

11226

82  
2ej

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS  
DE POSGRADO E INVESTIGACION  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES  
PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO  
TLAXCALA

FRECUENCIA DE HIPERLIPIDEMIAS EN PACIENTES DIABETICOS TIPO 2  
TRATADOS CON INSULINA E HIPOGLUCEMIANTES ORALES  
CLINICA HOSPITAL ESTATAL TLAXCALA  
MAYO - JULIO 1998

Trabajo que para obtener el diploma de especialista en medicina familiar.  
presenta:

HILDA ARACELI MUNIVE RAMIREZ.

28/12/99

TLAXCALA, TLAX.

CLINICA HOSPITAL ESTATAL TLAXCALA

1999.

  
\_\_\_\_\_  
DEFATURA DE ENSEÑANZA

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



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 esta 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 HIPERLIPIDEMIAS EN PACIENTES DIABETICOS TIPO 2  
TRATADOS CON INSULINA E HIPOGLUCEMIANTES ORALES  
CLINICA HOSPITAL ESTATAL TLAXCALA  
MAYO - JULIO 1998**

**Trabajo que para obtener el diploma de especialista en medicina familiar.  
presenta:**

**HILDA ARACELI MUNIVE RAMIREZ.**

**AUTORIZACIONES:**

**DR. JOSE CARLOS MARTINEZ SAN JUAN  
PROFESOR TITULAR**

**DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA FAMILIAR PARA  
MEDICOS GENERALES EN CLINICA HOSPITAL ISSSTE TLAXCALA**

**DR. CARLOS MELENDEZ VAZQUEZ  
ASESOR DE TESIS I. S. S. S. T. E.**

**DR. PEDRO DORANTES BARRIOS  
ASESOR DE TESIS U.N.A.M.**

**PROFESOR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR**

**DRA. LETICIA ESNAURRIZAR JURADO**

**JEFA DE EDUCACION MEDICA CONTINUA Y MEDICINA FAMILIAR  
JEFATURA SE SERVICIOS DE ENSEÑANZA DEL I. S. S. S. T. E.**

**FRECUENCIA DE HIPERLIPIDEMIAS EN PACIENTES DIABETICOS TIPO 2  
TRATADOS CON INSULINA E HIPOGLUCEMIANTES ORALES  
CLINICA HOSPITAL ESTATAL TLAXCALA  
MAYO - JULIO 1998**

**Trabajo que para obtener el diploma de especialista en medicina familiar.  
presenta:**

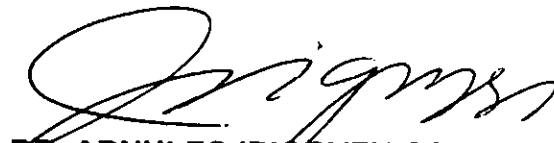
**HILDA ARACELI MUNIVE RAMIREZ.**

**AUTORIZACIONES**

**DR. MIGUEL ANGEL FERNANDEZ ORTEGA**

**JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR**

**FACULTAD DE MEDICINA U. N. A. M.**



**DR. ARNULFO IRIGOYEN CORIA**

**COORDINACION DE INVESTIGACION**

**DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR**

**FACULTAD DE MEDICINA U. N. A. M.**

**DR. ISAIAS HERNANDEZ TORRES**

**COORDINADOR DE DOCENCIA**

**DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR**

**FACULTAD DE MEDICINA U. N.A.M.**

# INDICE GENERAL

1. Marco teórico .....	pag. 1
2. Planteamiento del problema .....	17
3. Justificación .....	18
4. Objetivos .....	20
5. Metodología .....	21
6. Resultados .....	26
7. Discusión.....	44
8. Conclusiones .....	46
9. Bibliografía .....	49
10.Anexos .....	53

## **MARCO TEORICO.**

### **ANTECEDENTES.**

La diabetes es una de las enfermedades más frecuentes en clínica humana.

La primera referencia histórica de que se dispone es la del papiro de Ebers, encontrado en 1862. En el siglo XI, el médico árabe Avicena introdujo el conocimiento de algunas complicaciones como la gangrena, y en el siglo XVI Paracelso inició el estudio de la química de la orina de los diabéticos. El carácter hereditario de la diabetes fue demostrado por Morton en 1686.

La glucosa en sangre fue determinada por primera vez, en 1859, por Claude Bernard, quién señaló que la hiperglucemia era el signo fundamental de la enfermedad. Diez años después, Langerhans describió los islotes pancreáticos que posteriormente recibieron su nombre y hasta 1921, Banting y Best en Toronto descubren a la insulina <sup>(1)</sup>.

Hoy en día la diabetes mellitus plantea un grave problema de salud pública, de gran incidencia y prevalencia en la población mundial, que aumenta en proporciones alarmantes, en particular en los países en vías de desarrollo o de industrialización reciente.

Se calcula que en 1994 había 110.4 millones de diabéticos en el mundo, para el año 2000 se proyectan 174.4 millones y para el 2010 se esperan 230.3 millones de personas afectadas por esta enfermedad, debiéndose esto al incremento de la expectativa de vida, disminución en la tasa de mortalidad y al proceso de transición epidemiológica <sup>(2)</sup>.

La diabetes mellitus es un síndrome heterogéneo, crónico, degenerativo, metabólico, hereditario que tienen en común la intolerancia a la glucosa, esto implica que diferentes factores genéticos y ambientales tienen un papel importante en la génesis del padecimiento (3, 16).

Se presentan alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos de las proteínas y de las grasas, así como deficiencia relativa o absoluta en la secreción de insulina, con grupos variables de resistencia a esta. Cuando la enfermedad alcanza su pleno desarrollo se caracteriza por hiperglucemia en ayuno en la mayoría de los pacientes con larga evolución de la enfermedad, lo que favorece la presentación de complicaciones microangiopáticas, como la nefropatía, retinopatía y complicaciones macroangiopáticas como la alteración de las arterias coronarias, la enfermedad vascular periférica y la neuropatía (4,5).

La diabetes mellitus constituye un problema de salud pública para nuestro país, ocupa uno de los primeros lugares como motivo de consulta y de hospitalización en las principales instituciones de salud (9), lo que aumenta la incidencia de morbilidad y mortalidad, así como de complicaciones y secuelas, no solamente en términos de impacto a nivel mundial, sino también por el costo que representa para la sociedad. (6).

En México la prevalencia es de 8-10%, estimándose que 1 de 4 individuos mayores de 50 años la padece (7), la incidencia es variable de acuerdo a la raza, edad, peso, estado socioeconómico, el stress causado por la forma de vida en ciudades industrializadas, el tipo de alimentación, los hábitos de vida y la actividad física cotidiana (5).

Factores de riesgo predisponentes de DM: antecedentes familiares de DM, sobrepeso, edad, tabaquismo, número de gestaciones, nivel de lípidos, hipertensión arterial (3,7).



## **CLASIFICACION ETIOLOGICA ACTUAL DE LA DIABETES MELLITUS.**

**1.- DIABETES TIPO 1** (destrucción de las células B), usualmente con tendencia a deficiencia absoluta de insulina.

**A)** Mediada por inmunidad

**B)** Idiopática

**2.- DIABETES TIPO 2** (puede estar en el rango predominante de resistencia a la insulina, con relativa deficiencia a un defecto predominante de la secreción con resistencia a la insulina.

**3.- OTROS TIPOS ESPECIFICOS.**

**A)** Defectos genéticos de la función de la célula B.

1.- En cromosoma 12, HNF - 1 $\alpha$  (MODY 3)

2.- En cromosoma 7, glucocinasa (MODY 2)

3.- En cromosoma 20, HNF -4 $\alpha$  (MODY 1)

4.- En AND mitocondrial

5.- Otros.

**B)** Defectos genéticos en la función de la insulina.

1.- Resistencia a la insulina tipo A

2.- Leprechaunismo

3.- Síndrome de Rabson - Mendehall

4.- Diabetes lipoatrófica

5.- Otros

**C)** Enfermedades del páncreas exócrino.

1.- Pancreatitis

**2.- Traumatismo / pancreatomectomía.**

**3.- Neoplasia**

**4.- Fibrosis quística**

**5.- Hemocromatosis**

**6.- Pancreatopatía fibrocalculosa**

**7.- Otras**

**D) Endocrinopatías.**

**1.- Acromegalia**

**2.- Síndrome de Cushing**

**3.- Glucagonoma**

**4.- Feocromocitoma**

**5.- Hipertiroidismo**

**6.- Somatostatinaoma**

**7.- Aldosteronoma**

**8.- Otras**

**E) Inducida por fármacos o químicos.**

**1.- Pentamidina**

**2.- Acido nicotínico**

**3- Glucocorticoides**

**4.- Hormona tiroidea**

**5.- Diazóxido**

**6.- Agonistas beta adrenérgicos**

**7.- Tiazidas**

**8.- Difenhidantoína**

**9.-  $\alpha$  - interferón**

**10.- Otras**

**F) Infecciones.**

**1.- Rubéola congénita**

**2.- Citomegalovirus**

**3.- Otras**

**G) Formas poco comunes de diabetes mediada inmunologicamente.**

- 1.- Síndrome del hombre rígido
- 2.- Anticuerpos contra el receptor de insulina
- 3.- Otras

**H) Otros síndromes genéticos asociados con diabetes.**

- 1.- Síndrome de Down
- 2.- Síndrome de Klinefelter
- 3.- Síndrome de Turner
- 4.- Síndrome de Wolfram
- 5.- Ataxia de Friedreich
- 6.- Corea de Huntington
- 7.- Síndrome de Lawrence Moon Beidel
- 8.- Distrofia miotónica
- 9.- Porfiria
- 10.- Síndrome de Prader Willi
- 11.- Otros

**4.- DIABETES MELITUS GESTACIONAL (DMG).**

La diabetes tipo 2 constituye más del 90% de los casos, la diabetes tipo 1 con el 0.8 al 6.6% y la diabetes gestacional aproximadamente del 2-6% (5, 15).

## **CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO DE DIABETES MELLITUS E INTOLERANCIA A LA GLUCOSA SEGÚN LA NUEVA CLASIFICACION.**

**1.-** Síntomas de diabetes y una elevación casual de glucosa plasmática > de 200 mg / dl (11.1 mmol/L).

Los síntomas clásicos son poliuria, polidipsia y pérdida de peso inexplicable. Casual: en cualquier tiempo y día pero sin relación con el tiempo transcurrido después del último alimento.

**2.-** GPA > o igual a 126 mg / dl (7 mmol / L)

Intolerancia a la glucosa de ayuno: GPA > de 110 mg / dl y < de 126 mg / dl.

GPA: glucosa plasmática de ayuno.

Ayuno: no ingestión de calorías por lo menos en las 8 horas anteriores.

**3.-** Dos horas PG > de 200 mg / dl durante una CTG.

La prueba debe ser realizada con los criterios de la OMS, utilizando 75 gr de glucosa para la carga oral disuelta en agua.

PG: poscarga de glucosa.

CTG: curva de tolerancia a la glucosa.

**4.-** Intolerancia a la glucosa: glucosa plasmática a las dos horas > o igual a 140 mg / dl y < de 200 mg / dl. (8, 15).

## **RESISTENCIA INSULINICA Y DIABETES MELLITUS.**

La resistencia insulínica es la alteración cardiopatogénica más precoz e importante de la DMNID. La gran mayoría de estos pacientes tienen un mayor o menor grado de RI.

Una disminución de la captación de glucosa ha sido bien demostrada en músculos y adipocitos de pacientes DMNID. (17)

Los pacientes con DMID tienen también un cierto grado de RI, pero de menor severidad y secundaria a la hiperglucemia.

La tolerancia a la glucosa es un balance entre la capacidad secretoria de la insulina por las células Beta y la respuesta de los tejidos sensibles a la insulina. (19).

Para que exista DMNID se requieren dos condiciones:

- A).-** RI por los tejidos que normalmente responden a la insulina.
- B).-** Deficiencia relativa de la secreción de insulina.

Para que aparezca hiperglucemia y DM es necesario que haya una disminución de la secreción aumentada (compensatoria) de las células beta. La fatiga de estas comienza antes de que aparezca clínicamente un aumento de las glucemias. En la patogenía de la DMNID debemos reconocer entonces varias etapas:

- 1.- RI inicial con hiperinsulinemia compensadora y euglucemia.
- 2.- Fatiga de las células Beta con aumento de las glucemias postprandiales.
- 3.- Hiperglucemia en ayuno.

#### 4.- Diagnóstico clínico DMNID.

Entre las personas con antecedentes familiares de DMNID, las que tienen mayor RI son las que van a tener mayor tendencia a desarrollar DMNID.

(18, 21).

El número y la afinidad de los receptores insulínicos están disminuidos en personas obesas y sin DMNID, probablemente por el efecto de regulación de la hiperinsulinemia crónica, la disminución en la actividad de la tirosinokinasasa ha sido demostrada en personas obesas.

Deben considerarse además otros mecanismos postreceptores ya que la magnitud de las alteraciones de estos no justifica toda la RI que se observa en la obesidad.

El empeoramiento de la RI que se ve con los años está más asociado con el aumento del diámetro de la cintura que con la edad. La adiposidad intraabdominal o visceral tiene más importancia para la RI que el tejido subcutáneo que se ha demostrado con ultrasonido.

Las mujeres con obesidad glúteo femoral tienen además un aumento en la actividad del eje hipotálamo - hipófisis - suprarrenal. (19).

El nexo fisiopatogénico con la hipertensión podría ser la hiperinsulinemia que causa retención hidrosalina renal, estimulación del sistema y/o alteraciones de las bombas de la membrana celular. (20).

Por otro lado hay que tomar en cuenta que:

- Los pacientes con insulinoma no tienen hipertensión.

