

11226  
156  
2.8

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
CENTRO MEDICO NACIONAL DEL NOROESTE

“SOBREINSULINIZACION EN DIABETES MELLITUS  
TIPO II Y EVIDENCIA DE PROGRESION  
DE DAÑO VASCULAR”

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
MEDICO FAMILIAR

PRESENTA

DRA. MA. DE JESUS VAZQUEZ ASPETTIA

FALLA DE ORIGEN

CD. OBREGON, SON.

FEBRERO 1995





Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **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).

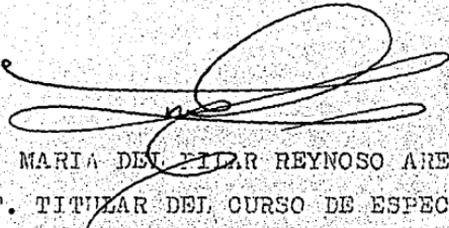
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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



DRA. LUCIA GUADALUPE CASTAÑEDA CORRAL  
MEDICO INTERNISTA ADSCRITO AL CENTRO  
MEDICO NACIONAL DEL MOROESTE DE CD.  
OBREGON, SON.

ASESOR DE TESIS





DRA. MARIA DEL PILAR REYNOSO ARENAS  
PROF. TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION DE MEDICINA FAMILIAR.



DRA. MARIA DE LOURDES NUNGARAY CAMACHO  
JEFATURA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION  
DEL CENTRO MEDICO NACIONAL DEL NOROES  
TE CD. OBREGON, SON.

I.M.S.S.  
C.H.N.N.  
CD. OBREGON, SONORA



JEFATURA DE ENSEÑANZA  
E INVESTIGACION

MI TESTIMONIO DE GRATITUD  
A MIS PADRES Y HERMANOS  
POR BRINDARME APOYO Y  
CONFIANZA EN TODO MOMENTO.

A MIS PROFESORES POR SU  
ENSEÑANZA Y EL ESPIRITU  
DE LUCHA QUE SEMBRARON  
EN MI.

## INDICE

RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	3
ANTECEDENTES BIBLIOGRAFICOS.....	4
OBJETIVOS.....	8
HIPOTESIS.....	9
MATERIAL Y METODOS.....	10
RESULTADOS.....	14
DISCUSION.....	34
CONCLUSIONES.....	35
CUESTIONARIO.....	39
BIBLIOGRAFIA.....	40

## RESUMEN

Se estudiaron 19 pacientes diabéticos tipo II, tratados con dosis elevadas de insulina. Fueron ca<sup>u</sup>ptados en la consulta externa de Medicina Interna y en el Servicio de Urgencias Generales del Centro Mé<sup>d</sup>ico Nacional del Noroeste de Ciudad Obregón, Son., en un lapso de siete meses. Se les examinó clínica<sup>m</sup>ente mediante manifestaciones de hiperglucemia, hi<sup>p</sup>oglucemia; infecciones intercurrentes; infecciones de vías urinarias; infecciones gastrointestinales; -infecciones respiratorias y manifestaciones neuroló<sup>g</sup>icas. Por laboratorio se solicitó: Química sanguí<sup>n</sup>ea, colesterol, triglicéridos y examen general de orina al inicio del estudio y posteriormente al dis<sup>m</sup>inuir la dosis de insulina se repitieron los estudios. Iniciamos el control metabólico de este grupo de pacientes como a cualquier otro paciente. En un principio con dieta y ejercicio, posteriormente ameritaron el uso de hipoglucemiantes orales, debido a diversas causas (dieta inadecuada, sobrepeso, etc) y finalmente el uso de insulina intermedia. Al dis<sup>m</sup>inuir paulatinamente la dosis de insulina, se observó una evolución favorable tanto por clínica como por laboratorio siendo el reporte de la glucemia

1 FALLA DE ORIGEN

el más significativo con una  $P=0.005$ , los exámenes de colesterol, triglicéridos y el examen general de orina no tuvieron significancia estadística.

Las manifestaciones clínicas de hipoglucemia e hiperglucemia resultaron con cambios favorables.

Dos pacientes de este grupo fallecieron posterior al cierre del estudio.

## INTRODUCCION

Debido a que los pacientes diabéticos tipo II llegan a presentar descompensaciones metabólicas - secundarias a múltiples factores, una gran mayoría llegan a requerir la administración de insulina y algunas veces ésta se aplica a dosis muy elevada - (superiores a 1 U/kg de peso/día), por lo que pueden presentar o estar predispuestos a la hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia al no ajustar la dosis de insulina y tratar las causas predisponentes por lo que conlleva a daño vascular a cualquier nivel, siendo los más frecuentes: renal, ocular, cardiovascular y neurológico.

