (4): 289-297.
- WATALA, C. 1992. Hiperglycaemia alters the physico-chemical properties of proteins in erythrocyte membrans of diabetics patienyts. *Int. J. Biochem.* 24 (11): 1755-1761.
- WOLFFENBUTEL, B. H. 1993. Effects of a new oral hipoglycaemic agent, repaglinide, on metabolic control in sulphonylurea-treated patients with NIDDM. *Eur. J. Clin Pharmacol.* 45 (2): 113-116.
- YONEDA, H. 1992. Analysis of early-fase insulin responses in monobese subjets with mild glucose intolerance. *Diabetes Care* 15 (11): 1517-1521.
- YOSHIKAWA, 1992. Recombinant human glucagon: large-scale purification and biochemical characteritstion. *J. Protein. Chem.* 11 (5): 517-525.