- En la DMNID los niveles insulinémicos disminuyen con la fatiga de las células beta, mientras que la hipertensión continua o se agrava.
- Formas severas de RI como la diabetes lipoatrófica o los síndromes de RI con acantosis nigricans tipo A y B no cursan necesariamente con hipertensión.
- La relación entre la hiperinsulinemia e hipertensión esta presente en caucasoides pero no en la raza negra, indios pima ni otros grupos étnicos.
- Las infusiones agudas de insulina producen vasodilatación muscular con aumento secundario de la actividad simpática y del gasto cardíaco sin aumentar la presión arterial.
- Las fusiones crónicas con insulina en animales de alimentación no causan hipertensión. (21).

Los niveles aumentados de insulina en ciertas mujeres predispuestas (¿hereditariamente?) se acompañan de un aumento en la producción de andrógenos por los ovarios.

Las pacientes con ovarios poliquísticos tienen RI de la misma magnitud que aquellas con DMNID. (22).

### **DISLIPIDEMIAS.**

En la mayoría de los pacientes diabéticos, se han observado alteraciones en los niveles de lipoproteínas, que reflejan cambios en los lípidos plasmáticos y tisulares.

Los lípidos son sustancias de origen biológico solubles en disolventes orgánicos entre los que se incluyen los ácidos grasos, triglicéridos o grasas neutras, los glicerofosfolípidos, esfingolípidos y el colesterol (13).

Algunos lípidos se asocian covalentemente con proteínas, constituyendo así las lipoproteínas.

Las lipoproteínas funcionan en el plasma sanguíneo como vehículos transportadores de triacilglicéridos y colesterol.

Se distinguen cinco categorías en función de sus propiedades funcionales y físicas, estas son: quilomicrones, lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), de densidad intermedia (IDL) de baja densidad (LDL) y de alta densidad (HDL).

El componente proteico de las lipoproteínas se conoce como apoproteína. Existen como mínimo nueve apoproteínas distribuidas en cantidades significativas entre las diferentes lipoproteínas humanas. Los pacientes con diabetes mellitus no insulino dependientes son hiperinsulinémicos per se, y si además son tratados con grandes dosis de insulina exógena se elevan los niveles de insulina arterial.

Así en la mayoría se debería examinar la relación entre hiperinsulinemia e hipertrigliceridemia. (30).

La hipertrigliceridemia está asociada con la resistencia a la insulina, la asociación hiperinsulinemia-hipertrigliceridemia puede establecer un círculo vicioso que se intensifica con la obesidad.



Los bajos niveles de HDL pueden reflejar una relación inversa entre las concentraciones de VLDL y LDL.

En parte la HDL es un producto de la degradación lipolítica de lipoproteínas ricas en triglicéridos. por lo tanto una reducción de la enzima hace que disminuya la concentración de HDL. sin embargo, en la actualidad se sabe que la hiperinsulinemia puede incrementar los niveles de HDL y podría causar su elevación observada en los diabéticos tratados con insulina (14).

### **DISLIPIDEMIAS EN LA DIABETES MELLITUS.**

Es un fenómeno relativamente común en el paciente con diabetes, son varias las causas: primero, la insulina juega un papel importante en la regulación del metabolismo intermedio de los lípidos; segundo, la mayoría de los pacientes diabéticos no insulino dependientes tienen sobre peso importante y la obesidad con frecuencia esta relacionada con hiperlipidemia y tercero la diabetes y la hiperlipidemia son trastornos en apariencia distintos y determinados genéticamente, ambos son comunes en la población general y, por ende, tienen mayor posibilidad de coexistir en el mismo individuo (9).

En el paciente diabético tipo 2, es frecuente encontrar diversas alteraciones en el metabolismo de las lipoproteínas, con predominio de la hipertrigliceridemia, aumento en las proteínas de muy baja densidad (VLDL) y descenso de las proteínas de alta densidad (HDL).

En el diabético tipo 1, por el contrario suelen encontrarse normales o elevadas en presencia de un adecuado control metabólico.

La hipercolesterolemia (CT mayor de 240 mg/dl) es relativamente frecuente en la población general (alrededor del 11% de la población mayor de 20 años en nuestro país) y, por ende, lo es también en el paciente con diabetes mellitus. Alrededor del 60 - 70% de los pacientes adultos con DM cursan con algún tipo de dislipidemia. (10, 11)

### **ANORMALIDADES LIPOPROTEICAS EN EL PACIENTE DIABETICO.**

En el paciente diabético obeso con diabetes tipo 2 la hipertrigliceridemia se debe probablemente al estado de resistencia a la insulina, donde sucede una hipoglucemia ligera acompañada de una hiperinsulinemia relativa. En estas condiciones ocurre un incremento en los ácidos grasos libres circulantes, particularmente en la fase posprandial, que en presencia de concentraciones altas de insulina y de una sensibilidad hepática conservada hacia la misma, favorece el aumento de la síntesis y secreción de VLDL con la consecuente elevación de los triglicéridos en plasma. (26).

En el paciente diabético que cursa con descontrol metabólico crónico, el mecanismo de producción de la hipertrigliceridemia es diferente. En estos coexiste un aumento en la producción hepática de las VLDL, con una disminución en su depuración, al igual que de los quilomicrones y sus remanentes.

Una mayor lipólisis y la elevación de los ácidos grasos libres en el plasma, condicionadas por la deficiencia o resistencia a la acción de la insulina o por una mayor ingestión calórica, parecen ser la causa del aumento en la síntesis de VLDL. El catabolismo alterado de esta fracción lipoproteica y de los quilomicrones, probablemente se debe a una actividad insuficiente ó inapropiada de la lipasa lipoproteica. (23).

Las VLDL también pueden sufrir alteraciones estructurales que favorecen su captación mayor por los macrófagos y fibroblastos de la pared arterial. La complejidad de la patofisiología de la hipertrigliceridemia en la DMNID deriva de la coexistencia frecuente de obesidad, resistencia a la insulina y formas concomitantes de dislipidemias familiares, que también pueden acompañarse de hipertrigliceridemia.

Las concentraciones del colesterol de las lipoproteínas de alta densidad ( C - HDL ) tiene una relación inversa con el riesgo de desarrollar enfermedad coronaria. Están elevadas, normales o bajas en el paciente con DM tipo 1 y suelen encontrarse en concentraciones bajas o indeseables con relativa frecuencia en el paciente diabético no insulino dependiente. Esto no parece guardar siempre relación con el control metabólico o el tipo de tratamiento para la DM. ( 24, 25 ).

La hipercolesterolemia aunada al incremento en las lipoproteínas de baja densidad (LDL), se observa en cerca de la tercera parte de los pacientes y al igual que en la población general puede estar estrechamente vinculada con hábitos dietarios inadecuados caracterizados por una ingestión elevada de grasas saturadas y de colesterol.

Puede estar condicionada por un aumento en la síntesis o por una disminución en el catabolismo del colesterol de las LDL. El tratamiento adecuado de la DM corrige muchas veces las anormalidades lipoproteicas.(26).

La DM es considerada como un factor independiente importante para el desarrollo de aterosclerosis, con un riesgo de 3 - 4 veces mayor que el de la población no diabética. ( 27 ).

Lo cuál se vincula a la exposición prolongada de varios aterógenos (resistencia a la insulina, dislipidemia, hipertensión arterial, obesidad, glucosilación no enzimática de las proteínas, hiperfibrinogenemia, etc.); sin embargo, deben de existir trastornos metabólicos o genéticos aún no bien conocidos ya que, en ausencia de tabaquismo, hipertensión arterial sistémica ó anormalidades lipídicas la prevalencia de enfermedad coronaria que puede ser silente, vascular cerebral o periférica esta incrementada en el enfermo diabético. (28, 29).

Las alteraciones cuanti y cualitativas de los lípidos y lipoproteinas, contribuyen a la aterosclerosis, cuya principal manifestación es la cardiopatía isquémica (11).

Se debe de contar siempre con un estudio de laboratorio, como el perfil de lípidos para hacer el diagnóstico.

La cinética y concentración de triglicéridos en la circulación pueden ser influidos por una amplia variedad de factores ambientales, entre los que se incluyen situaciones metabólicas, hormonales y nutricionales, así como condiciones patológicas y farmacológicas que pueden desarrollar hiperinsulinemia en pacientes tratados con insulina, ya sea insulino o no dependientes. el estado hiperinsulinémico in vivo lleva, a la larga, a un aumento en la producción de VLDL-triglicéridos.

#### **Efectos metabólicos que produce la insulina:**

- 1.- Aumenta la remoción de triglicéridos circulantes, a través de su efecto sobre la lipoprotein lipasa.
- 2.- Incrementa la provisión de ácidos grasos del tejido adiposo, uno de los sustratos de los que el hígado fabrica triglicéridos.

- 3.- Aumenta la lipogénesis hepática de Novo.
- 4.- Altera el equilibrio entre la oxidación y la esterificación hepática de ácidos grasos.
- 5.- Probablemente disminuye la síntesis de APO B y la secreción de lipoproteínas <sup>(12)</sup>.

Los diabéticos son un población de alto riesgo para enfermedades cardiovasculares y es por ello que la *American Diabetes Association (ADA)* propone que los niveles deseables de lípidos sean menores que en la población general. <sup>(31)</sup>

Laboratorios		Deseable	Limitrofe	Alto Riesgo
Colesterol Total	(mg/dl)	< 200	200 - 239	> 240
Triliceridos	(mg/dl)	< 150	150 - 200	> 200
Colesterol LDL	(mg/dl)	< 130	130 - 159	> 160
Coleterol HDL M	(mg/dl)	> 35	> 35	< 35
F	(mg/dl)	> 45	> 45	< 45

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Nos encontramos inmersos en la etapa de transición epidemiológica que vive el mundo, en el aumento de esperanza de vida, en la reducción de la mortalidad por enfermedades transmisibles, factores que predisponen y/o determinan la mayor presencia de enfermedades crónico-degenerativas. (2)

La diabetes mellitus es un padecimiento de alta incidencia en la población mundial, que predominantemente se presenta en la etapa productiva de la población, en el que a pesar de las ventajas que presenta para su control, con el empleo de insulina e hipoglucemiantes orales se sigue presentando una alta mortalidad por las complicaciones tardías propias de la enfermedad, dentro de las que destacan las enfermedades cardiovasculares que constituyen una de las principales causas de muerte en nuestro país y, de estas, la cardiopatía coronaria aterosclerosa ocupa el primer lugar, que se predispone principalmente por el aumento en las concentraciones de colesterol en el plasma y por alteraciones en el metabolismo de las lipoproteínas. (9)

La mortalidad por coronariopatía es de dos a cuatro veces mayor en individuos diabéticos que en no diabéticos, siendo más notable en mujeres. (33) Lo cual se vincula a la exposición prolongada de varios aterógenos como son: la edad, sexo, resistencia a la insulina, dislipidemia, hipertensión arterial, obesidad, tabaquismo, estilo de vida, etc. (28) El impacto que ha tenido en países desarrollados la toma de conciencia por parte de la población, del beneficio de reducir las cifras plasmáticas de colesterol y, por ende, la modificación en sus hábitos de alimentación. (9)

¿Es frecuente la hiperlipidemia en el paciente diabético tipo 2?

## JUSTIFICACION.

En el ISSSTE del estado de Tlaxcala la Diabetes Mellitus complicada ocupa el 7mo lugar y la no complicada ocupa el 8vo. lugar de la consulta externa.

Dentro de la morbilidad hospitalaria ocupa el 5to lugar y como causa de mortalidad ocupa el 1er lugar. Por lo que constituye un problema importante de salud publica.

En México la prevalencia es de 8 - 10%, estimándose que uno de cada cuatro individuos mayores de 50 años la padece. (7)

Las dislipidemias son un fenómeno relativamente común en el paciente con diabetes, alrededor del 60 - 70% de los pacientes diabéticos adultos cursan con algún tipo de dislipidemia. (11)

La diabetes mellitus es considerada como un factor independiente importante para el desarrollo de aterosclerosis, con un riesgo 3-4 veces mayor que el de la población no diabética. (27)

La aterosclerosis es una complicación tardía de la DM que se predispone por múltiples factores de riesgo coronario y entre ellos los trastornos del metabolismo de los lípidos, relacionados con el descontrol metabólico y el patrón de alimentación lo que conlleva a un aumento en la concentración de colesterol sérico, de los triglicéridos y disminución del C - HDL. (9, 24)

Dentro de las funciones de la dinámica familiar esta la prevención primaria que consiste en tomar medidas mas enérgicas con el propósito de reducir los factores de riesgo coronario, se debe insistir en contar siempre con un perfil de lípidos por lo menos una vez al año para hacer el diagnóstico, promover un buen control metabólico, tratar en forma temprana y adecuada la hipertensión, disminuir la ingesta de grasas saturadas y colesterol, combatir el tabaquismo y la obesidad así como la promoción del ejercicio, todo esto con la finalidad de prevenir o retardar complicaciones tardías, reducir la mortalidad para mejorar la calidad de vida de los pacientes. (23, 31)



## **OBJETIVOS.**

### **OBJETIVO GENERAL.**

- ◆ Comprobar la frecuencia de hiperlipidemias en pacientes diabéticos tipo 2 tratados con insulina intermedia e hipoglucemiantes orales.

### **OBJETIVOS ESPECIFICOS.**

- ◆ Identificar grupos de edad y sexo.
- ◆ Determinar grado de obesidad por talla y peso de los pacientes (índice de masa corporal).
- ◆ Conocer el tiempo de evolución del padecimiento.
- ◆ Determinar la frecuencia de hiperlipidemias en los pacientes por medio de resultados de laboratorio.