Por lo antes mencionado se captó a un grupo de pacientes diabéticos con ciertas características, en donde predominaban las dosis elevadas de insulina; con la finalidad de demostrar que al disminuir la dosis total de insulina y ajustarla; además de tratar la patología agregada; fomentando el ejercicio y una dieta equilibrada, los pacientes - mantienen una evolución favorable, comprobada por clínica y por laboratorio, presuponiendo que el daño vascular del que se menciona anteriormente sufre detección y algunas veces disminuye.

## ANTECEDENTES BIBLIOGRAFICOS

Desde el año de 1969, existían hipótesis de que altos niveles de insulina circulante estaban íntimamente ligados con la patogénesis de la aterosclerosis, la terapia insulínica inadecuada puede producir niveles elevados de insulina libre en diabéticos, y estos niveles pueden estar relacionados con su acelerada enfermedad vascular. (3)

La mayoría de los autores reportan que puede hablarse de sobreinsulinización cuando a un diabético se le administra más de 1 U. de insulina por Kg de peso al día. Se ha comprobado que la insulina puede actuar directamente en la pared arterial y puede influenciar cambios en la misma, actuando en la síntesis de lípidos y lipoproteínas con acumulación y proliferación de las células del músculo liso arterial, así como su migración de la capa media a la íntima, desarrollando una placa aterosclerótica. (2)

La insulina es necesaria para la producción de triglicéridos, no obstante hay evidencia de que los niveles por arriba de lo normal ( hasta 150 mg por dl. es normal), puede conducir a sobreproducción y niveles circulantes aumentados de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), y por lo tanto ser aterogénicos. (3)

La insulina estimula la síntesis de colesterol en el músculo liso y en las células mononucleares; en animales de experimentación, la hiperinsulinemia endógena o exógena estimula la síntesis de lípidos en la pared arterial, mientras bajas concentraciones de insulina endógena tienen un efecto contrario. (7)

En glucemias normales, con hiperinsulinemia - la mayoría de la glucosa (80%) es tomada por los tejidos periféricos principalmente por músculo y - el 5% de la glucosa es tomada por el lecho esplácnico. (6)

Se menciona también que los pacientes que presentan deterioro en la tolerancia a la glucosa o - bien moderadas elevaciones o disminuciones en los niveles de glucosa plasmática, se encuentran frecuentemente con hiperinsulinismo y enfermedad vascular prematura. (1)

La prevalencia de aterosclerosis coronaria - oscila en los pacientes diabéticos entre el 10 al - 55 %, ésta cifra probablemente se deba a que los distintos criterios diagnósticos empleados y la incidencia también se encuentran elevados, cuando se suman a estos otros factores de riesgo como hiper-

colesterolemia, hipertensión arterial, etc. aumentan aún más.

Otro dato importante es que aproximadamente - el 50% de los diabéticos mueren por cardiopatía isquémica. La declaración de la Asociación Americana de Diaberes concluye que: la reducción de la hiperglucemia evita o minimiza la formación de lesiones vasculares, especialmente a nivel de retina, riñon y nervios periféricos. (8)

El tratamiento insulínico, siempre deberá de ir asociado a otras medidas como la dieta, ejercicio y soporte psicológico del paciente.

Los pacientes pueden presentar resistencia insulínica cuando las necesidades diarias son superiores a 200 Us./día, en adultos (niños más de 2.5Us por kg de peso). La principal causa de ésta entidad es la obesidad. (5)

En la actualidad contamos con más medidas para detectar la sobreinsulinización, como el método de la hemoglobina glucosilada. (9)

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Hay mejoría clínica y metabólica en diabéticos tipo II sobreinsulinizados con evidencia de daño vascular cuando se lleva a cabo la disminución de la dosis de insulina hasta .6Us o menos por kg en 24 hrs.?

## OBJETIVOS

- 1.- Identificar clínicamente y por medio de la laboratorio evidencia de daño vascular en pa cientes diabéticos tipo II sobreinsulinizados.
- 2.- Demostrar la mejoría clínica y por labora torio al disminuir la dosis de insulina en diabéticos tipo II sobreinsulinizados.

## HIPOTESIS

H<sub>1</sub>.- La reducción de la dosis de insulina produce mejoría clínica y metabólica en diabéticos tipo II.

