

11226
2ej
223



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios de Postgrado

Instituto Mexicano del Seguro Social

DETECCION DE DIABETES MELLITUS Y
TRATAMIENTO OPORTUNO EN LA U. M. F.
No. 2 C. 26 DEL I. M. S. S.

TESIS

Que para obtener el Grado de Especialista en :

MEDICINA FAMILIAR

Presenta:

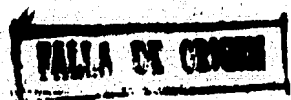
Dr. José Carlos C. Pedraza Cuazitl

U. M. F. No. 2 I. M. S. S.



Puebla, Pue.

1983 - 85





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.

INDICE

	Pág.
Antecedentes	1
Clasificación.....	3
Características de las diferentes clases de diabetes.....	4
Criterios diagnósticos.....	7
Complicaciones.....	8
Objetivos y medios de la terapéutica.....	21
Dieta y ejercicio.....	22
Hipoglucemiantes orales.....	23
Insulina.....	23
Material y métodos.....	25
Resultados.....	26
Tratamiento.....	27
Control del grupo de estudio.....	23
Conclusiones.....	33
Comentarios.....	35
Bibliografía.....	37

DETECCION DE DIABETES MELLITUS Y TRATAMIENTO OPORTUNO
EN LA U.M.F. NUM. 2 C. 26 DEL I.M.S.S.

Antecedentes

La diabetes mellitus es una de las enfermedades más corrientes en clínica humana y, es probablemente el padecimiento más trascendente y con mayor número de incógnitas en la medicina a pesar de la cantidad de literatura al respecto. (9) Son muy difíciles de obtener las cifras precisas en relación con la frecuencia o distribución de la misma, por diversas razones: 1) No hay indicadores genéticos específicos de la enfermedad; 2) no existen medidas clínicas ni de laboratorio que permitan al médico establecer un diagnóstico concluyente; 3) el diagnóstico de diabetes mellitus con frecuencia se hace erróneamente, limitando la confiabilidad a cifras establecidas, y 4) es muy difícil de finir la diabetes mellitus pues hay muchos factores que afectan la determinación de la glucemia y se observan valores en muchos trastornos clínicos que pueden representar diabetes mellitus o no hacerlo. Los cambios metabólicos, las manifestaciones clínicas, los factores etiológicos, la frecuencia familiar de la enfermedad e incluso el grado de complicaciones son diferentes en los diversos grupos de diabéticos analizados y, se reconocen actualmente varias formas o tipos de diabetes mellitus primaria o idiopática, por lo que resulta más apropiado, hablar de síndrome diabético, en el cual la hiperglucemia es el signo común (fenotipo) -- que es semejante o igual en todos los pacientes, pero producido por genotipos o bases genéticas diferentes lo que se denomina heterogeneidad. (11) (31) (33)

El problema para determinar la verdadera frecuencia de diabetes sacarina en la población general se debe a la amplia variación de los criterios que se usan para establecer el diagnóstico. Anteriormente se usaba la prueba oral de tolerancia a la glucosa para intentar documentar el trastorno de la tolerancia a la glucosa en el paciente en que se sospechaba diabetes. Los criterios de lo normal se escogían en forma arbitraria y no se ajustaban según la edad. En consecuencia, se clasificó erróneamente a cierto número de pacientes como casos de diabetes "química". De hecho, al usar los criterios de Fajans y Conn se observa que sólo la cuarta parte de estos pacientes sufren diabetes clínica durante los 10 años subsiguientes. Poco se gana al decirle al paciente que tal vez sufra diabetes en algún momento futuro. La única medida preventiva que puede recomendar-

DETECCIÓN DE DIABETES MELLITUS Y TRATAMIENTO OPORTUNO
EN LA U.M.F. NUM. 2 C. 26 DEL I.M.S.S.

Antecedentes

La diabetes mellitus es una de las enfermedades más corrientes en clínica humana y, es probablemente el padecimiento más trascendente y con mayor número de incógnitas en la medicina a pesar de la cantidad de literatura al respecto. (2) Son muy difíciles de obtener las cifras precisas en relación con la frecuencia o distribución de la misma, por diversas razones: 1) No hay indicadores genéticos específicos de la enfermedad; 2) no existen medidas clínicas ni de laboratorio que permitan al médico establecer un diagnóstico concluyente; 3) el diagnóstico de diabetes mellitus con frecuencia se hace erróneamente, limitando la confiabilidad a cifras establecidas, y 4) es muy difícil definir la diabetes mellitus pues hay muchos factores que afectan la determinación de la glucemia y se observan valores en muchos trastornos clínicos que pueden representar diabetes mellitus o no hacerlo. Los cambios metabólicos, las manifestaciones clínicas, los factores etiológicos, la frecuencia familiar de la enfermedad e incluso el grado de complicaciones son diferentes en los diversos grupos de diabéticos analizados y, se reconocen actualmente varias formas o tipos de diabetes mellitus primaria o idiopática, por lo que resulta más apropiado, hablar de síndrome diabético, en el cual la hiperglucemia es el signo común (fenotipo) -- que es semejante o igual en todos los pacientes, pero producido por genotipos o bases genéticas diferentes lo que se denomina heterogeneidad. (11) (31) (33)

El problema para determinar la verdadera frecuencia de diabetes sacarina en la población general se debe a la amplia variación de los criterios que se usan para establecer el diagnóstico. Anteriormente se usaba la prueba oral de tolerancia a la glucosa para intentar documentar el trastorno de la tolerancia a la glucosa en el paciente en que se sospechaba diabetes. Los criterios de lo normal se escogían en forma arbitraria y no se ajustaban según la edad. En consecuencia, se clasificó erróneamente a cierto número de pacientes como casos de diabetes "química". De hecho, al usar los criterios de Rajans y Conn se observa que sólo la cuarta parte de estos pacientes sufren diabetes clínica durante los 10 años subsecuentes. Poco se gana al decirle al paciente que tal vez sufra diabetes en algún momento futuro. La única medida preventiva que puede recomendar-

se es evitar la obesidad y, el control de peso puede recomendarse sin aducir la diabetes en potencia. Así pues, muchos clínicos consideran que la prueba de tolerancia a la glucosa es innecesaria y, en realidad no es útil para el médico o el paciente. Según este punto de vista, el diagnóstico debe establecerse con base en la hiperglucemia en ayunas y el cuadro clínico característico. Por otra parte si se practica la prueba de tolerancia a la glucosa, deben usarse nuevos criterios (menos estrictos) para establecer el diagnóstico. (9)