## **METODOLOGIA**

**TIPO DE ESTUDIO:** transversal, observacional y descriptivo.

**POBLACION, LUGAR Y TIEMPO DE ESTUDIO:** El presente estudio fue realizado en la ciudad de Tlaxcala, en la Clínica Hospital Estatal ISSSTE Tlaxcala. Periodo Mayo - Julio 1998.

**TIPO DE MUESTRA Y TAMAÑO DE LA MUESTRA:** Se seleccionaron 60 pacientes con diagnóstico de DM tipo 2, de la consulta externa del servicio de medicina interna turno matutino, que aceptaron participar en el estudio y que reunieron los criterios de inclusión.

Estos pacientes se distribuyeron en dos grupos de 30 cada uno, incluyendo hombres y mujeres con edades de 30 - 65 años y con un tiempo de evolución del padecimiento de 1 - 20 años.

El primer grupo correspondió a pacientes diabéticos tipo 2 (14 hombres y 16 mujeres) tratados con hipoglucemiantes orales, del tipo de las sulfonilureas de segunda generación (glibenclamida) con dosis de 10 - 25 mg/día en diferentes tomas.

El segundo grupo correspondió a pacientes diabéticos tipo 2 (8 hombres y 22 mujeres), tratados con insulina intermedia con dosis única matutina de 15 a 35 unidades vía subcutánea.

### **CRITERIOS DE INCLUSION:**

- a)** Paciente diabético tipo 2 en tratamiento con insulina e hipoglucemiantes orales.
- b)** Pacientes de ambos sexos.
- c)** Paciente con edad mínima de 30 años y edad máxima de 65 años.
- d)** Paciente en control por Medicina Interna turno matutino.
- e)** Solo pacientes que hayan aceptado ser incluidos en el protocolo de estudio.

### **CRITERIOS DE EXCLUSION:**

- a)** Pacientes diabéticos tipo 2 sin tratamiento con insulina e hipoglucemiantes orales.
- b)** Pacientes que no esten comprendidos entre la edad de 30 a 65 años.
- c)** Pacientes que no acudan periódicamente a las citas de medicina interna.
- d)** Pacientes que no aceptaron participar en el estudio.

### **CRITERIOS DE ELIMINACION:**

- a)** Pacientes que abandonen el estudio.
- b)** Pacientes con insuficiencia renal crónica
- b)** Pacientes con cetoacidosis diabética
- c)** Pacientes con estado hiperosmolar.

## **INFORMACION A RECOLECTAR.**

## **VARIABLES A RECOLECTAR.**

### **VARIABLES INDEPENDIENTES:**

- a) Edad.
- b) Sexo.
- c) Peso.
- d) Talla.
- e) Grado de obesidad.

### **VARIABLES DEPENDIENTES**

- a) Tensión arterial.
- b) Laboratorio de control (glucemia, perfil de lípidos, colesterol, TGL, HDL, LDL).
- c) Tipo y tiempo de tratamiento: insulina e hipoglucemiantes orales.
- d) Tiempo de evolución de la enfermedad.

El peso y la talla de los pacientes se determinó de acuerdo al índice de masa corporal ( $\text{Kg} / \text{m}^2$ ).

La toma de la tensión arterial se realizó con esfigmomanómetro de mercurio, con paciente en estado de reposo, sentado, brazo sobre una mesa a la altura de la apéndice xifoides.

La determinación de glucosa y perfil de lípidos (colesterol, TGL, HDL y LDL) se les realizó a los pacientes con una muestra de sangre (suero) 5cc con

aguja vacutainer de 20X32mm. Con un ayuno previo de 12 horas. La muestra se centrifugo para separar el paquete globular y así obtener el suero, y por medio de reactivos específicos para dichas pruebas, se interpretaron posteriormente con el espectrofotómetro BM Autolab-Pm 400 SN 96125777 marca Mannheim Boehringer.

### **METODO O PROCEDIMIENTO PARA CAPTAR LA INFORMACION:**

Por medio de cédula recolectora de información de cada paciente.

De los 60 pacientes seleccionados que se incluyeron en el estudio con diagnostico de DM tipo 2, que aceptaron participar en el estudio y que reunieron los criterios de inclusión, estos se distribuyeron en dos grupos de 30 cada uno incluyendo hombres y mujeres con edades de 30 a 65 años y con un tiempo de evolución del padecimiento de 1 a 20 años. El primer grupo correspondió a pacientes diabéticos tipo 2 (14 hombres y 16 mujeres) tratados con hipoglucemiantes orales (sulfonilureas de segunda generación) Glibenclamida con dosis de 10 - 25 mg / día en diferentes tomas.

El segundo grupo correspondió a pacientes diabéticos tipo 2, (8 hombres y 22 mujeres) tratados con insulina intermedia con dosis única matutina de 15 a 35 unidades vía subcutánea.

A ambos grupos se les realizo una sola determinación de glucemia, perfil de lípidos, peso, talla, tensión arterial, tiempo y tipo de tratamiento (sin efectuar ninguna modificación) y tiempo de evolución de la enfermedad.

## **CONSIDERACIONES ETICAS.**

En el grupo de estudio, se incluyeron solamente a pacientes adultos que aceptaron participar en forma voluntaria en el presente trabajo. Se siguieron los principios de la declaración de Helsinki, la cual manifiesta que la misión del medico es velar por la salud de la humanidad.

De acuerdo a los reglamentos de la ley general de salud en materia de investigación de la SSA, el protocolo de estudio después de su revisión fue aprobado por la dirección médica, la jefatura de enseñanza y por el comité de bioética del hospital.

El objetivo ético primordial del estudio es el de proteger al paciente contra daño físico, psicológico y social.

A los pacientes seleccionados que reunieron los criterios de inclusión primero se les informo sobre generalidades del padecimiento, tipo de estudio a realizar, determinaciones de laboratorio y de los posibles riesgos que llegaran a presentarse, así como de la importancia de los resultados obtenidos para el control subsecuente de la enfermedad y poder adoptar medidas para evitar en lo posible, complicaciones a largo plazo que pueden poner en riesgo la vida de los pacientes.

Para la realización del presente estudio, se contó con el consentimiento verbal y por escrito de los pacientes implicados en el mismo

## RESULTADOS

### DESCRIPCION DE LOS RESULTADOS

En el presente estudio se incluyeron a 60 pacientes diabéticos tipo 2, correspondiendo a 22 hombres (36.6%) y a 38 mujeres (63.4%), (gráfica1), que reunieron los criterios de inclusión, los que fueron divididos en dos grupos: el primer grupo de 30 pacientes (14 hombres y 16 mujeres) tratados con hipoglucemiantes orales y el segundo grupo de otros 30 pacientes (8 hombres y 22 mujeres) tratados con insulina intermedia. La edad de los pacientes oscilo entre 30 - 65 años, con una media de 47.5 años y el tiempo de evolución de la enfermedad fue de 1 - 20 años, correspondiendo el 46.6% para los pacientes de 1 - 5 años, el 33.4% a pacientes de 6 - 10 años y el 20.0% a los pacientes con una evolución de 11 - 20 años, (gráfica 2). El grado de obesidad en relación al índice de masa corporal (IMC) correspondió al 1.6% con peso bajo, al 38.4% con peso normal, al 58.4% con sobre peso y al 1.6% con obesidad (gráfica 3). En los pacientes tratados con HGO, la tensión arterial se encontró normal en el 100% (gráfica 4) y en el grupo tratado con insulina la tensión arterial fue normal en el 86.6%, con hipertensión leve el 10.0% y con hipertensión moderada el 3.4% (gráfica 5). En los pacientes con tratamiento a base de HGO el descontrol glucémico se presento en el 85.7% para hombres y el 65.5% en mujeres (gráfica 6). Los que recibieron tratamiento con insulina, presentaron descontrol glucémico en el 62.5% para hombres y el 86.3% en mujeres (gráfica 7). La determinación de colesterol en pacientes con HGO, se presento con riesgo en el 21.4% en hombres y en el 25.0% en mujeres (gráfica 8). Sin embargo el mayor riesgo se presento en pacientes con tratamiento a base de insulina, incrementándose en el

100% en hombres y en el 90.9% en mujeres (gráfica 9). En la determinación de triglicéridos, en los pacientes con HGO se encontró con riesgo en el 21.4% en hombres y en 12.5% en mujeres (gráfica 10). En los pacientes con insulina, los triglicéridos se incrementaron en el 100% en hombres y en el 86.3% en mujeres (gráfica 11). La determinación de lipoproteínas LDL en pacientes con HGO, el riesgo fue alto en el 21.4% en hombre y en el 12.5% en mujeres ( gráfica 12) y en el grupo tratado con insulina, el riesgo fue mayor en el 100% para hombres y en el 95.4% en mujeres (gráfica 13). En la determinación de lipoproteínas HDL, en pacientes con HGO el riesgo fue de 14.2% en hombres y del 62.5% en mujeres (gráfica 14). En los pacientes tratados con insulina el riesgo se presento hasta en un 62.5% en hombres y en el 86.3% en mujeres (gráfica 15).



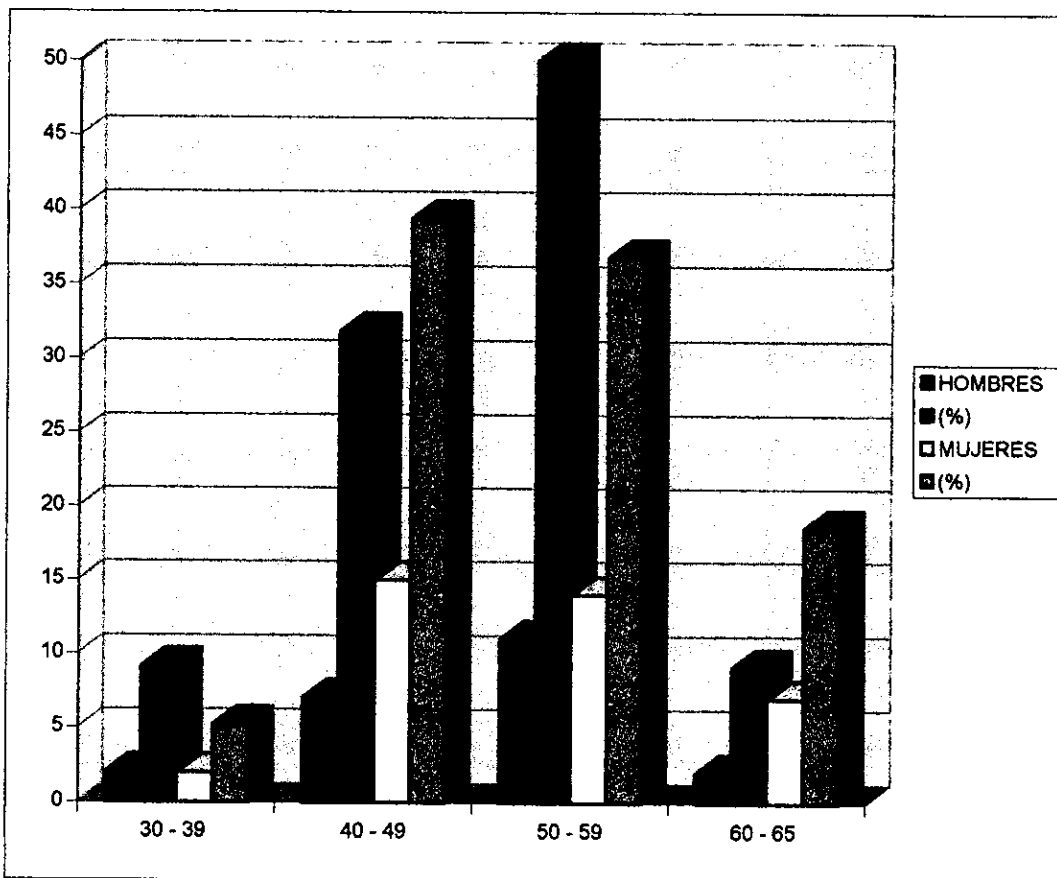
**GRAFICA 1.**

**DISTRIBUCION DE PACIENTES POR GRUPO DE EDAD Y SEXO.**

Grupo de estudio 60 pacientes

CHET

Mayo - julio 1998.