H<sub>0</sub>.- No existen cambios ni clínicos ni metabólicos al disminuir y ajustar la dosis de insulina en diabéticos tipo II.

## MATERIAL Y METODOS

En éste estudio se incluyeron 19 pacientes -- con diagnóstico de diabetes mellitus tipo II que acudieron a la consulta externa de Medicina Interna y al servicio de Urgencias Generales del Centro Médico Nacional del Noroeste de Ciudad Obregón, Son. Reunieron las siguientes características: Pacientes diabéticos tipo II, clínica y bioquímicamente -- comprobada, con evolución menor de 12 años, aplicación de insulina a dosis por arriba de 50 Us/día, edad no mayor de 70 años; con función renal aparentemente conservada en un 70-80%, determinada por proteinuria persistente en el examen general de orina, reportada con cruces; considerándose con presencia de nefropatía diabética avanzada al reportarse más de dos cruces.

Los pacientes fueron captados desde el 1 de Abril de 1990 hasta el 30 de Octubre de 1990, tanto en la consulta externa de Medicina Interna como en el servicio de Urgencias Generales del CMNN; -- llenándose un cuestionario previamente elaborado -- en el que se incluyeron los datos siguientes: Nombre, edad, sexo, ocupación, tiempo de evolución de

la diabetes mellitus, tabaquismo, alcoholismo, tratamientos anteriores, dosis máximas de insulina, manifestaciones de hiperglucemia (poliuria, polifagia y polidipsia), manifestaciones de hipoglucemia (alteraciones del estado de alerta, infecciones intercurrentes, etc.); infección de vías urinarias comprobadas mediante manifestaciones clínicas y -- por el reporte de laboratorio del exámen general de orina; infecciones de vías respiratorias tanto altas como bajas; infecciones gastrointestinales; manifestaciones neurológicas como parestesias, fasciculaciones, etc.; el peso se reportó al inicio y al final del estudio, así también como la presión arterial.

Los exámenes de laboratorio que se solicitaron fueron: Glucemia, Exámen general de orina, colesterol y triglicéridos, tanto al momento de la captación del paciente como al término del estudio -- al disminuir la dosis de insulina. La dosis de insulina se fué disminuyendo discretamente dependiendo de cada paciente.

Se les realizó una sola vez valoración oftalmológica a este grupo de pacientes.

Todos los estudios antes mencionados se realizaron en el CMNN.

FALLA DE ORIGEN

Los pacientes excluidos de este estudio fueron: todos los pacientes diabéticos tipo I, diabéticos de cualquier tipo mayores de 70 años, evolución de la enfermedad de más de 12 años diagnosticada médicamente; evidencia clínica y por laboratorio de Insuficiencia Renal grado II o más.

Para comprobar el daño vascular el cual es el objetivo de este estudio se tomaron en cuenta los siguientes parámetros: para Daño Renal el estado clínico del paciente con sintomatología urinaria y el reporte de proteinuria persistente y para el Daño Osteomuscular por la presencia de Neuropatía periférica manifestada por parestias y parestesias así como la progresión o presencia de pie diabético, el cual no se presentó en ninguno de nuestros pacientes.

FALLA DE ORIGEN

## RESULTADOS

Los resultados del presente estudio fueron re-  
presentados por cuadros, gráficas en pastel y grá-  
ficas de barras, para describir las variables que-  
se tomaron en cuenta para dicho estudio.

Se captaron a 19 pacientes de los cuales 63.15  
por ciento representaba a los mayores de 60 años y  
el 36.85% a menores de 60 años; de estos el 68.42%  
eran femeninos y el 31.58% masculinos; de acuerdo  
a su ocupación el 68.42% se dedicaban al hogar, el  
21.02% eran pensionados y el 10.52% se dedicaban -  
al pequeño comercio; 78.96% de los pacientes nega-  
ron hábito tabaquico y el 21.04% aceptaron tenerlo  
el 68.42% representa a pacientes con alcoholismo (-)  
31.58% a pacientes con alcoholismo (+).

La evolución de la Diabetes Mellitus fué desde  
cuatro años hasta doce; con un tiempo de tratamien-  
to con insulina desde dos meses hasta tres años; -  
observando el mayor porcentaje en pacientes con un  
año de tratamiento con insulina correspondiendo a  
un 36.85%.

La dosis mayor total de insulina administrada  
fué de 70 Us/día, en éste grupo de pacientes.

Dentro de las manifestaciones clínicas de hiperglucemia la que desapareció totalmente fué la polidipsia, llamando la atención que la poliuria se presentó en 5 de 8 pacientes de los que presentaban el síntoma.