Siendo esto una impresionante paradoja, no obstante es probable establecer que casi el 1 a 2% de la población mundial está afectada por diabetes mellitus. De este elevado número de sujetos, sólo el 55% son reconocidos clínicamente y/o por métodos de laboratorio, mientras que el 45% restante es diagnosticado a razón del 1 a 1.5% cada año. En la actualidad se calcula que, dada su transmisibilidad hereditaria, el 10% de la población mundial tiene o puede desarrollar la enfermedad durante el transcurso de su vida. (18)

La incidencia en grupos de edad, se estima en 1.3 diabéticos por cada 1 000 personas mayores de 17 años, 17% en las edades de 25 a 44 años, 43% entre las edades de 45 a 64 años y 79% de los 65 en adelante. (31)

En nuestro país la diabetes ha sufrido grandes transformaciones desde el punto de vista estadístico, ascendiendo desde los últimos lugares de morbi-mortalidad, hasta ocupar el 8o. como causa de muerte en la última década, que dando clasificada según Aceves entre el grupo de las enfermedades no transmisibles con marcada tendencia ascendente, con la hipertensión arterial, tumores malignos y cardiopatías, los cuales no podemos independizar totalmente en cuanto a su relación con la historia natural de la diabetes mellitus. (1) (17)

A menos que se encuentren medidas preventivas seguras, la importancia de la diabetes mellitus como problema de salud se seguirá incrementando por las siguientes razones:

- 1) La población crece y alcanza mayor promedio de vida,
- 2) la vida esperada para los diabéticos tratados es muy cercana a lo normal, o al menos es de las dos terceras partes de la población general a una edad determinada,
- 3) mientras mayor sea el número de diabéticos que se reproduzcan mayor será el grupo de portadores y,

- 4) la obesidad así como otros factores, que parecen precipitar la diabetes entre las personas predispuestas, también va en aumento, permitiendo que haya más diabéticos en potencia. (31)

Aunque actualmente la diabetes se considera un síndrome heterogéneo, multicausal, hay información suficiente para que un grupo de expertos de la Organización Mundial de la Salud recomiende "explotar intensamente el concepto de prevención primaria de diabetes con particular atención en la población de alto riesgo". (8)

El diabético no diagnosticado presenta un reto al médico. (10) Debido a que el tratamiento temprano prolonga la vida, es preciso localizar a estos diabéticos aún no diagnosticados. Como es imposible efectuar pruebas a toda la población, es aconsejable concentrar los esfuerzos sobre aquellos individuos que presentan predisposición por la enfermedad. Ellos son:

- 1) Los parientes de diabéticos conocidos, entre los cuales la diabetes es dos y media veces más frecuente que entre la población general;
- 2) las personas obesas, puesto que el 85% de los diabéticos son, o fueron en algún tiempo, individuos con peso excesivo;
- 3) las personas de edad avanzada, ya que 4 de 5 diabéticos tienen más de 45 años de edad, y
- 4) las madres que dan a luz a macrotetos. (19)

Diagnosticado el problema, al menos en sus indicadores más relevantes, se hace necesario analizar las medidas que puedan tener repercusión sobre el control de este síndrome. (16)

Antes de entrar a analizar los aspectos preventivos, es necesario diferenciar los principales tipos de diabetes recientemente propuestos por la OMS en 1980. (19)

A) CLASES CLÍNICAS

Diabetes mellitus

Tipo I. IDDM (Diabetes dependiente de la insulina)

Tipo II. NIDDM (Diabetes mellitus no dependiente de la insulina)

a) No obeso

b) Obeso

Tipo III. Otros tipos (por otras causas):

1) Enfermedad pancreática

2) Enfermedad de origen hormonal

- 3) Inducida por medicamentos u otras sustancias
- 4) Anormalidades del receptor a la insulina
- 5) Ciertos síndromes genéticos
- 6) Misceláneos.

Alteración en la tolerancia a la glucosa (ATG)

- a) No obeso
- b) Obeso
- c) ATG asociada a otras condiciones o síndromes.

Diabetes gestacional

- B) CLASES DE RIESGOS ESTADÍSTICOS O ESTADIOS
(Personas con tolerancia a la glucosa normal, pero con un riesgo sustancial a desarrollar diabetes)
- a) Anormalidad previa a la tolerancia a la glucosa
 - b) Anormalidad potencial a la tolerancia a la glucosa. (19) (22)

Características de las diferentes clases de diabetes:

Tipo I. Son sujetos con diabetes dependiente de la insulina muy propensos a la cetosis; la iniciación puede ser a cualquier edad. Los aspectos etiológicos pueden ser factores genéticos, ambientales o adquiridos relacionados con el aumento o disminución del sistema de antígenos de histocompatibilidad humana (HLA) y de reacción inmunitaria anormal; estos sujetos experimentan insulinopenia y tienen anticuerpos contra las células insulares en el momento del diagnóstico.

Tipo II. Presentan diabetes no dependiente de la insulina; no desarrollan cetosis salvo en casos de crisis graves, como infección, intervenciones quirúrgicas, etc. Pueden requerir, en algún momento de su evolución, administración de insulina exógena para el control de la hiperglucemia, una vez que la dieta sola o en combinación con hipoglucemiantes orales han fallado para controlar la hiperglucemia después de un periodo prolongado de control adecuado con estas medidas. La edad de iniciación se encuentra, por lo general, después de los 40 años, pero el trastorno puede ocurrir a cualquier edad; la concentración sérica de insulina puede ser normal, elevada o disminuida.

Se encuentra obesidad en el 60 a 90 % de estos casos y, cursa con hiperinsulinismo y resistencia a la ac-

ción de la insulina. La etiología es múltiple. Hay pruebas de frecuencia familiar elevada, e incluye casos de niños y adultos en los que se ha establecido una herencia dominante con claridad. La obesidad es uno de los factores etiológicos importantes en estos casos.

Tipo III. Son situaciones en que la diabetes mellitus tiene factores etiológicos conocidos, por ejemplo, secundaria a enfermedades pancreáticas o endócrinas, o por administración de medicamentos. En otras ocasiones la etiología se sospecha por la elevada frecuencia de diabetes acompañantes de ciertos síndromes, por ejemplo, síndromes genéticos.