GRUPO DE EDAD AÑOS	HOMBRES	(%)	MUJERES	(%)
30 - 39	2	9.1	2	5.2
40 - 49	7	31.8	15	39.4
50 - 59	11	50.0	14	36.8
60 - 65	2	9.1	7	18.6
<b>TOTAL</b>	<b>22</b>	<b>100</b>	<b>38</b>	<b>100</b>

**FUENTE:** Cédula recolectora de información

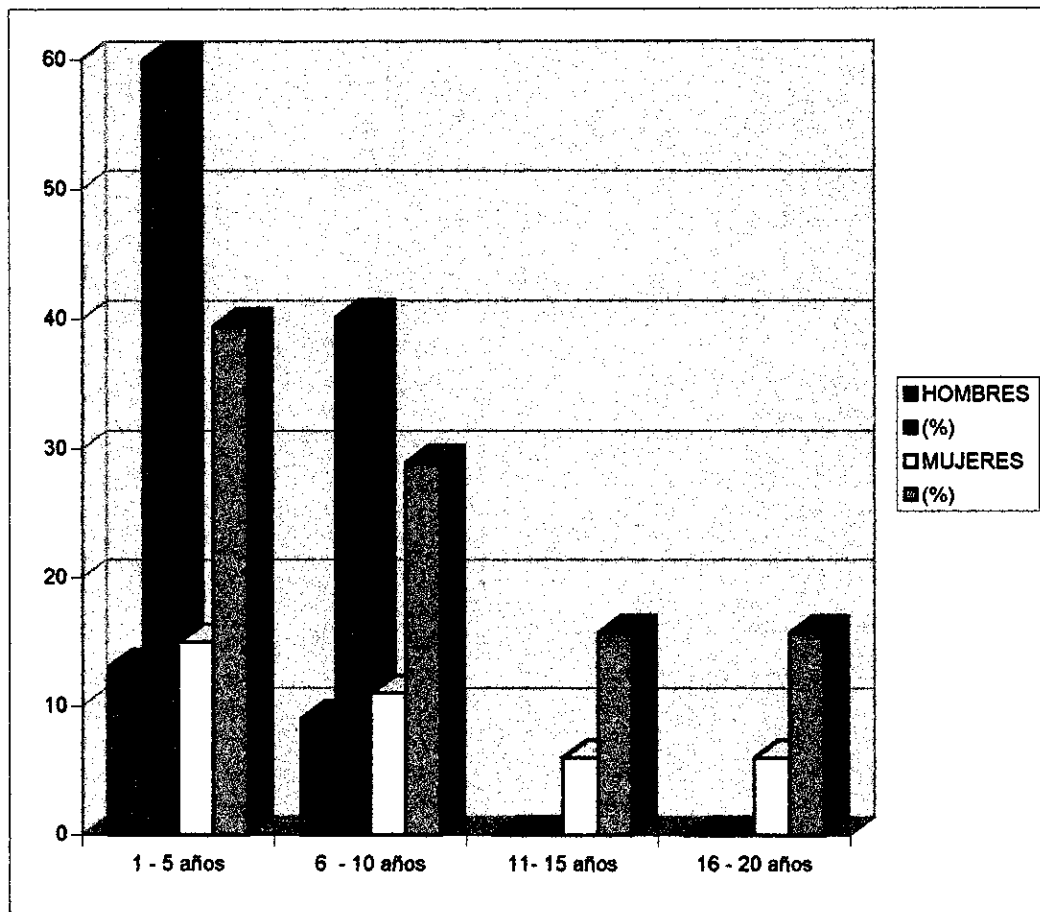
**GRAFICA 2**

**TIEMPO DE EVOLUCION DE LA DIABETES MELLITUS.**

Grupo de estudios 60 pacientes

CHET

Mayo - julio 1998.



TIEMPO DE EVOLUCION	HOMBRES	(%)	MUJERES	(%)
1 - 5 años	13	59.9	15	39.4
6 - 10 años	9	40.1	11	28.9
11- 15 años	0	0	6	15.7
16 - 20 años	0	0	6	15.7
<b>TOTAL</b>	<b>22</b>	<b>100</b>	<b>38</b>	<b>100</b>

FUENTE: Cédula recolectora de información.

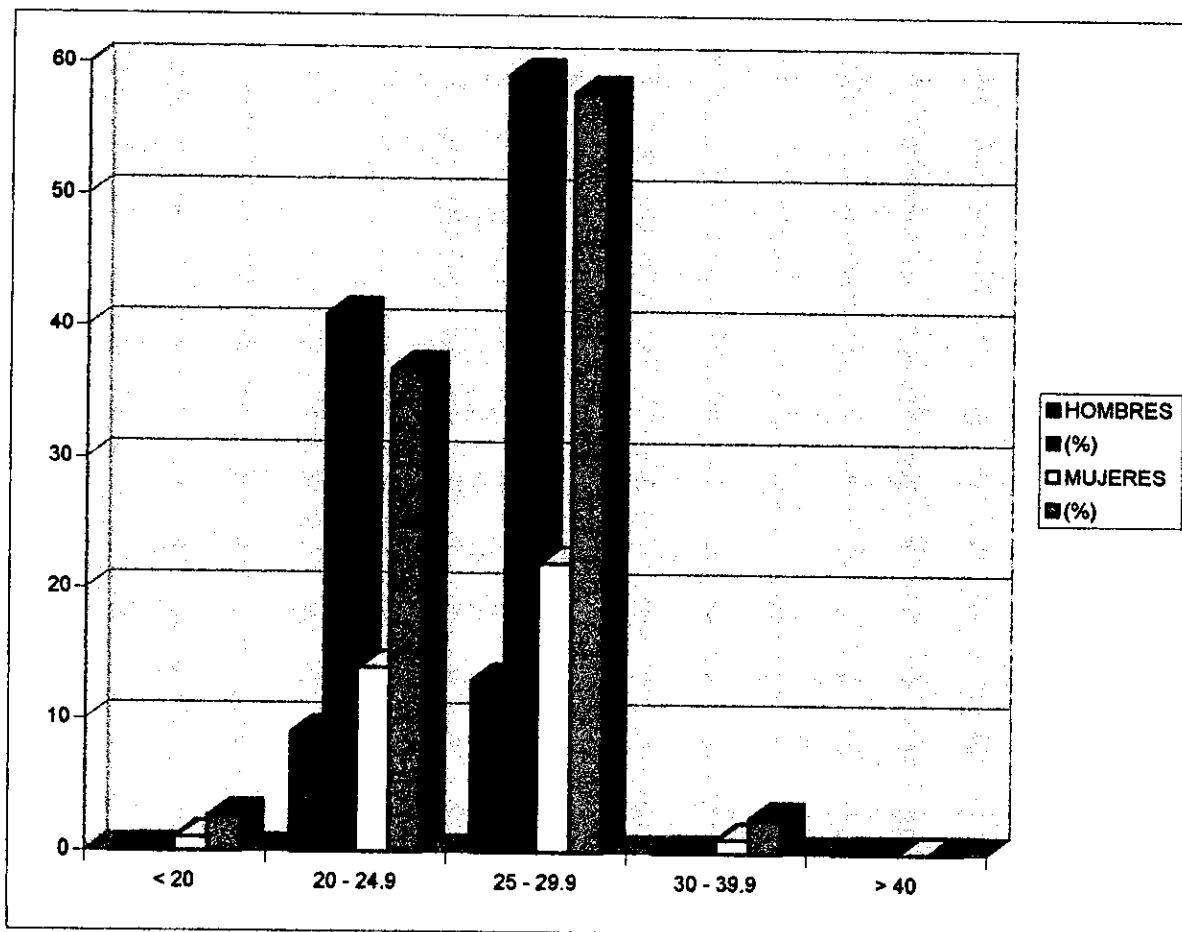
**GRAFICA 3**

**GRADO DE OBESIDAD IMC (Kg / M2)**

Grupo de estudio 60 pacientes.

CHET

Mayo - julio 1998



	I. M. C.	HOMBRES	(%)	MUJERES	(%)
<b>Bajo peso</b>	< 20	0	0	1	2.6
<b>Peso normal</b>	20 - 24.9	9	40.9	14	36.8
<b>Sobre peso</b>	25 - 29.9	13	59.1	22	57.8
<b>Obeso</b>	30 - 39.9	0	0	1	2.6
<b>Obeso severo</b>	> 40	0	0	0	0
	<b>TOTAL</b>	22	100	38	100

FUENTE: Cédula recolectora de información.

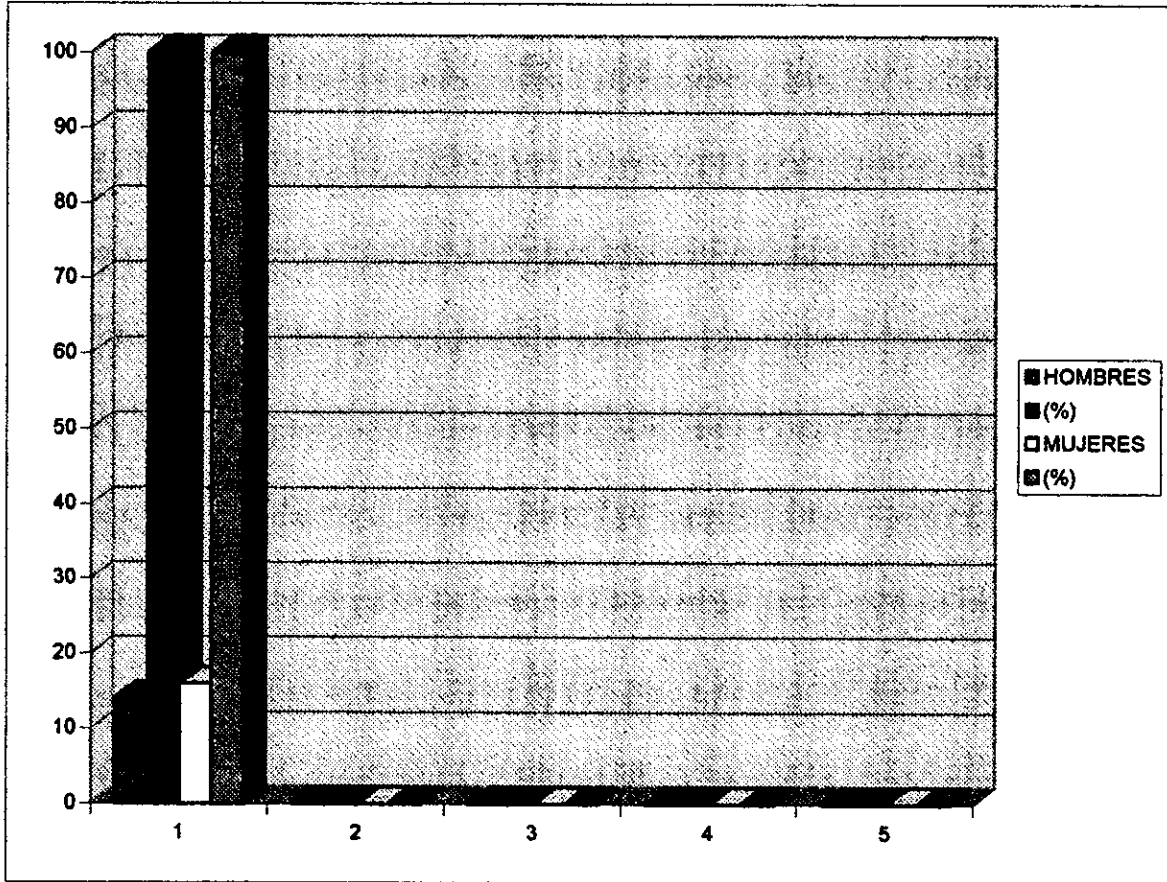
**GRAFICA 4**

**TENSION ARTERIAL**

Grupo de estudio 30 pacientes tratados con HGO

CHET

Mayo - julio 1998.



CIFRAS DE T. A.	SISTOLICA	DIASTOLICA	HOMBRES	(%)	MUJERES	(%)
Normal	< 130	< 85	14	100	16	100
Leve I	131 - 139	85 - 89	0	0	0	0
Moderada II	140 - 159	90 - 99	0	0	0	0
Grave III	160 - 179	100 - 109	0	0	0	0
Muy grave IV	180 - 209	110 - 199	0	0	0	0
Total			14	100	16	100

FUENTE: Cédula recolectora de información.

CLASIFICACION DE T.A.: 1er Consenso Mexicano de HAS.

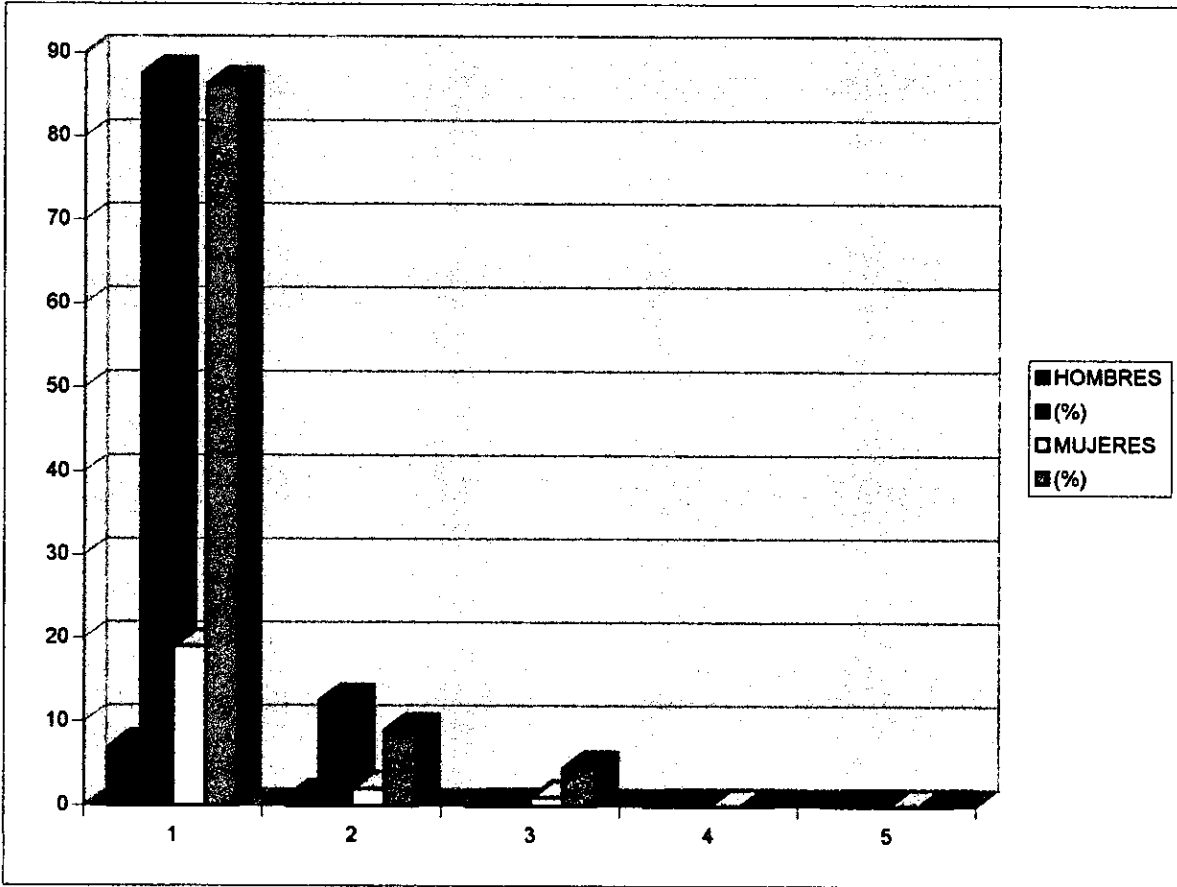
**GRAFICA 5**

**TENSION ARTERIAL.**

Grupo de estudio 30 pacientes tratados con insulina intermedia.