En relación a la hipoglucemia se observó que siete pacientes que presentaron al inicio del estudio alteraciones en el estado de alerta, al disminuir la dosis de insulina solamente dos pacientes continuaban presentando dicha alteración.

Por otro lado predominaron las infecciones de vías urinarias en un 63% siendo menos importantes las infecciones de vías respiratorias, gastrointestinales, etc.

Las manifestaciones neurológicas desaparecieron en un 48% de los pacientes, aclarando que al final del estudio fueron 6 pacientes los que continuaban con sintomatología neurológica, sin haber llegado aún a dosis ideal.

El peso y la presión arterial se tomaron al momento de captar al paciente y después al ajustar la dosis de insulina sin haber significancia estadística.

Los exámenes de laboratorio que se realizaron fueron: glucemia, colesterol, triglicéridos y examen general de orina. En relación a las cifras de glucemia que se tomaron al final del estudio sólo diez pacientes tuvieron cifras menores a 200 mg. y el resto mantenían cifras por arriba de 200 mg.

Las cifras de colesterol no se modificaron -- sospechamos se deba a la dieta típica del mexicano.

En relación a los triplicéridos sólo en dos casos se normalizaron, persistiendo elevados en 7-pacientes.

En el examen general de orina se apreció la presencia de glucosuria en 6 pacientes al inicio del estudio y persistiendo en un paciente al final del estudio. Por otro lado la proteinuria se evidencio en 3 pacientes que no mostraron cambios en el reporte final. La bacteriuria se presentó en 6 pacientes y al final solamente cuatro de ellos continuaba con este reporte.

Respecto a la Valoración oftalmologica se reporta que la retinopatía más frecuente en éste grupo de pacientes la retinopatía grado II en un 36.84% y la grado I en un 31.58%.

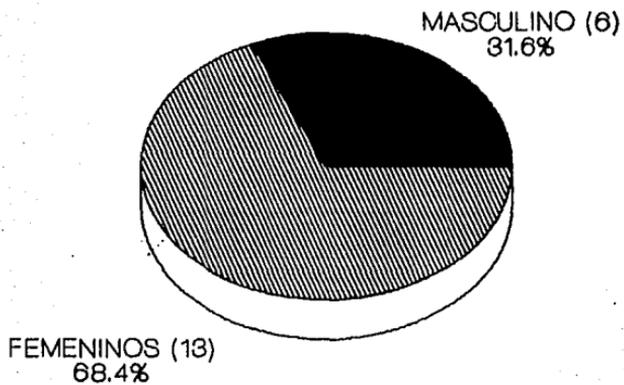
**CUADRO # 1 DIABETICOS TIPO II  
SOBREINSULINIZADOS POR GRUPO DE EDAD\***

<b>EDAD</b>	<b>PACIENTES</b>	<b>%</b>
45-49	2	10.56%
50-54	1	5.26%
55-59	4	21.04%
60-64	7	36.84%
65-69	4	21.04%
70-74	1	5.26%
	<b>19</b>	<b>100.00%</b>