Alteración de la tolerancia a la glucosa (ATG)

En estos sujetos la glucemia en ayunas es normal pero por sus antecedentes familiares de diabetes mellitus, obesidad o ambas, así como por la presencia de trastornos vasculares ateroscleróticos o del metabolismo de los lípidos, se justifica someterlos a prueba de tolerancia a la glucosa.

Las constantes normales de glucosa plasmática durante la curva de tolerancia a la glucosa se modificaron -- porque existían diferentes cifras y criterios para interpretarla, así como porque la cifra de ayunas tenía variaciones después de los 30 años de edad, y las de los 30, 60, 120 y 180 minutos experimentaban variaciones después de los 50 años de edad. Con las cifras propuestas actualmente se eliminan las variaciones por la edad y, se unifica el criterio de cifras normales y anormales.

Curva de tolerancia a la glucosa oral normal en el adulto:

- 0', menos de 115 mg/dl
- 30', menos de 200 mg/dl
- 60', menos de 200 mg/dl
- 90', menos de 140 mg/dl

Por otro lado, en sujetos asintomáticos con glucemia plasmática en ayunas entre lo normal y lo anormal (115-140 mg/dl), obeso o no, es necesario realizar una prueba oral de tolerancia a la glucosa.

El criterio para diagnosticar ATG, será:

- 0', entre 115 y 140 mg/dl
 - 30', 200 mg/dl o mayor
 - 60', 200 mg/dl o mayor
- Alteración
de un

90', 200 mg/dl o mayor punto o más
120', entre 140 y 200 mg/dl

El valor entre 30' y 90' puede ser de 1 ó más en los casos anormales, y de 0' y 120' en los límites mencionados. (30)

Diabetes gestacional

Se clasifica así al trastorno en el que la mujer durante el curso del embarazo, desarrolla alteración importante de la curva de tolerancia a la glucosa, diabetes transitoria o ambos casos; después del parto puede evolucionar hacia la normalidad o desarrollar ATG o diabetes de los tipos I o II. (11)

Los valores máximos normales de la curva durante el embarazo son:

0', 105 mg/dl
60', 190 mg/dl
120', 165 mg/dl
180', 140 mg/dl

Para realizar el diagnóstico de diabetes gestacional, se debe encontrar en la curva dos o más puntos alterados (valores de la glucosa plasmática arriba de la cifra indicada). Las diabéticas ya diagnosticadas que luego se embarazaron no se clasifican como casos de diabetes gestacional (22) (33)

Alteración previa de la tolerancia a la glucosa

Este, al igual que el siguiente estadio, se consideran fase de la evolución natural del padecimiento sin importancia clínica, adoptándose sobre todo con objetivos epidemiológicos, en los cuales no existe hiperglucemia obtenida en ayunas ni tampoco intolerancia a los carbohidratos. (11) (22) La presente designación se emplea para sujetos -- que ante un estímulo determinado, tienen hiperglucemia transitoria, pero que una vez que cede el estímulo no presentan alteración alguna en el metabolismo de los carbohidratos, -- así como también para los sujetos clasificados como tipo I, II o diabetes gestacional, en los que tras bajar de peso al terminar el embarazo, o en un periodo determinado, no es posible demostrar hiperglucemia en ayunas ni alteración de la intolerancia a la glucosa; posteriormente puede permanecer en este estadio o evolucionar de nuevo hacia algún tipo de diabetes mellitus. (22)

Anormalidad potencial de la tolerancia a la glucosa

Este, al igual que el anterior estadio, como ya se mencionó, incluye a los sujetos con riesgo estadístico elevado de padecer diabetes mellitus en comparación con la población general. Los sujetos con este riesgo son:

Para la diabetes del tipo I (IDDM)

- Personas con anticuerpos positivos contra células insulares
- Gemelo monocigoto hijo de diabético del tipo I
- Hermano de diabético del tipo I, con HLA idéntico (dos haplotipos), HLA idéntico en haplotipo, HLA no idéntico
- Descendientes de diabéticos del tipo I

Para la diabetes del tipo II (NIDDM)

- Gemelo monocigoto de madre diabética del tipo II
- Familiares en primer grado de un diabético del tipo II
- Sujetos obesos
- Madres con productos macrosómicos (peso al nacer de 4 Kg o más)
- Miembros de grupos étnicos definidos (indios - Pimas, etc.). (22)

Si bien los criterios recomendados para el diagnóstico de diabetes con base en la prueba oral de tolerancia a la glucosa son más rígidos que los anteriores, no se ha garantizado todavía que la persona con una prueba anormal sufrirá luego diabetes clínica. Puesto que la tolerancia a la glucosa disminuye con la edad, es probable que estos criterios diagnostiquen en forma excesiva diabetes en ancianos. Los mecanismos de las respuestas falsamente positivas en el estudio de tolerancia a la glucosa probablemente guardan relación con los factores siguientes: 1) que no es un estímulo fisiológico (esto es, solución de glucosa en vez de comida); 2) que el procedimiento (incluyendo las venopunciones) produce estrés, lo que estimula la liberación de adrenalina y otras hormonas de contraregulación; 3) que la ingestión dietética de carbohidratos ha sido inadecuada, y 4) que, en algunos casos, la enfermedad ha causado inactividad. (14)

El diagnóstico en la diabetes mellitus es generalmente clínico-bioquímico y no ofrece mayor dificultad en los casos floridos avanzados en que la etiqueta de la patología es evidente, el problema real del diagnóstico es efectuarlo tempranamente antes de que emerja el horizonte clínico ya que, el pronóstico mejora en razón inversa al tiempo-

que se tarde al médico en darse cuenta de la enfermedad del individuo. (14) Este pronóstico ha variado enormemente con el paso del tiempo, puesto que hace 40 años un diabético tipo I era raro que alcanzara la primera infancia, ahora esos mismos pacientes llegan a edades reproductivas, situándose el promedio de vida para ellos en los 50 años aproximadamente. En cambio, el paciente con diabetes tipo II tiene en términos generales y con un adecuado control médico la misma esperanza de vida que la población general. (17)