CHET

Mayo - julio 1998.



CIFRAS DE T. A.	SISTOLICA	DIASTOLICA	HOMBRES	(%)	MUJERES	(%)
Normal	< 130	< 85	7	87.5	19	86.3
Leve I	131 - 139	85 - 89	1	12.5	2	9.0
Moderada II	140 - 159	90 - 99	0	0	1	4.5
Grave III	160 - 179	100 - 109	0	0	0	0
Muy grave IV	180 - 209	110 - 199	0	0	0	0
Total			8	100	22	100

FUENTE: Cédula recolectora de información.

CLASIFICACION DE T.A.: 1er Consenso Mexicano de HAS.

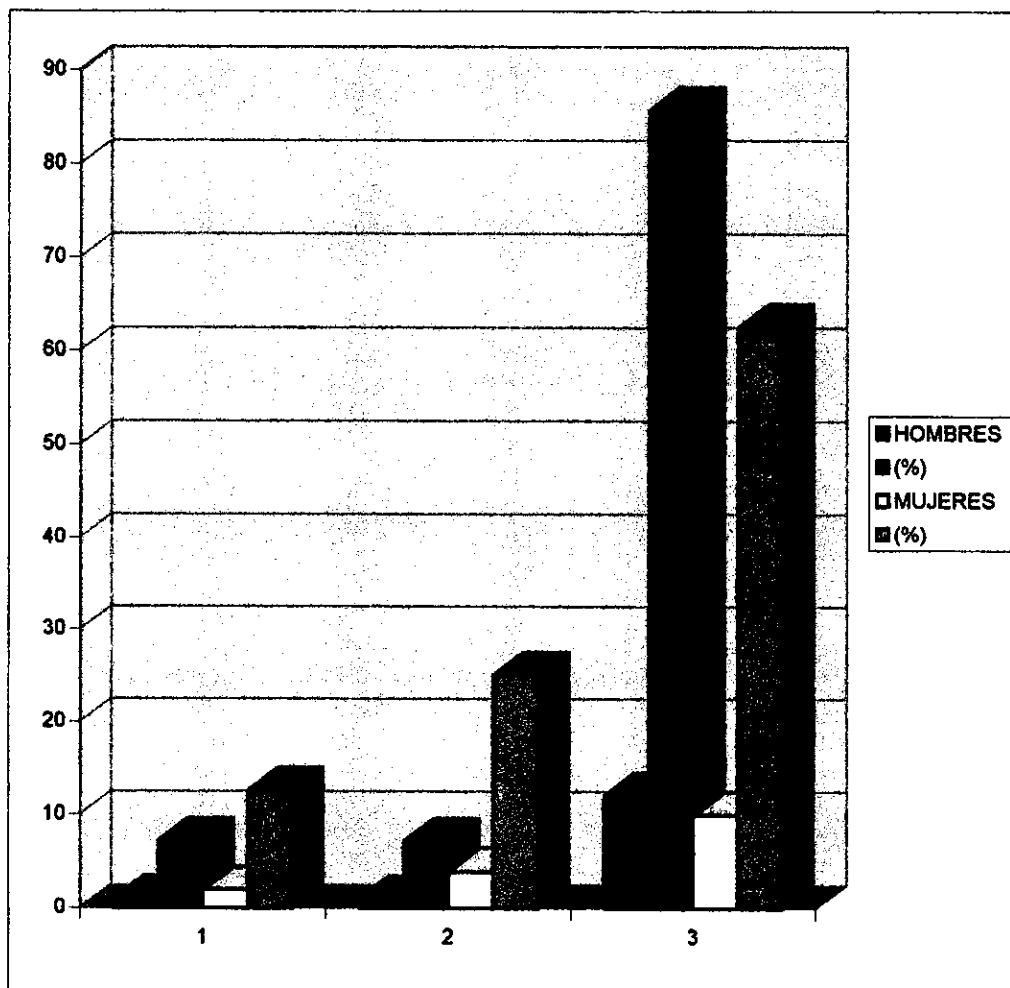
**GRAFICA 6**

**DETERMINACION DE GLUCEMIA.**

Grupo de estudio 30 pacientes tratados con HGO

CHET

Mayo - Julio 1998



	GLUCEMIA	HOMBRES	(%)	MUJERES	(%)
Normal	80 - 110	1	7.1	2	12.5
Limitrofe	11 - 126	1	7.1	4	25
Riesgo	> 126	12	85.7	10	62.5
TOTAL		14	100	16	100

FUENTE: Cédula recolectora de información.

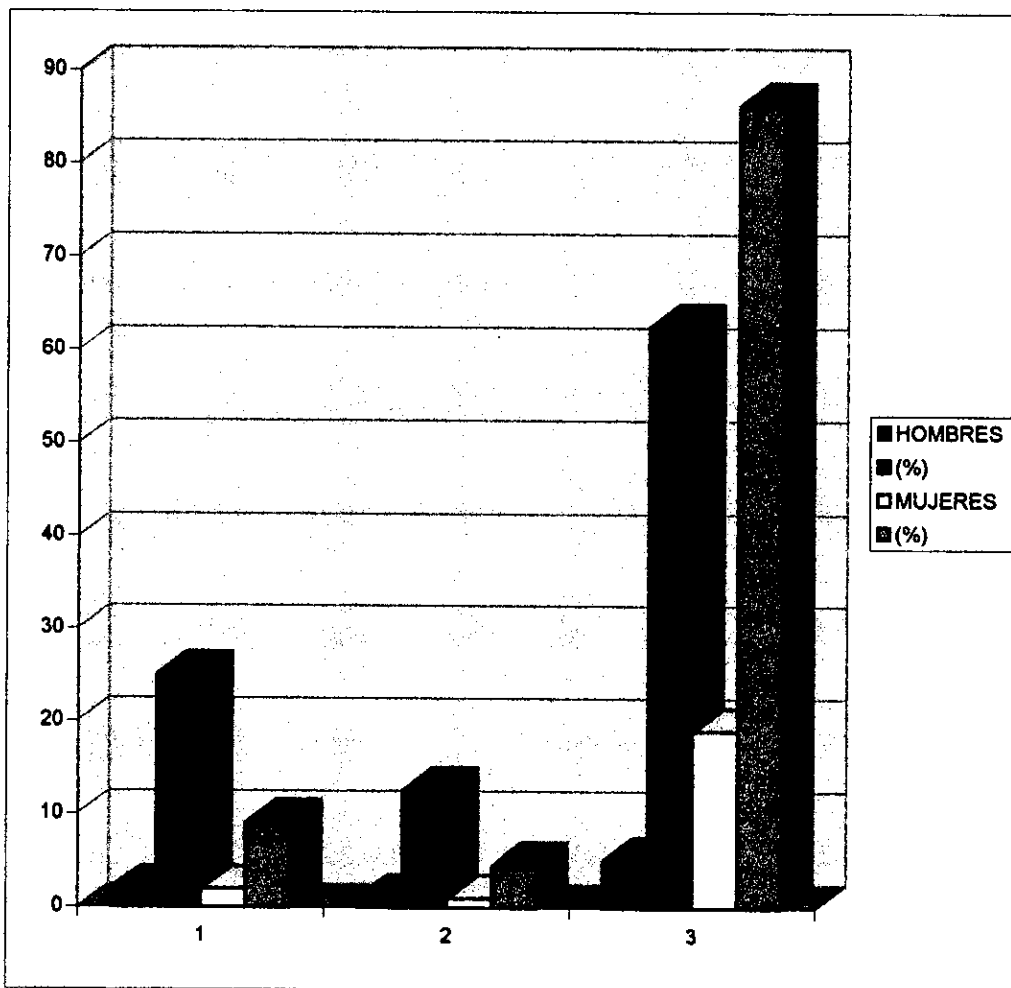
### GRAFICA 7

#### DETERMINACION DE GLUCEMIA.

Grupo de estudio 30 pacientes tratados con insulina intermedia.

CHET

Mayo - julio 1998.



	GLUCEMIA	HOMBRES	(%)	MUJERES	(%)
Normal	80 - 110	2	25	2	9
Limitrofe	11 - 126	1	12.5	1	4.5
Riesgo	> 126	5	62.5	19	86.3
TOTAL		8	100	22	100

FUENTE: Cédula recolectora de información.

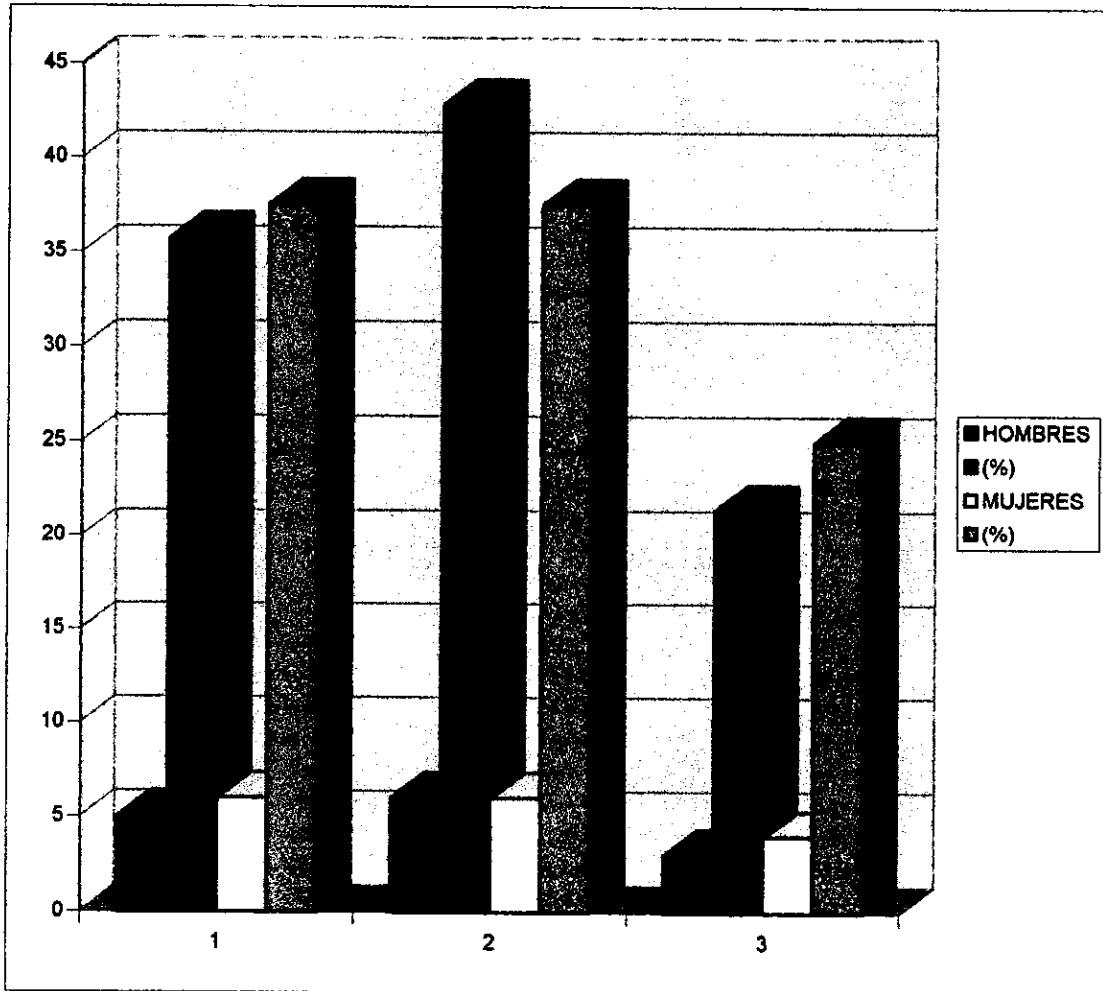
**GRAFICA 8**

**DETERMINACION DE COLESTEROL**

Grupo de estudio 30 pacientes tratados con HGO

CHET

Mayo - julio 1998



	COLESTEROL	HOMBRES	(%)	MUJERES	(%)
Normal	< 200	5	35.7	6	37.5
Limitrofe	200 - 239	6	42.8	6	37.5
Riesgo	> 240	3	21.4	4	25.0
<b>TOTAL</b>		<b>14</b>	<b>100</b>	<b>16</b>	<b>100</b>