\* DEL CMNN CD. OBREGON, SON. 1990

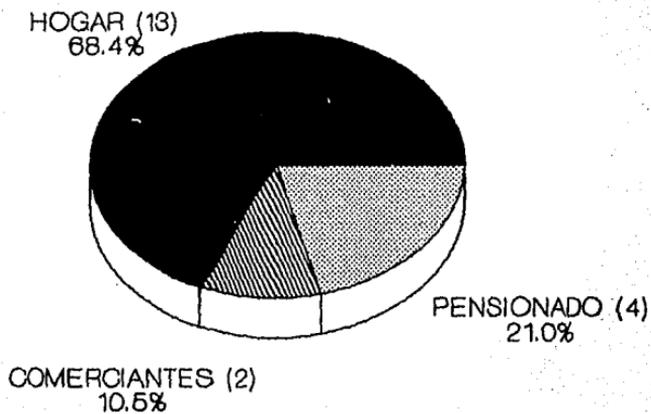
**FUENTE: DIRECTO**

**FIGURA # 1. DIABETICOS TIPO 11  
SOBREINSULINIZADOS POR SEXO**



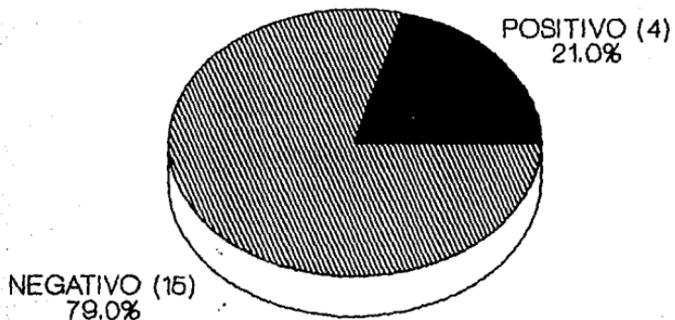
FUENTE: DIRECTO

**FIGURA # 2 OCUPACION EN PAC. DM II  
SOBREINSULINIZADOS**



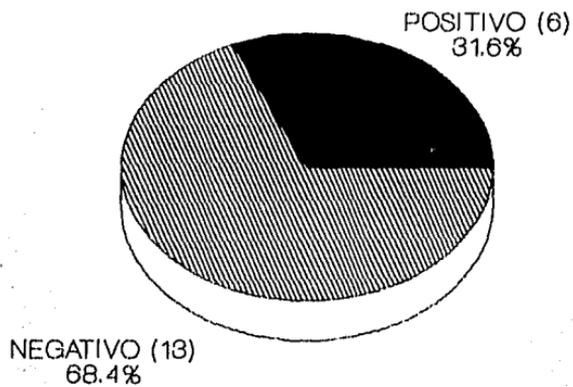
FUENTE : DIRECTO

**FIGURA # 3 TABAQUISMO EN PACIENTES DIABETICOS TIPO II SOBREENSULINIZADOS**



FUENTE: DIRECTO

#### FIGURA # 4. ALCOHOLISMO EN PACIENTES DIABETICOS TIPO II SOBREENSULINIZADOS



FUENTE: DIRECTO

**CUADRO # 2. TIEMPO DE EVOLUCION DE DM EN ANOS EN PACIENTES SOBRE INMUNIZADOS.**

<b>ANOS</b>	<b>NUM.DE PACIENTES</b>	<b>%</b>
4	2	10.52
5	1	5.26
6	1	5.26
8	4	21.05
9	1	5.26
10	7	36.87
11	2	10.52
12	1	5.26
	19	100.00

**FUENTE: DIRECTO**

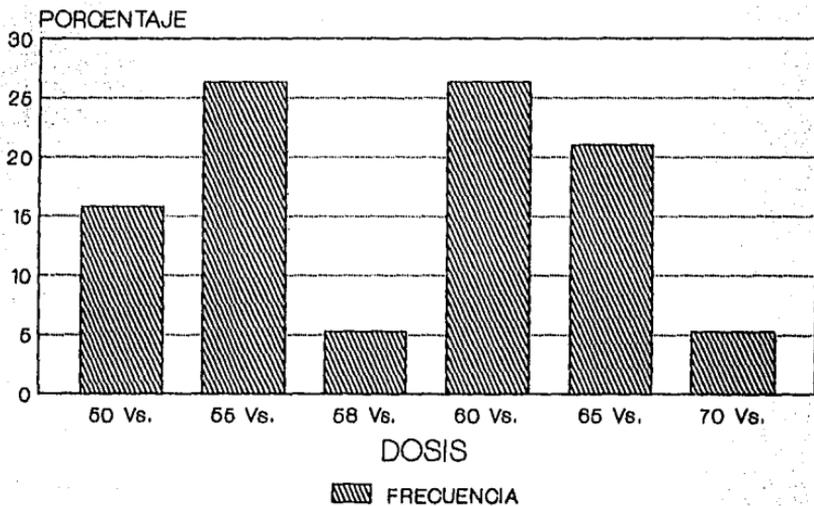
**CUADRO # 3. TIEMPO DE TRATAMIENTO CON  
INSULINA EN DIABETICOS TIPO II SI\***

<b>2 MESES</b>	<b>3</b>	<b>15.79</b>
<b>3 MESES</b>	<b>1</b>	<b>5.26</b>
<b>4 MESES</b>	<b>1</b>	<b>5.26</b>
<b>5 MESES</b>	<b>1</b>	<b>5.26</b>
<b>1 AÑO</b>	<b>7</b>	<b>36.85</b>
<b>2 AÑOS</b>	<b>3</b>	<b>15.79</b>
<b>3 AÑOS</b>	<b>3</b>	<b>15.79</b>