El hecho de que un porcentaje de sujetos potencialmente diabéticos presenten alteraciones en el grosor de la membrana basal de sus capilares, en una etapa previa a la detección de irregularidades metabólicas, ha llevado a pensar que las alteraciones vasculares forman parte importante del trastorno genético heredado de la enfermedad. Debiendo considerarse a la diabetes como una alteración metabólico-vascular, sin embargo, el que se encuentren alteraciones vasculares retinianas y renales características de la diabetes hereditaria en pacientes con diabetes secundaria, plantea la duda de que el trastorno vascular sea transmitido genéticamente, o sea secundario a un defecto primario que aún no somos capaces de detectar en forma prematura y previa a las alteraciones metabólicas. (10) (18) (24)

Surgen a la vez una serie de interrogantes en relación con la participación del trastorno metabólico en sí y la evolución del problema vascular: a) si el grado de control de la diabetes mellitus está en relación con la aparición y evolución del problema vascular, ¿por qué un buen número de pacientes, con aparente buen control durante muchos años, desarrollan enfermedad vascular, y otros, con mal control, permanecen libres de complicaciones de este tipo? b) ¿por qué pueden encontrarse casos de lesiones vasculares retinianas o renales en el momento de hacerse el diagnóstico de diabetes? c) si la alteración vascular puede estar presente en diabéticos ¿no es ésta una prueba casi definitiva de que el trastorno metabólico puede ser heredado conjuntamente con el vascular, a la vez que pueden ser transmitidos en forma independiente? (15)

La alteración metabólica está caracterizada por un desequilibrio en el metabolismo de los carbohidratos especialmente a nivel de la utilización de la glucosa aunada a trastornos en el metabolismo de lípidos y proteínas. El patrón característico es la elevación de las lipoproteínas de muy baja densidad (LMBD), lo que se manifiesta por elevación de los triglicéridos y el colesterol plasmático, pero preponderantemente los primeros. Esta complicación puede predisponer a la aterosclerosis y al infarto del miocardio. La

1. Complicaciones secundarias a la microangiopatía:
Retinopatía
Nefropatía

LAS COMPLICACIONES DE LA DIABETES MELLITUS.

2. Complicaciones secundarias a la macroangiopatía:
Debidas a la aparición más rápida de la aterosclerosis.

2. Complicaciones metabólicas

Ketocidosis
hiperlipidemia

Insuficiencia vascular cerebral

Cardiopatía isquémica

Lesión vascular periférica

Alteración de la curva del crecimiento en el niño

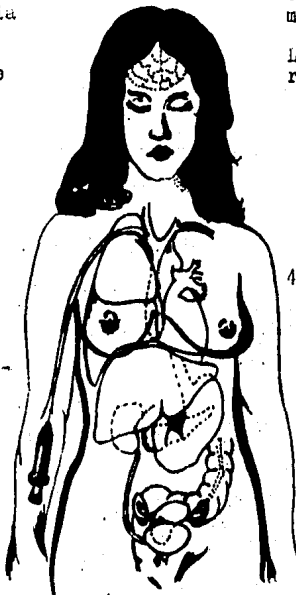


Mayor sensibilidad a las infecciones



Neuropatía

Aumento de la morbilidad y la mortalidad renales



4. Complicaciones iatrogénicas

Hipoglucemia



Reacción alérgica a la insulina.

5. Reacción psicológica negativa a la enfermedad o a su tratamiento.

angiopatía diabética está caracterizada por una aceleración en la velocidad aterosclerótica inespecífica (vejez prematura) que según sea su punto de incidencia se ha dividido en microvascular y macrovascular. (15) (22) Los síndromes clínicos a que dan lugar dependen de las localizaciones predominantes, siendo especialmente frecuentes la cardiopatía isquémica o coronaria, la enfermedad vascular periférica (miembros inferiores), la enfermedad vascular cerebral, etc., como manifestaciones de alteración de vasos grandes o medianos y la vasculopatía de la retina (retinopatía diabética) y de los capilares glomerulares (glomerulosclerosis diabética) como traducción de la microangiopatía. (23) (31)

Macroangiopatía

Las lesiones de estos vasos, según la clasificación de Weissner, el paciente puede presentar dos formas -- frecuentes; la primera es la calcificación de la media arterial (esclerosis de la media de Mönckeberg) que consiste en un depósito de pequeños gránulos de calcio en el estroma de la capa muscular media de las arterias, hasta formar gruesas placas de consistencia ósea y visibles en estudios de rayos X. (16) (23) El segundo la aterosclerosis o enfermedad causada por la presencia de placas de ateroma en la íntima y espacio subíntimal de las arterias. Tiende a ocurrir a una edad más temprana en los pacientes diabéticos que en los no diabéticos, aun cuando no ha podido demostrarse diferencia fundamental entre uno y otro en cuanto a su estructura y distribución, salvo una cantidad mayor de calcio, colesterol y principalmente de mucopolisacáridos en los ateromas de los pacientes diabéticos. En cuanto a su etiología, su asociación con la diabetes y a la vez con factores tales como hipercolesterolemia y aumento de glucoproteínas del suero, establecen la participación metabólica como elemento fundamental. Esta combinación vascular representa la causa directa de muerte en más del 60% de los pacientes diabéticos, ya que favorece lesiones vasculares miocárdicas, cerebrales, renales y aparición de isquemias a nivel de miembros inferiores que precipitan la aparición de infecciones secundarias y gangrena. Las arterias más frecuentemente afectadas son las coronarias, ilíacas, femorales, carótidas y la radial. Se manifiesta clínicamente en forma de insuficiencia vascular de las extremidades, como la claudicación intermitente, el angor pectoris y la hipoxia cerebral. (23) (31)

Microangiopatía

Las lesiones de los pequeños vasos de dos tipos:

arterioloesclerosis, caracterizada por un engrosamiento de las arteriolas y dilatación de las vénulas y capilares. La expresión clínica característica de la misma angiopatía son los cambios producidos en diabéticos de larga evolución en su función renal y en el órgano de la visión. (10)

Retinopatía diabética: es el problema ocular más serio en los pacientes diabéticos. La prevalencia de ceguera debida a retinopatía en diabéticos se calcula de sólo un 2%, pero la diabetes es la causa sistémica más importante en el desarrollo de ceguera y la más frecuente de pérdida de la visión entre los 30 a 61 años en ambos sexos, lo que significa una complicación invalidante para la población. (4)

La microangiopatía a nivel de los vasos de la retina cursa por una serie de modificaciones evolutivas y progresivas que han sido clasificadas como se observa en el cuadro:

Angiopatía retiniana

- a) Aumento del reflejo arteriolar
- b) Dilatación venosa
- c) Compresión de las vénulas en el cruce con las arteriolas
- d) Pérdida de la relación arteria-vena
- e) Microaneurismas en la pared de las arteriolas.