**FUENTE:** Cédula recolectora de información.



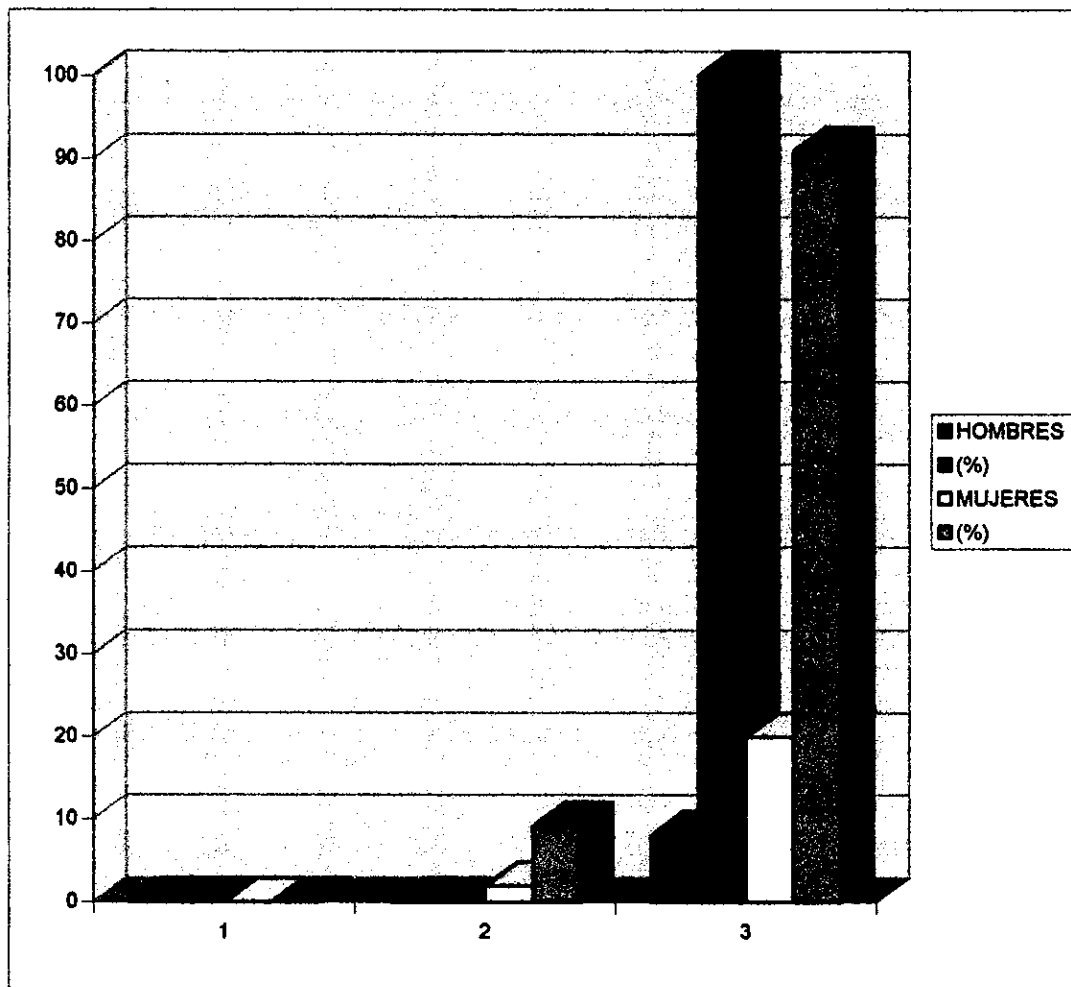
### GRAFICA 9

#### DETERMINACION DE COLESTEROL.

Grupo de estudio 30 pacientes tratados con insulina intermedia

CHET

Mayo - julio 1998



	COLESTEROL	HOMBRES	(%)	MUJERES	(%)
Normal	< 200	0	0	0	0
Limitrofe	200 - 239	0	0	2	9.1
Riesgo	> 240	8	100	20	90.9
TOTAL		8	100	22	100

FUENTE: Cédula recolectora de información.

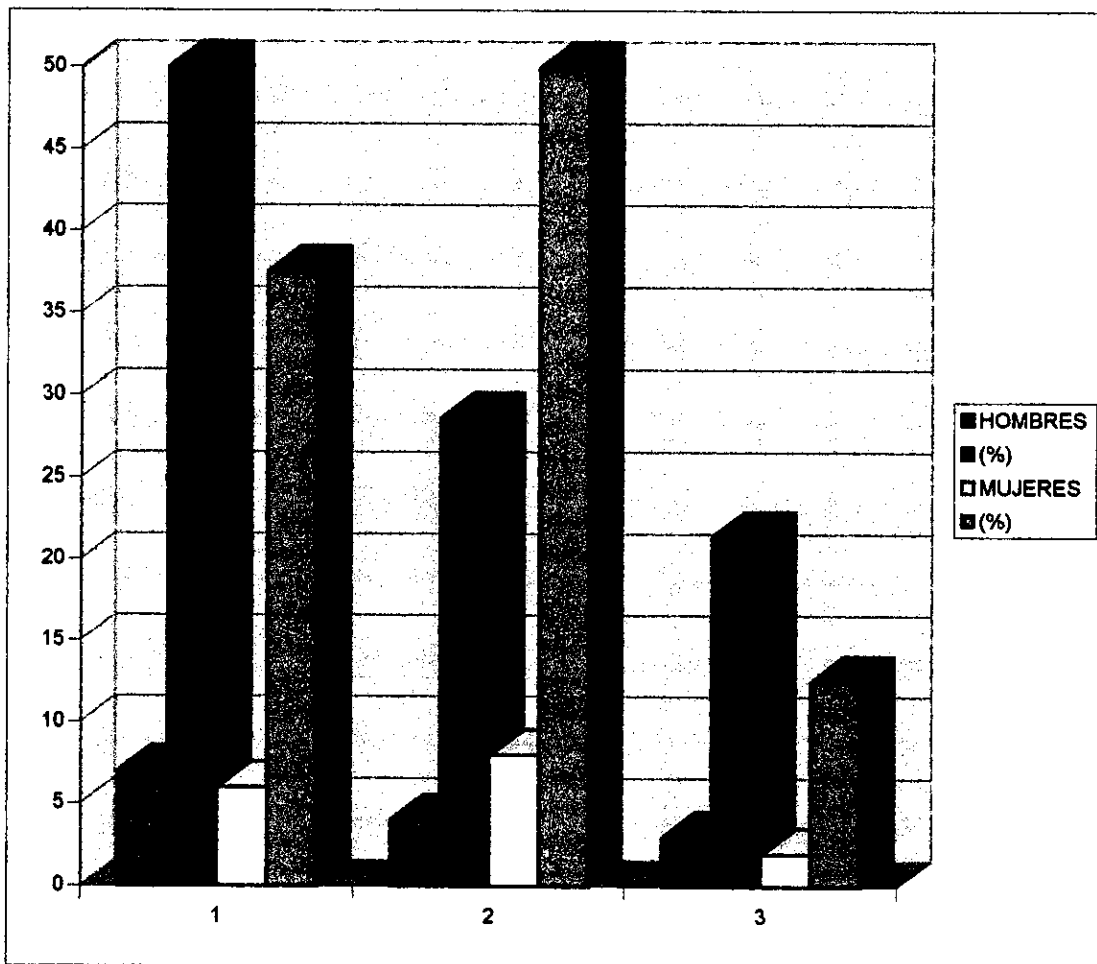
**GRAFICA 10**

**DETERMINACION DE TRIGLICERIDOS.**

Grupo de estudio 30 pacientes tratados con HGO.

CHET.

Mayo - julio 1998.



	TRIGLICERIDOS	HOMBRES	(%)	MUJERES	(%)
Normal	< 150	7	50.0	6	37.5
Limitrofe	150 - 200	4	28.6	8	50
Riesgo	> 200	3	21.4	2	12.5
<b>TOTAL</b>		<b>14</b>	<b>100</b>	<b>16</b>	<b>100</b>

FUENTE: Cédula recolectora de información.

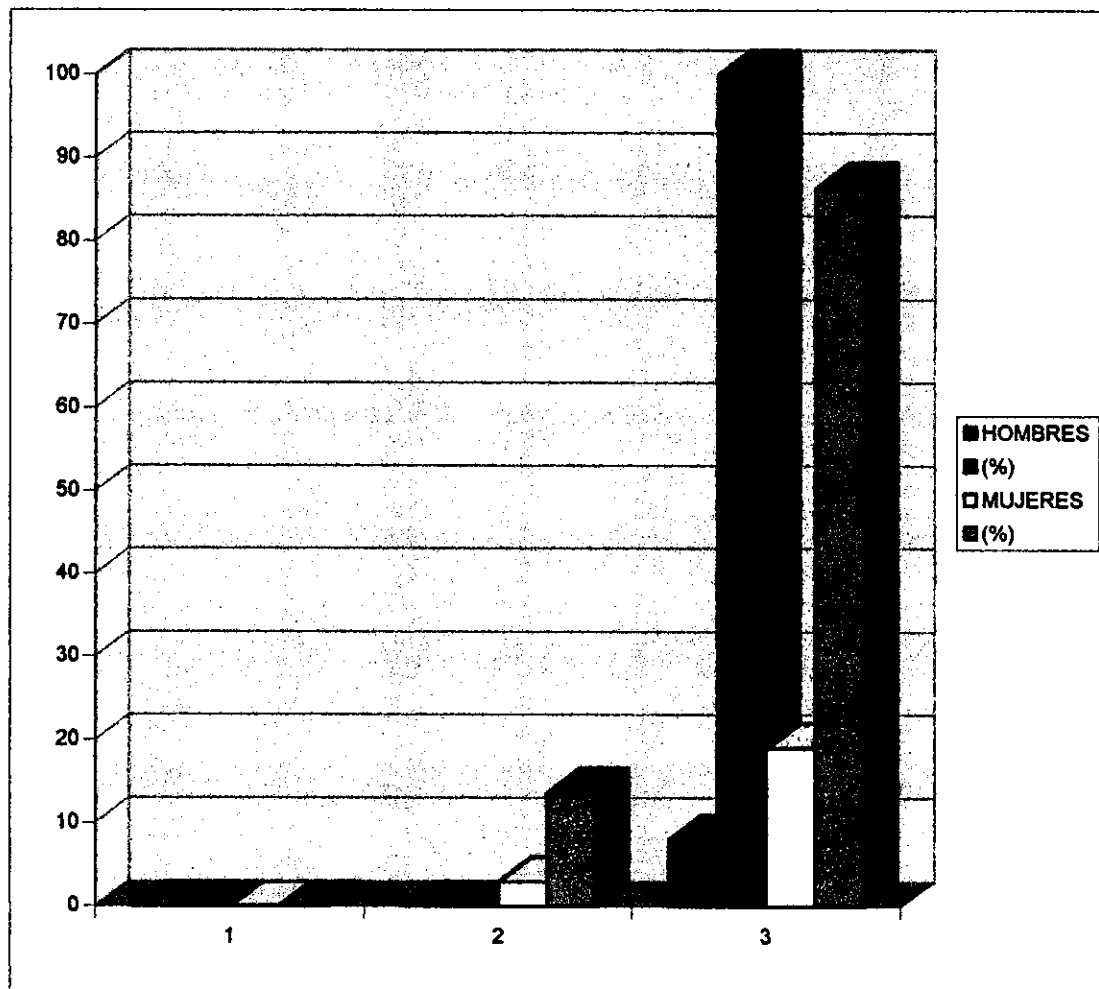
### GRAFICA 11

#### DETERMINACION DE TRIGLICERIDOS

Grupo de estudio 30 pacientes tratados con insulina intermedia.

CHET.

Mayo - julio 1998.



	TRIGLICERIDOS	HOMBRES	(%)	MUJERES	(%)
Normal	< 150	0	0.0	0	0
Limitrofe	150 - 200	0	0	3	13.6
Riesgo	> 200	8	100	19	86.4
TOTAL		8	100	22	100

FUENTE: Cédula recolectora de información.

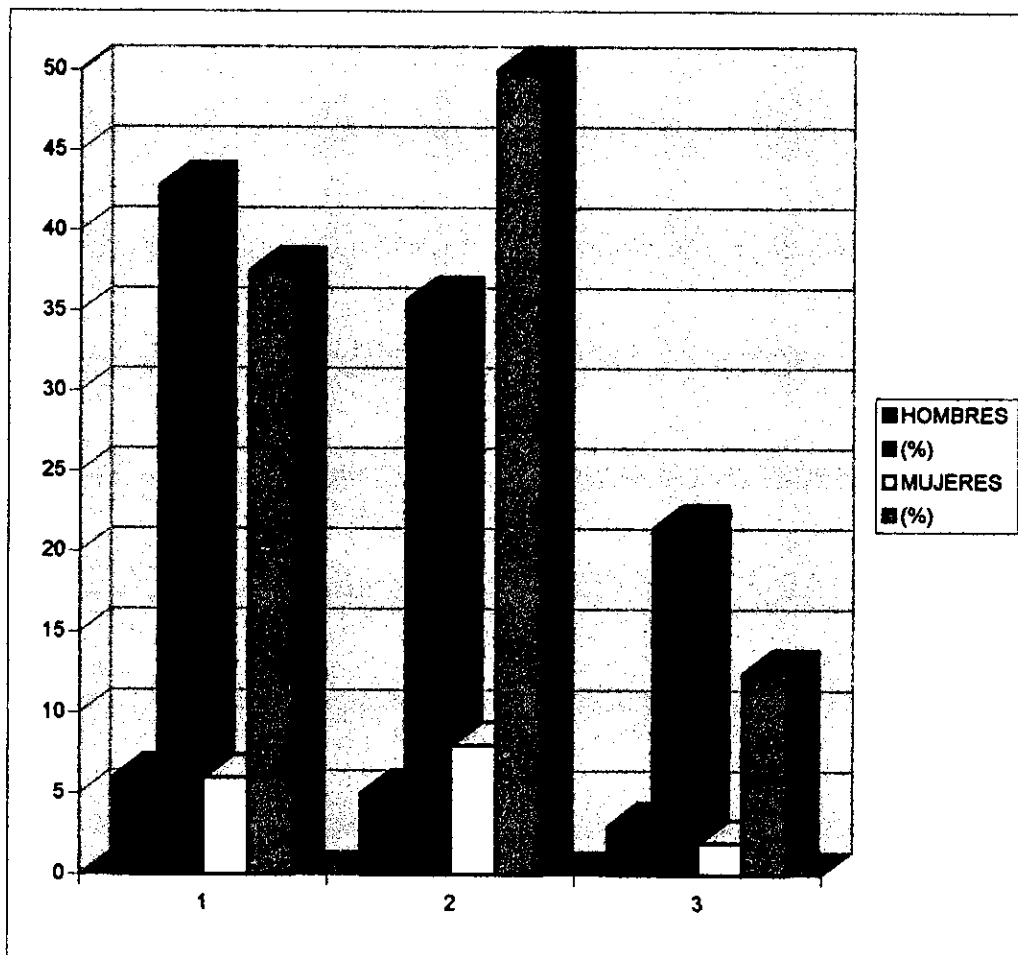
**GRAFICA 12**

**DETERMINACION DE LDL.**

Grupo de estudio 30 pacientes tratados con HGO.