**\*SOBREINSULINIZADOS**

**FUENTE: DIRECTO.**

**FIGURA 4 TRATAMIENTO CON INSULINA EN DOSIS MAXIMAS PACIENTES DIABETICOS TIPO II**



FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO  
DATOS RESPECTIVOS A LAS DOSIS SON:  
3, 5, 1, 5, 4 Y 1

**CUADRO #5 MANIFESTACION DE HIPERGLICEMIA  
EN PACIENTES SOBREINSULINIZADOS ANTES \***

	<b>ANTES</b>	<b>DESPUES</b>
	<b>SI   NO</b>	<b>SI   NO</b>
<b>POLIURIA</b>	8   11	5   14
<b>POLIDIPSIA</b>	4   15	0   19
<b>POLIFAGIA</b>	0   19	0   19

**\* Y DESPUES DE DISMINUIR LA DOSIS DE  
INSULINA**

**FUENTE: DIRECTO / EXPEDIENTE CLINICO**

**CUADRO 6 MANIFESTACIONES DE HIPOGLICEMIA  
PACIENTES SOBREINSULINIZADOS ANTES Y\***

	ANTES		DESPUES	
	SI	NO	SI	NO
ALTER.EDO.ALERTA	7	12	2	17
INTERCURRENTES	6	13	3	16
INFECC.VIAS URINAR.	12	7	6	13
INFECC.VIAS RESP.	2	17	1	18
ENF.GASTROINT.	3	16	2	17
MANIFESTACIONES NEUROLOGICAS	11	8	6	13

\* DESPUES DE DISMINUIR LA DOSIS  
DE INSULINA

FUENTE: DIRECTO EXPEDIENTE CLINICO

**CUADRO 7 RELACION DE DIABETICOS DE ACU-  
ERDO A PESO (KGS.) A/D DE DISMINUIR \***

	ANTES	DESPUES
> 65 Kgs.	10	9
< 65 Kgs.	9	10

**•DOSIS DE INSULINA.**

**FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO**

**CUADRO # 8 RELACION DE DIABETICOS DE  
ACUERDO A T.A. A/D DE DISMINUIR LA \***

	<b>ANTES</b>	<b>DESPUES</b>
<b>NORMAL</b>	<b>13</b>	<b>16</b>
<b>ANORMAL</b>	<b>6</b>	<b>3</b>

**\* DOSIS DE INSULINA**

**FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO**

**CUADRO #9 RELACION DE GLICEMIA INICIAL  
Y FINAL EN PACIENTES DIABETICOS TIPO II\***

	----- ANTES		DESPUES -----	
< 200 mg.	3	15.79%	10	52.63%
> 200 mg.	16	84.25%	9	47,37%
	-----	-----	-----	-----
	19	100.00%	19	100.00%

\* SOBREINSULINIZADOS

**FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO**

**CUADRO #10 RELACION DEL COLESTEROL INICIAL Y FINAL EN PACIENTES DIABETICOS \***

	-----		-----	
	ANTES		DESPUES	
	-----			
NORMAL(140-220)	13	68.42%	13	68.42%
ANORMA	6	31.58%	6	31.58%

**\* TIPO II SOBREINSULINIZADOS**

**FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO**

**CUADRO #11 RELACION DE TRIGLICERIDOS  
INICIAL Y FINAL EN PACIENTES DIABETICOS\***

	-----		-----	
	ANTES		DESPUES	
	-----		-----	
NORMAL(35-160)	10	52.63%	12	63.16%
ANORMAL	9	47.37%	7	36.04%

**\*TIPO II SOBREINSULINIZADOS**

**FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO**

**CUADRO #12 RELACION DEL EXAMEN GENERAL DE ORINA INICIAL Y FINAL EN PACIENTES \***

	<b>ANTES</b>		<b>DESPUES</b>	
<b>GLUCOSA</b>	<b>6</b>	<b>31.58%</b>	<b>1</b>	<b>5.26%</b>
<b>PROTEINAS</b>	<b>3</b>	<b>15.80%</b>	<b>3</b>	<b>15.80%</b>
<b>BACTERIAS</b>	<b>6</b>	<b>31.58%</b>	<b>4</b>	<b>21.06%</b>
<b>GLUCOSA/ PROTEINAS</b>	<b>2</b>	<b>10.52%</b>	<b>1</b>	<b>5.26%</b>
<b>NORMAL</b>	<b>2</b>	<b>10.52%</b>	<b>10</b>	<b>52.63%</b>