Retinopatía grado I

Todas las lesiones señaladas en la angiopatía, más:

- a) Hemorragias puntiformes
- b) Exudados escasos de tipo cottonoso y lardáceo.

Retinopatía grado II

Todas las anteriores aumentadas en número, más:

- a) Hemorragias en flama
- b) Hemorragias del vítreo.

Retinopatía grado III

Todas las lesiones anteriores, más:

- a) Vasos de neoformación
- b) Fleboesclerosis
- c) Proliferación de vasos del vítreo
- d) Glaucoma
- e) Desprendimiento de la retina.

La génesis de la neovascularización se ha atribuido a la hipoxia retiniana condicionada por: reducción del ácido 2, 3 difosfoglicérico en los eritrocitos de diabéticos descontrolados, lo que condiciona mayor afinidad del oxígeno por la hemoglobina y menor libereación en los tejidos. (31)

La oclusión de vasos retinianos por aumento de adhesividad plaquetaria, aumento de viscosidad sanguínea, aumento de agregación eritrocitaria, aumento de fibrinógeno y factor de Von Willebrand y disminución de actividad fibrinolítica, también contribuye a la hipoxia. (23)

El diagnóstico precoz se basa en el examen oftalmológico cuidadoso, realizado a intervalos regulares. En cada visita previa dilatación. Un examen oftalmológico completo deberá practicarse en todos los casos de diabetes tipo I después de cinco o diez años de evolución, así como en el momento del diagnóstico en el caso del diabético tipo II. Si se plantea un tratamiento, debe hacerse la distinción entre retinopatía con proliferación vascular o neovascularización y retinopatía en fase de iniciación, con exudados y hemorragias puntiformes o en sábanas; en este último caso, el control de la glucemia y otras anormalidades metabólicas representa el mejor tratamiento. En caso de neovascularización, por el contrario, está indicada la fotocoagulación con láser de argón; cuando éste se aplica demasiado tarde, pueden producirse las lesiones ya mencionadas en la retinopatía grado III. Si existen lesiones del vítreo en ausencia de lesión retiniana, una vitrectomía puede mejorar la visión en un 50% de los casos; la catarata en cambio, puede complicar el diagnóstico y el tratamiento. (39)

Nefropatía diabética: principal causa de muerte en individuos con diabetes iniciada antes de los 20 años. (10) Se menciona que aproximadamente el 30% de los diabéticos sufren cierto grado de nefropatía clínica.

I. Patología

- a) Glomerulonecrosis nodular
- b) Glomeruloesclerosis difusa -guarda buena relación- con el grado de insuficiencia renal
- c) Engrosamiento arteriolar.

II. Patogénesis

- a) Teoría genética. Los partidarios de esta teoría sostienen que la microangiopatía es parte de un factor heredado con la diabetes
- b) Teoría metabólica. Algunos investigadores sostienen que la microangiopatía resulta de la alteración del metabolismo de la glucosa en la diabetes y puede ser corregido con control normoglucémico
- c) Hay evidencia abrumadora de que la enfermedad microvascular es secundaria a diabetes mal controlada.

III. Síndrome clínico de nefropatía diabética

- a) Etapa primaria

1. Duración de 3-15 años
 2. Retinopatía
 3. Albuminuria intermitente
 4. Hematuria microscópica.
- b) Etapa intermedia
1. Síndrome nefrótico: albuminuria persistente, hipoalbuminemia, edema, hiperlipidemia, azohemia temprana
 2. Hipertensión
 3. Anemia benigna.
- c) Etapa tardía
1. Insuficiencia renal crónica: uremia, anemia, neuropatía, insuficiencia cardíaca, pericarditis, muerte.
- d) Complicaciones asociadas
1. Enfermedad macrovascular progresiva
 2. Cardiomiopatía
 3. Neuropatía autonómica
 - a) Hipotensión ortostática agravada por hipoaldosteronismo hiporreinénico
 - b) Disfunción vesical y gastrointestinal
 - c) Desnutrición
 - d) Trastornos psicológicos.

Las medidas a practicarse dentro del primer nivel de atención se correlacionan con: determinación de la albúmina de veinticuatro horas, así como la electroforesis de las proteínas séricas, con determinación de urea y aclaramiento de creatinina. (40)

Para depuración de creatinina = 25 ml/min:

- a) Control de la diabetes -dieta e insulina- contraindicadas la mayoría de los agentes hipoglucemiantes orales, pues se excretan por vía renal.
- b) Control de la hipertensión. A veces se requieren dos a tres drogas.
- c) Vigilar el calcio y el fosfato -se deben usar quelantes del fosfato (como el gel de hidróxido de aluminio) cuando éste aumenta.
- d) Nutrición adecuada.
- e) Terapia física.
- f) Educar al paciente y a su familia acerca de la enfermedad renal y de su pronóstico. Así como recomendar la realización de fístula arteriovenosa precoz para diálisis. (18) (4C)

En un estudio numeroso, a los tres años, menos de la cuarta parte de los pacientes tratados con hemodiálisis crónica se encontraban aún vivos en comparación con un-

promedio de dos tercios de pacientes que recibieron trasplante. (18) (40)

Neuropatía diabética

El sistema nervioso está tan frecuentemente implicado en la diabetes mellitus que ha sido incluido como el tercer miembro de la triada: retinopatía, nefropatía y neuropatía. La neuropatía diabética comprende un grupo que varía de un tipo de principio agudo y reversible a otro de inicio insidioso de progresión continua irreversible. Hay muchas contradicciones en las áreas de patogenia, patología etiológica y diagnóstico. La neuropatía diabética es quizá la más inadecuadamente estudiada de las complicaciones de la diabetes. Sin embargo, es posible tratarla sintomáticamente. (12) (17)

Clasificación

La clasificación de la neuropatía diabética sobre una base anatómica es una herramienta clínica útil y práctica. Las lesiones del sistema nervioso se han dividido en periféricas y centrales dependiendo de las fibras nerviosas afectadas. (19)

Neuropatía periférica. Afecta fundamentalmente a las fibras nerviosas sensitivas y a las terminaciones motoras de algunos grupos musculares; en forma específica a una sola raíz nerviosa, a pares craneales o espinales mixtos. (12) - Pueden clasificarse como radiculopatía, mononeuropatía, polineuropatía, amiotrofia diabética y neuropatía autonómica o visceral. (17)