CHET.

Mayo - julio 1998.



	LDL	HOMBRES	(%)	MUJERES	(%)
Normal	< 130	6	42.8	6	37.5
Limitrofe	130 - 159	5	35.7	8	50
Riesgo	> 160	3	21.5	2	12.5
TOTAL		14	100	16	100

**FUENTE:** Cédula recolectora de información.

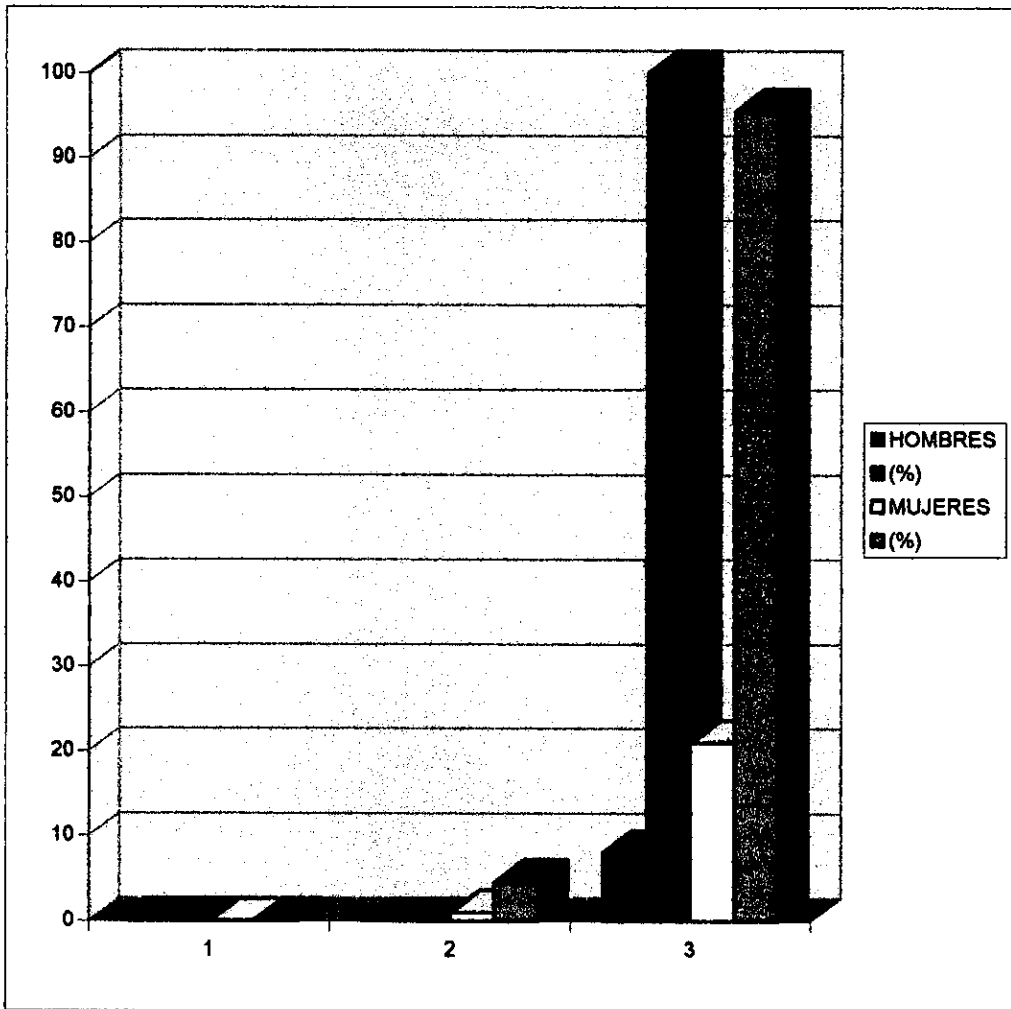
**GRAFICA 13**

**DETERMINACION DE LDL.**

Grupo de estudio 30 pacientes tratados con insulina intermedia.

CHET.

Mayo - julio 1998.



	LDL	HOMBRES	(%)	MUJERES	(%)
Normal	< 130	0	0	0	0
Limitrofe	130 - 159	0	0	1	4.5
Riesgo	> 160	8	100	21	95.5
<b>TOTAL</b>		<b>8</b>	<b>100</b>	<b>22</b>	<b>100</b>

FUENTE: Cédula recolectora de información.

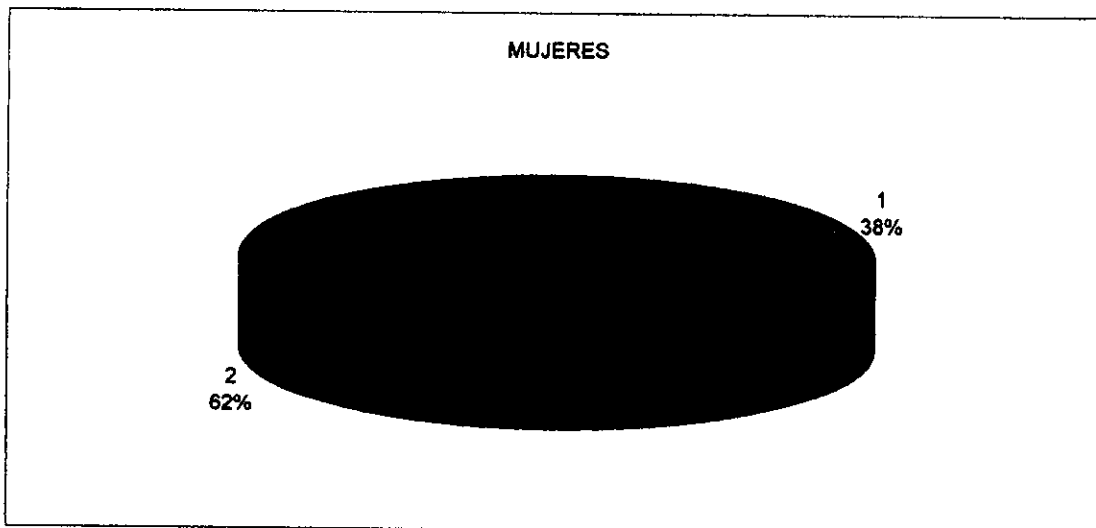
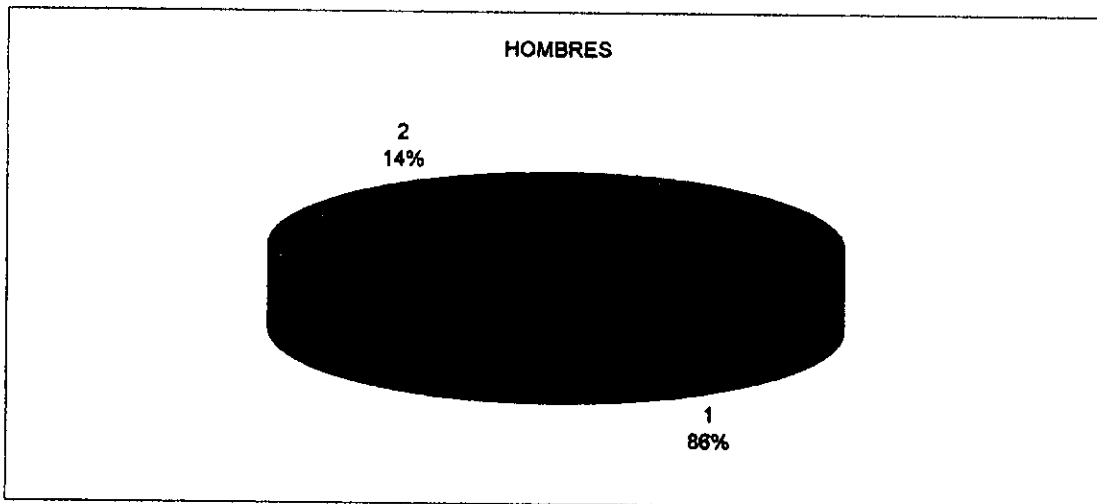
**GRAFICA 14**

**DETERMINACION DE HDL.**

Grupo de estudio 30 pacientes tratados con HGO.

CHET.

Mayo - julio 1998.



	HDL	HOMBRES	(%)	HDL	MUJERES	(%)
Normal	> 35	12	85.7	> 45	6	37.5
Riesgo	< 35	2	14.3	< 45	10	62.5
<b>TOTAL</b>		<b>14</b>	<b>100</b>	<b>TOTAL</b>	<b>16</b>	<b>100</b>

**FUENTE:** Cédula recolectora de información.

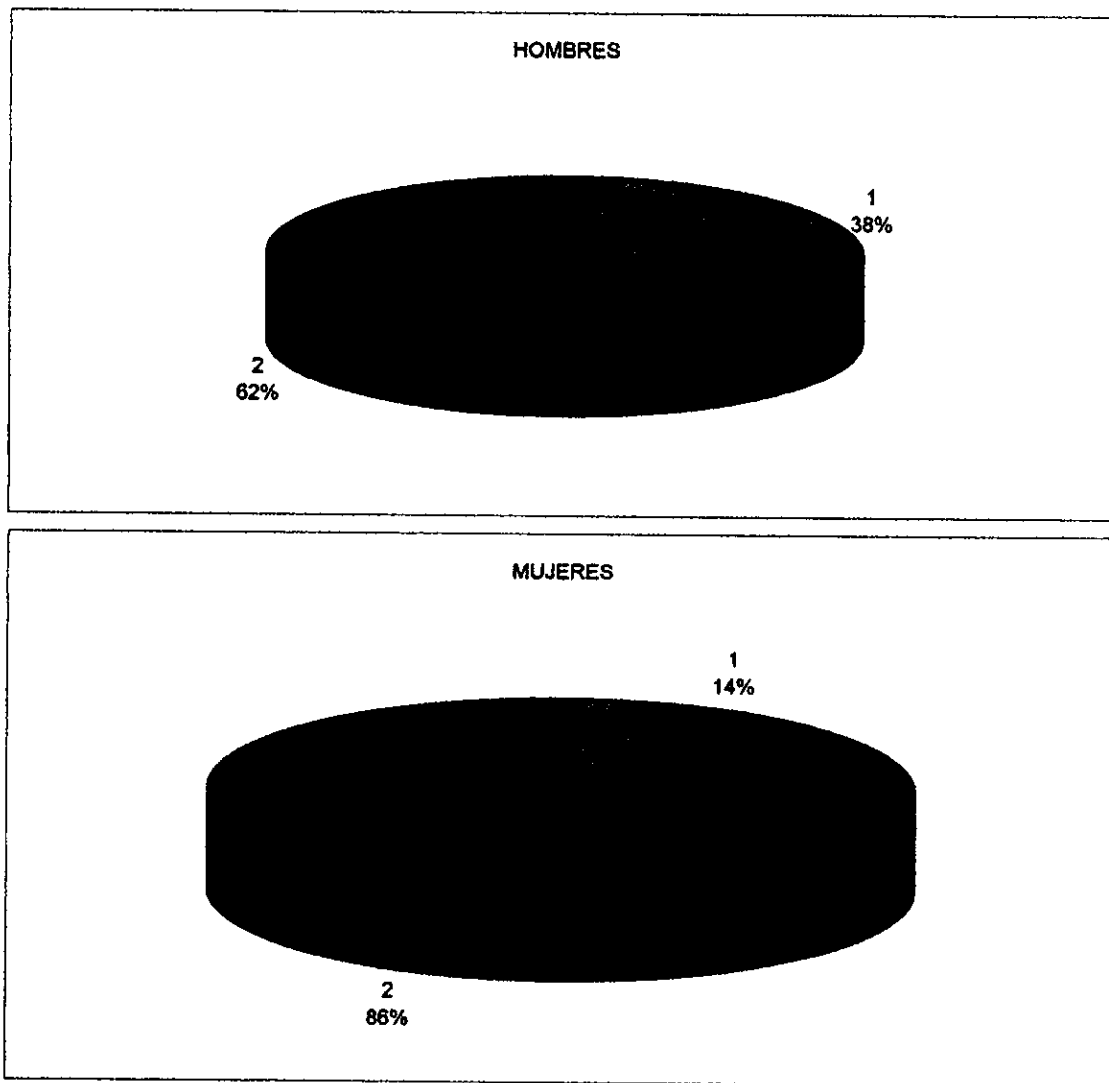
### GRAFICA 15

#### DETERMINACION DE HDL.

Grupo de estudio 30 pacientes tratados con insulina intermedia.

CHET.

Mayo - julio 1998.



	HDL	HOMBRES	(%)	HDL	MUJERES	(%)
Normal	> 35	3	37.5	> 45	3	13.6
Riesgo	< 35	5	62.5	< 45	19	86.4
<b>TOTAL</b>		<b>8</b>	<b>100</b>	<b>TOTAL</b>	<b>22</b>	<b>100</b>

FUENTE: Cédula recolectora de información.