**\* DIABETICOS SOBREINSULINIZADOS**

**FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO**

**FALLA DE ORIGEN**

**CUADRO #13 VALORACION OFTALMOLOGICA  
PAC. DIABETICOS SOBREINSULINIZADOS\***

NORMAL	5	26.32%
RETINOPATIA G I	6	31.58%
RETINOPATIA G II	7	36.84%
CATARATA	1	5.26%

\* GRADOS DE RETINOPATIA DIABETICA

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

## DISCUSION

Los diecinueve pacientes del presente estudio fueron captados durante los meses de Marzo a Agosto del año de 1990, reuniendo los parámetros clínicos necesarios y disminuyendo paulatinamente la dosis de insulina, evolucionando favorablemente la mayoría; algunos pacientes al cerrar nuestro estudio aún persistían con datos de sobreinsulinización pero fueron aquellos a los cuales se les estaba disminuyendo todavía la dosis de insulina, por lo que no podemos decir que evolucionaron mal.

La evidencia de progresión de daño vascular no fué comprobada plenamente, pues fué muy corto el tiempo de estudio, aunque podríamos sospechar por la disminución y en algunos casos la desaparición de algunas manifestaciones clínicas de hiperglucemia que el daño vascular disminuye al reducir y ajustar la dosis de insulina.

La disminución y ajuste de la insulina se debe de correlacionar con la concientización del paciente diabético en cuanto a dieta, ejercicio y conocimiento de las complicaciones de la diabetes, y así brindar una mejor calidad de vida al paciente diabético.

## CONCLUSIONES

Al finalizar nuestro estudio llegamos a las siguientes conclusiones:

- I) El grupo que predominó fué el femenino, advirtiéndose que no es porque se presente más en este grupo sino es porque llenaron los requisitos para realizar el estudio; Por lo tanto la ocupación más frecuente fué el hogar.
- II) Se observó que la sobreinsulinización se presenta en pacientes mayores de 60 años, esto pudiera deberse a diversos factores:
  - a) Descontrol de otras enfermedades concomitantes, como procesos infecciosos no evidentes.
  - b) Sospecha de nefropatía incipiente que en ocasiones es difícil confirmarla, ya que se amerita de estudios específicos.
  - c) Por carecer el enfermo de información en relación a la administración de la insulina -- (aplicación de insulina, dosis de insulina, datos clínicos de hipoglucemias, etc.).
  - d) Por aumentar rápidamente la cantidad de insulina en el paciente.

35  
FALLA DE ORIGEN

III) Es importante señalar que el grupo de pacientes estudiados tenían evolución de la diabetes - desde cuatro hasta doce años, representando la - evolución natural de la enfermedad; tomando en cuenta la senilidad también ya que esto representa el ser portadores de enfermedades degenerativas y otros factores.

IV) La explicación que damos al poco tiempo de administración de insulina es que pudiera deberse a:

a) Disminución de la reserva pancreática sin haber estudiado a fondo la existencia de nefropatía.

b) Existencia de enfermedades concomitantes especialmente de procesos infecciosos crónicos.

V) En relación a las manifestaciones clínicas de hiperglucemia, la poliuria sólo desapareció en tres pacientes lo que nos pudiera indicar que es un dato poco evidente de nefropatía incipiente o de infección de vías urinarias teniendo poca correlación con la hiperglucemia inicial. Mientras que la polidipsia estuvo ausente al dis-

minuir la dosis de insulina, dato más frecuente de hiperglucemia y que por lo tanto desapareció al normalizarse las cifras de glucemia.

VI) Uno de los puntos más sobresalientes en el estudio fueron las alteraciones en el estado de alerta en donde desaparecieron en un 71.42% estas alteraciones, sospechando que no alcanzó el 100% porque los pacientes se encontraban todavía en ajuste de dosis de insulina, persistiendo con hiperglucemias. Las manifestaciones neurológicas desaparecieron en un 45% solamente -- debido a que los pacientes continuaban sobreinsulinizados.

VII) El papel que juega la hipertensión arterial -- es como enfermedad concomitante y que es controlada medicamente, nosotros observamos que la -- normalización de las cifras tensionales se presentó en un 15% al término de éste estudio.

En relación a las cifras de glucosa, al final -- del estudio sólo diez pacientes presentaron disminución de glucemia a menos de 200 mgs. esto -- probablemente se debió al poco tiempo del estu-

dio; la disminución de la dosis de insulina se realizaba en forma paulatina y algunos pacientes aún no se ajustaba la dosis.

Las cifras de colesterol no sufrieron modificación alguna; en relación a los triglicéridos solo dos pacientes tendieron a la normalización.