I. Patogenesis. Las teorías vascular y metabólica ofrecen posibles explicaciones en la neuropatía diabética. (12) El desarrollo de microangiopatía con engrosamiento de los vasos nutricios (vasa nervorum) puede progresar hasta la oclusión completa. La recanalización de los vasos sanguíneos puede explicar la recuperación observada en algunas formas de neuropatía diabética. (17)

El concepto de actividad aumentada en la vía del poliol (sorbitol) en el tejido nervioso del diabético es actualmente muy popular. Para esas actividades hacen falta -- dos condiciones: 1) hiperglucemia (deficiencia de insulina) 2) tejido que contenga la enzima aldosa-reductasa y tejidos en los cuales la entrada intracelular de la glucosa no esté regulada por la insulina como el tejido nervioso, el cristalino, la aorta y los glóbulos rojos. (11) Aproximadamente--

sólo el 1% de la glucosa es desviada por la vía del poli-ol en el individuo no diabético. (12)

Trastorno	Estructura	Etiología	Signos y - síntomas
A. Radiculopatía	Raíz nerviosa	Probablemente vascular	Dolor y pérdi- da de distri- bución derma- tómica.
B. Mononeuropatía	Nervio crane- al o espinal mixto	Posiblemente vascular	Dolor, debili- dad, cambio en los refle- jos, y pérdi- da de la sen- sibilidad en un nervio cra- neal o espi- nal mixto.
C. Polineuropatía	Terminaciones nerviosas	Probablemente metabólica (sorbitol)	Perdida de la sensibilidad- distal en ma- nos y pies -- (en guante y calcetín), de- bilidad peri- férica ligera reflejos au- sentes.
D. Amiotrofia diabética	Terminaciones nerviosas	Desconocida	Dolor en la - parte anteri- or del muslo, debilidad del cinturón pél- vico.
E. Neuropatía autónoma	Ganglio simpático	Desconocida	Hipotensión - postural, --- anhidrosis, - impotencia, -- gastropatía, - atonía vesi- cal, diarrea, sudoración fa- cial al comer paro cardio-- respiratorio, etc.

II. Características clínicas

Oftalmoplegia diabética: Diplopía de aparición súbita; - salvo excepciones, la oftalmoplegia ocurre en diabéticos de larga duración, junto con otras complicaciones. Ocasionalmente puede ser la presentación inicial de la diabetes; el tercer par es el más frecuentemente afectado, seguido por el sexto; no es rara la oftalmoplegia bilateral; la parálisis es de inicio súbito y casi en la mitad de los casos hay dolor de cabeza homolateral asociado o dolor en el ojo; el restablecimiento completo ocurre en uno a nueve meses. De todas las neuropatías diabéticas, las parálisis extraoculares desaparecen muy rápida y consistentemente. El tratamiento lo constituye el tiempo y la tranquilización del paciente.

Polineuropatía diabética: La participación de las extremidades inferiores generalmente es bilateral y simétrica; - marcada participación sensorial; el dolor y las parestesias son dos síntomas sobresalientes; la clave del diagnóstico es la intensificación nocturna del dolor; disminución de la sensibilidad-vibración, pinchazo (hipoestesia que degenera en anestesia); ausencia de reflejos osteotendinosos profundos, el aquileo precede al rotuliano; la participación de las extremidades superiores es muy común en forma de atrofia de los músculos intrínsecos de la mano y trastornos sensoriales; la depresión y la anorexia son comunes. El pronóstico es alentador cuando se recupera el apetito y la capacidad de dormir tranquilamente. Cuando estos síntomas aparecen la mejoría sobreviene rápidamente. El tratamiento consiste en el mejor control químico de la diabetes, sintomáticos y medidas de apoyo: una combinación de propoxifeno, ácido acetil salicílico o acetaminofen y promazina, especialmente en la noche ayuda al paciente. Se puede utilizar el diazepam o hidraxizina en lugar de promazina, 100 mg de difenilhidantoína cuatro veces al día es ocasionalmente eficaz, vitaminas terapéuticas.

Amiotrofia diabética: Suele presentarse en personas de edad avanzada sin que sea necesario que su anomalía en el metabolismo de la glucosa sea severa; es típica la debilidad del psoas-iliaco, del cuádriceps, de los glúteos y del cinturón pélvico; siempre hay atrofia muscular con fasciculaciones ocasionales; el catabolismo extremo es evidente -hay marcada pérdida de peso-; mialgias y disestesias se ven del musculo anterior, asociadas a pérdida de la sensibilidad al dolor; ocasionalmente se observan respuestas plantares extensoras; el trastorno puede comenzar unilateralmente pero a la postre afecta ambos lados; el proceso que es unilateral debe ser diferenciado de la esclerosis lateral amiotrófica, la mielitis necrosante sub-aguda, las --

miopatías y la poliomiositis asociada a carcinoma oculto o enfermedad de la colágena. Tiene un pronóstico usualmente reservado, aunque los cambios microscópicos (biopsia) persistan en el momento de la recuperación clínica. El tratamiento es sintomático: analgésicos y aporte adecuado, terapia física después de desaparecer el dolor.

Neuropatía gástrica (Gastroparesis diabeticorum): Ocurre principalmente en la diabetes de larga duración y no tiene relación con el sexo; aparece típicamente en pacientes con larga historia de control inadecuado y diabetes moderadamente severa. Se encuentran datos radiológicos de dilatación gástrica residual, peristalsis ausente, retención, megaduodeno. El tratamiento es poco alentador, se puede ensayar metoclopramida 10 mg cuatro veces al día o cloruro de ambenomic -inhibidor de la colinesterasa- en dosis dividida de 15 a 60 mg por día. El paciente debe dormir sobre el lado derecho.

Enteropatía diabética (diarrea diabética): Diagnóstico por exclusión -se deben descartar las otras causas de diarrea y malabsorción-; una característica típica son los ataques intermitentes de diarrea que alternan con movimientos intestinales normales y estreñimiento; son comunes las exacerbaciones y remisiones impredecibles y de duración variable; la incontinencia fecal es común; puede ocurrir diarrea nocturna; sorprendentemente la pérdida de peso no es marcada y los pacientes parecen bien nutridos. El tratamiento es sintomático: caolin-pectina, elixir paregórico y difenoxilato, a veces se obtiene mejoría dramática con los antibióticos de amplio espectro.