## DISCUSION DE LOS RESULTADOS ENCONTRADOS.

En el estudio realizado en la Clínica Hospital ISSSTE Tlaxcala encontramos que: la prevalencia de DM es mayor en las mujeres en relación a los hombres (63.4% - 36.6%), varios estudios muestran que la mujer mexicana tiene más riesgo de padecer diabetes, por la paridad, el exceso de peso y posiblemente resistencia a la insulina relacionada al sexo, son factores contribuyentes a este fenómeno, Quibrera, I.R., Lerman, G. I. (5, 11).

En relación a la obesidad es otro factor que se asocia a la enfermedad, la mayor prevalencia se encontró en el grupo con sobrepeso (58.4%) en relación al índice de masa corporal (IMC), Zimmet, P. Z. (32).

En el estudio se encontro que la evolución del padecimiento es un factor importante para el desarrollo de hiperlipidemias, por la cronicidad que presenta existe un aumento de la glicación no enzimática de las proteínas circulantes lo que dificulta el metabolismo lipídico, la glicación de la apoproteína B reduce la unión de las partículas LDL, a su receptor, alterando su catabolismo, Herranz, M. L. (23).

La dislipidemia es un fenómeno relativamente común en el paciente con diabetes, se observo que en los pacientes diabéticos con tratamiento a base de insulina intermedia un mayor incremento de colesterol, triglicéridos y LDL y disminución en las cifras de HDL, en comparación con los pacientes diabéticos que estuvieron en tratamiento con HGO. Reaven, GM<sub>(30)</sub>. Dice que en paciente diabético tipo 2 obeso, la hipertriglicéridemia se debe probablemente al estado de resistencia insulínica, donde sucede una hiperglicemia ligera acompañada, de una



hiperinsulinemia relativa, en estas condiciones ocurre un incremento en los ácidos libres circulantes, particularmente en la fase post-prandial, que en presencia de concentraciones altas de insulina favorece el aumento de la síntesis y secreción de VLDL con la consecuente elevación de los triglicéridos en el plasma.

Respecto al control glucémico la mayoría presenta hiperglucemia, lo que predispone a alteraciones en el metabolismo del colesterol, TGL, LDL incrementando estas cifras y disminuyendo las lipoproteínas HDL, como lo describe Posadas, R. C. (9).

Según menciona Brown, V. W. (24) la hipertrigliceridemia está acompañada por incremento de lípidos en baja densidad y se asocia a hiperinsulinemia y que los niveles de insulina guardan relación con la producción de VLDL.

En el estudio se comprueba que la administración de insulina a largo plazo produce hipertrigliceridemias adquiridas, como lo refiere Mancini, M. (12), esto es un factor de riesgo independiente para ECV.

Las alteraciones cuantitativas y cualitativas de los lípidos y lipoproteínas, contribuyen a la aterosclerosis cuya principal manifestación es la cardiopatía isquémica, Lerman, G. I. (11). Por lo que se debe contar siempre en el diabético con un estudio de laboratorio como el perfil de lípidos para hacer el diagnóstico.

## CONCLUSIONES.

En el presente estudio de investigación realizado en la ciudad de Tlaxcala, en la clínica hospital ISSSTE, en 60 pacientes diabéticos tipo 2 tratados con insulina e hipoglucemiantes orales en el periodo comprendido de Mayo - Julio de 1998 se concluye que:

1. La frecuencia de hiperlipidemias que se presento en el grupo con tratamiento a base de insulina intermedia fue de un 90%, en comparación con el grupo que recibió manejo con hipoglucemiantes orales, en el que se presento en un 24.1%.
2. La hiperlipidemia se presento con mayor frecuencia en el sexo femenino hasta en un 63.5% en relación con el sexo masculino en el que se presento en un 46.5%.
3. Por lo que respecta al grado de obesidad en relación al índice de masa corporal, la mayoría de los pacientes presentaron sobrepeso en un 58.3%, y solo un paciente presento obesidad que corresponde al 1.6%.
4. En cuanto al tiempo de evolución del padecimiento se observo que el grupo con tratamiento a base de insulina intermedia presento una evolución mayor a diez años lo cual corresponde al 67.0% y con una evolución menor a diez años al 33.0%, en comparación al grupo con manejo de hipoglucemiantes orales en el que se observo una evolución menor a 10 años al 90% de los pacientes y con una evolución mayor de 10 años al 10.0%.

Concluyendo que la cronicidad del padecimiento es un factor de riesgo importante para el desarrollo de hiperlipidemias, lo que predispone a la aterosclerosis.

La Diabetes Mellitus es una enfermedad, que en los estudios realizados en México ha demostrado un elevada prevalencia, ocupando una de las diez primeras causas de mortalidad y las complicaciones crónicas de esta enfermedad dentro de las que destacan las enfermedades cardiovasculares que constituyen la principal causa de muerte en los pacientes diabéticos. Se piensa que los factores genéticos y ambientales explican la elevada frecuencia de este fenómeno en nuestra población.

Durante los últimos años ha habido una conciencia creciente por parte de los médicos y de la población en general, sobre los efectos benéficos al tratar la hiperlipidemia, ya que la relación con muertes por coronariopatía (CHD), es muy alta desde 1984. Se han publicado múltiples estudios que demuestran claramente que es posible prevenir la arteriopatía coronaria al reducir los lípidos sanguíneos. El estudio más importante fue LIPID RESEARCH CLINICS CORONARY PRIMARY PREVENTION STUDY, sobre la eficacia de disminuir las cifras de lípidos, reporto después de 7 años de seguimiento reducir hasta en un 19% la muerte<sub>(33)</sub>.

## **SUGERENCIAS.**

Dentro de las recomendaciones principales para el control de la Diabetes Mellitus debe efectuarse ejercicio aeróbico en forma regular lo cual produce un efecto favorable sobre el perfil lipídico, reducir el consumo diario de grasas saturadas y de colesterol por debajo de 200 mg., por día (yema de huevo y vísceras animales), en presencia de hipertrigliceridemia se debe enfatizar el empleo de carbohidratos ricos en fibra soluble, reducción de peso mediante restricción calórica en el diabético obeso, así como el empleo de fármacos en las hiperlipidemias de tipo fibratos.

Una de las funciones de la dinámica familiar es la de proporcionar educación para la salud a los pacientes diabéticos y ala familia de estos, como es, la organización de grupos integrales de diabéticos con el objeto de que conozcan generalidades sobre su enfermedad, nutrición, ejercicio, procedimientos de evaluación cotidiana (contar siempre con un perfil de lípidos para hacer el diagnóstico) y tratamientos, todo esto con la finalidad primordial de prevenir la aparición de complicaciones agudas y crónicas, retardar la progresión de la enfermedad, reducir la mortalidad y así mejorar la calidad de vida de los pacientes.

En el estudio realizado hubiera sido conveniente la determinación del grado de escolaridad de los pacientes así como la de conocer los hábitos nutricionales ya que a mayor grado de preparación educacional se puede obtener una respuesta más adecuada y participativa en el control de su padecimiento.

## BIBLIOGRAFIA

1. Fernandez, M.C.: Biología molecular de la diabetes mellitus. *Endocrinol. y Nutric, Méx.* 1996;4:55.
2. Zimmet P.: Changes in diabetes epidemiology from west to the rest. *Diabetes Care*, 1992;15:232.
3. Covadonga, C.M.: El antecedente familiar de diabetes como dato referido. *Rev. Invest. Clin. Mex.* 1994;46:393.
4. Islas, A. S. y Cols.: La diabetes mellitus hoy. *Rev. Med. Imss. Méx.* 1995;33:97.
5. Quibrera, I. R. y Cols.: Prevalencia de diabetes, intolerancia a la glucosa, hiperlipidemia y factores de riesgo en función de nivel socioeconómico. *Rev. Invest. Clin.* 1994;46:25.
6. Otero, C. F. y Cols.: La diabetes mellitus en el instituto mexicano del seguro social. *Med. Inter. Mex.* 1995;11:8.
7. Heras, M. R: y Cols.: Diabetes mellitus: complicaciones crónicas y factores de riesgo. *Rev. Med. Imss. Méx.* 1996;34:449.
8. The expert Committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 1997;20:1183.

**ESTA TESIS. NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

9. Posadas, R. C., Lerman, G.I.: Epidemiología de los trastornos en el metabolismo de los lípidos del paciente con diabetes mellitus. Rev. Endocrinol y Nutric. Méx.1993;1:63.
10. Ginsberg, N. H.: Diabetic dyslipidemia and low HDL cholesterol levels. Diabetes, 1996;45:27.
- 11.Lerman, G. I.: Fisiopatología y tratamiento de las dislipidemias en la diabetes mellitus. Rev. Endocrinol. y Nutric. Méx.1994;1:110.
12. Mancini, M., Steiner, G.,: Formas adquiridas (secundarias) de hipertrigliceridemia. The American Journal Of Cardiology. 1991;68:17.
13. Posadas R.: Dislipidemias y aterosclerosis. México:Interamericana-Mc Graw-Hill, 1995:43-44.
14. Mendez, J. D., Balderas, G. F.: Metabolismos de lípidos y lipoproteínas en la diabetes mellitus. Rev. Med. Imss (Méx) 1995;33:101-106.
15. Islas, A. S., Revilla, M. C.: Diabetes mellitus, ventajas de la nueva clasificación. Rev. Med. IMSS (Méx) 1997; 35 (4): 319 - 323.
16. Noguerras, F. E., Juste, P. A.: Diabetes mellitus, clasificación y aspectos etiopatogénicos. Medicine 1998; 24 (5): 66 - 67.
17. Cruz, V. A.: Resistencia insulínica. Rev. Med. IMSS (Méx) 1997: 35 (3): 241 - 246.

18. Keen, H.: Insulin Resistance and the prevention of diabetes mellitus. The New England J. Of Medicine, 1994: 331 (3): 1226 - 1227.
19. Robert, R. Henry.: Glucose control and insulin resistance in non - insulin - dependent - diabetes mellitus. Annals of internal medicine, 1996: 124 (1): 97 -102
20. Herrera, A. J.: Resistencia a insulina e hipertensión. Gaceta medica de México, 1994: 130 (3): 126 - 127.
21. Masaaki, S., Motoyoshi, I.: Mechanism and clinical implication of insulin resistance syndrome. Diabetes, 1996: 95 (3): S - 52 - S 54.
22. Nader, S.: Serum androgens in hiperinsulinemic Piam Indian and Obese. Caucasian women and their response to short - term insulin infusion. J. Endocrinol Invest 1993;16:403 - 410.
23. Herranz, M. L.: Diagnóstico y tratamiento de la dislipidemia en el paciente diabético. Medicine, 1998: 24 (5): 66-67.
24. Brown, V. W.: Dislipemia. Trastornos de lipoproteínas en la diabetes sacarina. Clínicas medicas de norte América. Interamericana - Mc- Graw Hill. Méx, 1994: 151 - 164.
- 25.- Atkinson, M. A., Maclaren, N. K.: Therathogenesis of insulin depent Diabetes Mellitus. The new England J. Of Medicine, 1994: 331 (21): 1428 - 1434.
26. American Diabetes Association Consensus. Detection and management

- of lipid disorders in diabetes. *Diabetes care*, 1993; 16: 106 - 113.
27. Escobedo, P., Escamilla, C. J.: Colesterol sérico y diabetes mellitus: principales factores de riesgo independiente en la mortalidad por cardiopatía isquémica en México. *Arch INST Cardiol (Méx)*, 1994; 64: 189 - 1995.
28. Tamez, P. H., Oliveros, R. A.: Prevalencia de isquemia miocárdica silente en diabetes no insulino dependiente. *Rev. Invest. Clin.*, 1996; 42 (5): 351 - 354.
29. American diabetes association consensus statement. Treatment of hypertension in diabetes. *Diabetes care*, 1993; 16: 1395 - 1401.
30. Reaven, G. M.: Non insulin dependent diabetes mellitus, abnormal lipoprotein metabolism and atherosclerosis. *Metabolism*, 1987; 36: 1 - 9
31. Recomendaciones de la segunda reunión de expertos en dislipidemias organizada por la Asociación Mexicana para la prevención de la aterosclerosis y sus complicaciones, *A. C. Rev. Méx. Cardiol*, 1996; 7:7-24.
32. Zimmet, P. Z.,: The pathogenesis and prevention of diabetes in adults. *Diabetes Care* , 1995; 18: 1050 - 1064.
33. Dunn, L. F.,: Tratamiento de los trastornos de los lípidos en la diabetes sacarina. *Clínicas medicas de Norteamérica. Interamericana - Mc - Graw - Hill. Méx* , 1988: 1483 - 1500.



**ANEXOS.**

**CEDULA RECOLECTORA DE INFORMACION.**

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

NOMBRE: \_\_\_\_\_

NUMERO DE EXPEDIENTE: \_\_\_\_\_

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

PESO: \_\_\_\_\_ TALLA: \_\_\_\_\_

OBESIDAD (IMC): \_\_\_\_\_

DX.: \_\_\_\_\_

T.A. \_\_\_\_\_

TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD: \_\_\_\_\_

**LABORATORIOS.**

GLUCEMIA: \_\_\_\_\_

COLESTEROL: \_\_\_\_\_

TGL. \_\_\_\_\_

LDL. \_\_\_\_\_

HDL. \_\_\_\_\_

**TRATAMIENTO**

INSULINA INTERMEDIA: \_\_\_\_\_

HGO (GLIBENCLAMIDA): \_\_\_\_\_

COMPLICACIONES: \_\_\_\_\_

OBSERVACIONES: \_\_\_\_\_