VIII) En el exámen general de orina al disminuir la dosis de insulina en este grupo de pacientes la glucosuria disminuyó hasta un 84%, persistiendo la proteinuria debido probablemente a ne--fropatía incipiente; la bacteriuria disminuyó - en un 34% también.

IX) La retinopatía que se presentó en este grupo - de pacientes fué de grado II en un 36.84% y la- de grado I en un 32%, esto es debido a la crónicidad de la enfermedad, no sufriendo cambios al disminuir la dosis de insulina.

CUESTIONARIO

NOMBRE: \_\_\_\_\_ NO. DE AFILIACION: \_\_\_\_\_

EDAD: \_\_\_\_\_ SEXO: \_\_\_\_\_ OCUPACION: \_\_\_\_\_

TIEMPO DE EVOLUCION DE LA DIABETES: \_\_\_\_\_

TABAQUISMO: \_\_\_\_\_ ALCOHOLISMO: \_\_\_\_\_

TRATAMIENTOS ANTERIORES A LA APLICACION DE INSULINA:  
\_\_\_\_\_

TRATAMIENTO ACTUAL CON INSULINA (TIEMPO/DOSIS):  
\_\_\_\_\_

MANIFESTACIONES CLINICAS DE HIPERGLUCEMIA:

POLIURIA \_\_\_\_\_ POLIDIPSIA \_\_\_\_\_ POLIFAGIA \_\_\_\_\_

MANIFESTACIONES CLINICAS DE HIPOGLUCEMIA:

ALT. EDO. DE ALERTA: \_\_\_\_\_

INFECCIONES INTERCURRENTES: \_\_\_\_\_

INFECCION DE VIAS URINARIAS: \_\_\_\_\_

INFECCIONES GASTROINTESTINALES: \_\_\_\_\_

MANIFESTACIONES NEUROLOGICAS: \_\_\_\_\_

PESO: \_\_\_\_\_ T.A. \_\_\_\_\_

EXAMENES DE LABORATORIO:

GLUCOSA EGO COLESTEROL TRIGLI.

FECHA: \_\_\_\_\_

RESULTADOS: \_\_\_\_\_

FECHA: \_\_\_\_\_

RESULTADOS: \_\_\_\_\_

DX. DE VALORACION OFTALMOLOGICA: \_\_\_\_\_

## BIBLIOGRAFIA

- (1) Krupp M.A. Hilton J.C. DIAGNOSTICO CLINICO Y TRATAMIENTO 195. El Manual Moderno 24a. Ed.- pp 746-752.
- (2) Clínicas Médicas de Norteamérica. TRASTORNOS DE LOS LIPIDOS. Vol. 2 1982. pp 319-332.
- (3) Hitoshi K.N. Junichirou O.G. Kodama K. Hishimoto Y. RELATIONSHIP BETWEEN HIPERINSULINEMIA AND RISK FACTORS OF ATHEROSCLEROSIS. Jap. J. Med. August 1986. Vol. 25 (3). pp 270-277.
- (4) Stout R. THE ROLE OF INSULINA IN ATHEROSCLEROSIS IN DIABETICS AND NONDIABETICS A REVIEW. - Diabetes. Nov 1981. Vol 30 (2). pp 54-59.
- (5) Rizza R. Manderino J. Genest B. Baker and Gerich. PRODUCTION OF INSULINA RESISTANCE BY HIPERINSULINEMIA IN MAN. Diabetologia 1985. Vol. 28. pp 70-75.
- (6) Turner R. Holman D. Matthew T. Hockaday J. INSULIN DEFICIENCY AND INSULIN RESISTANCE INTERACTION IN DIABETES: ESTIMATION OF THEIR RELATIVE CONTRIBUTION BY FEEDBACK ANALYSIS FROM-BASAL PLASMA INSULIN AND GLUCOSE CONCENTRATIONS. Metabolism. Nov. 1979. Vol. 28 (1). pp -- 1086-1095.

FALLA DE ORIGEN

- (7) King G. L. CELL BIOLOGY AS AN APPROACH TO THE-  
STUDY OF THE VASCULAR COMPLICATIONS OF DIABE--  
TES. Metabolism. Dec 1985. Vol. 34 (12). pp --  
17-24.
- (8) Charleston S. C. John A. C. Maria F. Lopes- Vi  
rella. Ronald K. Mayfield D. A. Sens. WORKSHOP  
ON INSULIN AND ATHEROGENESIS. Metabolism. Dec  
1985. Vol. 34 (12) pp 1-6 .

FALLA DE ORIGEN