Vejiga neurogénica (atonía vesical): La atonía vesical precoz aparece de manera sutil y se requiere un alto índice de sospecha; la parálisis vesical termina en retención urinaria progresiva; es común el vaciado espasmódico e incompleto; se observan intervalos mayores entre las micciones, debido a la retención. Tratamiento: si hay infección agregada, es urgente tratar con drenaje y antibióticos, la cateterización o la cistostomía suprapúbica pueden ser recursos temporales (a otro nivel), presión manual, medicamentos parasimpaticomiméticos.

Hipotensión postural: Usualmente ocurre 15 o más años después del inicio de la diabetes; los síntomas más comunes son sensación de aturdimiento e inestabilidad al levantarse o caminar, que a menudo se asocian con náuseas o vómito, desapareciendo después de permanecer de pie un período variable. La hipotensión postural debe identificarse antes de que pueda ser tratada. Esto subraya la necesidad de examinar la presión en posición erecta en el paciente diabético.

Los síntomas pueden mejorar con carga salina o administración de 9 alfa fluoro-hidrocortisona.

Impotencia: La frecuencia de impotencia puede llegar al 40 y 60%, es decir, se considera que uno de cada dos varones diabéticos sufren trastornos en su función sexual. La incompetencia eréctil relacionada con diabetes puede presentarse en cualquier grupo etario, aunque su frecuencia es menor en los sujetos jóvenes, entre 20 y 30 años de edad, grupo en el que disminuye entre 25 y 30%, mientras que entre los mayores de 50 años varía entre 50 y 70%. La forma más frecuente es la que se manifiesta en un principio con erecciones de menor firmeza, que sin embargo no limita al sujeto para completar la penetración y el coito. Usualmente se conservan la libido y la función eyaculatoria, pero puede haber eyaculación retrógrada neurogénica (1-2%). La etiología neurogénica debe ser diferenciada de la impotencia secundaria a medicamentos, trastornos endócrinos o enfermedad psicógena. Un control adecuado de la diabetes puede restaurar la potencia normal. La testosterona usualmente carece de valor en este estado y puede aumentar la libido sin influir en la función. Hay nuevos dispositivos mecánicos de implantación (prótesis plástica) o cámaras inflables que pueden ser benéficos en pacientes suficientemente motivados (3) (18)

En 1971 se publicaron los primeros informes de complicaciones neuropáticas sexuales en mujeres diabéticas, coincidiendo en que la anorgasmia era la más frecuente. Esta manifestación es gradual y progresiva; se desarrolla en un lapso de seis meses a un año, entre cuatro y ocho años después de haberse establecido el diagnóstico de diabetes. Por lo general no disminuye el deseo sexual y en el mayor de los casos no altera la lubricación vaginal. En términos generales, los principios para valorar pacientes diabéticas con agregado sexual son similares a los descritos para varones. El elemento terapéutico primordial sugiere la importancia de un cuidadoso control metabólico, así como una asesoría abierta y empática al paciente y su pareja, de tal manera que se apoyen, dado que una actitud receptiva y amplia hacia la sexualidad permitirá un mejor ajuste ante las complicaciones de la enfermedad crónica, hasta hoy prácticamente inevitables. (9) (18)

La neuropatía central también llamada encefalopatía diabética se encuentra también caracterizada por alteraciones vasculares degenerativas, aunadas a trastornos metabólicos que ocasionan degeneración, isquemia y desmielinización a diversos niveles del SNC. (12)

Complicaciones cutáneas crónicas

La piel constituye el blanco favorito de la diabetes mellitus. Pueden observarse múltiples lesiones, pero ninguna es específica de la enfermedad, con la posible excepción de la necrobiosis lipóidica de los diabéticos. La lesión cutánea más común es la dermopatía diabética, que se caracteriza por zonas atróficoas, bien delineadas en la región pretibial, que parecen cicatrices; sin tratamiento específico. Como el nombre lo indica, la necrobiosis lipóidica de los diabéticos consiste de necrosis de la piel con infiltración grasa, la cual también se halla en la zona pretibial, así como en dorso del pié, tobillos; aparecen inicialmente pápulas ligeramente elevadas de 2 a 3 mm de diámetro, descamación eritematosa con red telangiectásica fina, formación de úlceras. No existe tratamiento específico, se logra alguna mejoría inyectando esteroides en las lesiones, o esteroides fluorocinados tópicos para el alivio sintomático. El llamado xantoma del diabético no es realmente tal, ya que ocurre en pacientes con anormalidades de las lipoproteínas, en particular la hiperquilomicronemia, haya o no diabetes; estas lesiones que, por lo general, están localizadas en pláteos, codos y rodillas, parecen erupciones de ahí la designación de xantomas eruptivos. Las infecciones de la piel por bacterias y hongos son comunes en pacientes diabéticos, pero nada es específico en relación con su desarrollo. (11) (18) (31)

El pie del paciente diabético, a pesar de los adelantos en el conocimiento de la diabetes, el manejo de los problemas del pie sigue siendo capital. Las lesiones del pie representan una causa mayor de morbilidad en la población diabética. Estas lesiones originan: 1) pérdida significativa de trabajo productivo; 2) pérdida abrumadora de recursos económicos debido a hospitalización prolongada, y 3) ocasionalmente llevan a la muerte. La neuropatía periférica, con pérdida de sensibilidad, incrementa los riesgos de producción de traumatismos locales, complicados a consecuencia de la isquemia relativa; por otra parte, a causa de la hiperglucemia, los pacientes son también más sensibles a las infecciones. Con el paso del tiempo, se va descuidando los pies, produciéndose en los diabéticos graves complicaciones como consecuencia de mínimas lesiones. Una neuropatía grave complicada con lesión neurológica (tipo Charcot) puede producirse en un pie deformado sometido a presiones mecánicas en zonas inusuales. Se estima que el diabético está de ocho a diez veces más expuesto a perder un pie o una pierna que una persona no diabética. La arteriosclerosis de vasos como la femoral, aorta, poplítea, iliaca o aun de las arterias de pequeño calibre, constituyen un factor -

etiológico. Debiendo vigilarse la presencia de algunas de las siguientes manifestaciones clínicas: claudicación intermitente; dolor de reposo, isquemia grave; plétora gravitacional; palidez al elevar el miembro; escasez de vello; --- alargamiento del tiempo de repleción venosa (mayor de 20 segundos); piel atrófica lustrosa; pulsos periféricos atenuados o ausentes; lectura oscilométrica baja; atrofia de la musculatura de la pierna; reducción de la temperatura cutánea. Una vez que el problema isquémico se encuentra presente, bien sea solo o asociado a infecciones, las medidas terapéuticas deben ser inmediatas y encaminadas a resolver el problema en forma definitiva. Las siguientes normas deben ser seguidas: reposo absoluto en cama; control cuidadoso de la diabetes; administración del antibiótico adecuado; drenaje de las infecciones sencillas, evitar las intervenciones quirúrgicas de consultorio en los casos complejos; no fumar los ejercicios de Bierger pueden ser útiles; vendas secas y estériles, que deben cambiarse con frecuencia. Si la afección no cede al tratamiento instituido, o bien hubiese progresión de las mismas, el tratamiento de elección debe ser la intervención quirúrgica radical del miembro afectado a un nivel mayor de atención. (11) (12) (18)

Las complicaciones anteriores entran en el grupo de complicaciones crónicas, en cambio las agudas como el coma hipoglucémico, la cetoacidosis diabética (paciente tipo I) y como hiperosmolar no cetónico (paciente tipo II) que ocasionan aproximadamente el 1% de muertes en pacientes diabéticos. (11) (33)

Otros intercurrentes, como artropatía degenerativa, cáncer, etc., en los que no se puede relacionar directamente a la diabetes como causa efecto sino sólo con la edad pero que aumentan la morbilidad y las molestias de nuestros pacientes.

Las complicaciones gineco-obstétricas en la paciente diabética son de una importancia vital, ya que antes de la era de la insulina era extremadamente raro encontrar una diabética, actualmente la cifra es de 5 por cada 1 000 embarazos, con tendencia ascendente. Durante el embarazo normal, la homeostasis de los carbohidratos es alterada por dos factores: el consumo de glucosa por el feto y la secreción hormonal por la placenta, lo que aumenta los requerimientos de insulina. Este cambio se produce básicamente por acción del lactógeno placentario humano (LPH), estrógenos, progesterona y cortisol. Por tanto, el embarazo se asocia con mayor frecuencia a intolerancia a la glucosa, que casi siempre se detecta por primera vez en esta etapa. La disminución de las cifras de morbimortalidad perinatal entre mu-

jes con intolerancia a la glucosa al parecer es resultado del mantenimiento de un estado normoglucémico en diabéticas embarazadas. La hiperglucemia aumenta durante las primeras 3 semanas de gestación la frecuencia de anomalías congénitas mayores entre la descendencia de mujeres diabéticas y con intolerancia a la glucosa inducida por embarazo. La persistencia de hiperglucemia durante la gestación aumenta la morbilidad fetal/neonatal. La tendencia a la cetoacidosis e hiperglucemia y, la cetoacidosis, a su vez, se asocia durante el embarazo a una inteligencia neonatal alterada y a una mayor frecuencia de muerte fetal intrauterina.

La macrosomía fetal es resultado de la secreción de insulina fetal en respuesta a las altas concentraciones de glucosa maternofetal. Los traumatismos debidos a un elevado peso al nacimiento al parecer se acompaña de inmadurez de diversos sistemas enzimáticos, como los de los pulmones e hígado. Esto incrementa la frecuencia de problemas respiratorios e hiperbilirrubinemia. La muerte intrauterina tardía, que se asocia a una diabetes mal controlada, constituye otra complicación, lo mismo que la mayor frecuencia de preeclampsia e infecciones urinarias. La incapacidad del feto para alcanzar un estado normoglucémico durante el periodo intraparto puede producir alteraciones metabólicas del tipo de hipoglucemia, hipocalcemia y policitemia.

La educación de la paciente sobre la homeostasis de la glucosa es de vital importancia, sobre todo para garantizar un apego a la dieta, examinar la orina en busca de cuerpos cetónicos, control de la actividad y determinación de glucosa en sangre. Los planes dietéticos individualizados se fijan según el hábito corporal de cada paciente, su peso ideal, preferencias alimentarias y nivel de actividad. La dieta habitual contiene 1 800 y 2 500 calorías, con una proporción del 45, 20 y 35% de carbohidratos, grasas y proteínas, respectivamente. Para pacientes que requieran insulina es recomendable administrar insulina de acción intermedia como la NPH mezclada con insulina cristalina regular, dos veces al día, o una dosis matutina típica, administrada antes del desayuno. La mayoría de pacientes requieren aproximadamente dos veces más insulina en la mañana que en la tarde.

Independientemente del tipo de diabetes todas las pacientes con intolerancia a la glucosa deben acudir a su clínica a intervalos de una a dos semanas. A las 16 ó 18 semanas se realizará ultrasonografía para confirmar la edad gestacional, descartar un embarazo múltiple o cualquier anomalía congénita significativa. Para determinar el crecimiento fetal se lleva a cabo un segundo estudio a las 23- ó 30 semanas. El tiempo óptimo para el nacimiento va en re-

lación con la conservación de un estado normoglucémico, que disminuye los problemas intrauterinos y reduce la necesidad de optar por un nacimiento prematuro del producto. Dependiendo también de factores tales como: el estudio físico de la paciente, situación del cuello uterino, resultados de -- las pruebas de valoración del producto, parámetros ultrasonográficos del crecimiento fetal y grado de maduración pulmonar, por mencionar sólo algunos. El tratamiento euglucémico durante el embarazo permite un desarrollo normal del feto, reduce el número de nacimientos por cesárea secundaria a fracaso en la inducción del parto y disminuye la frecuencia del síndrome de insuficiencia respiratoria y complicaciones metabólicas. (6) (13) (17)

Objetivos y medios de la terapéutica

Si por control entendemos el mantenimiento de -- glucosa en sangre y orina similares a los del no diabético, esto raramente se alcanza en el paciente con diabetes. Si -- por el contrario entendemos por "control" la ausencia de -- síntomas, esto es más fácil de lograr.

La diabetes mellitus es muy difícil de tratar -- por todas las razones ya anteriormente expuestas. Dependiendo inicialmente, del interés y motivación del médico hacia su paciente, de la voluntad y capacidad del paciente para -- cumplir las indicaciones, de la disponibilidad de medicamentos, y del tipo de diabetes. Con el descubrimiento y disponibilidad de agentes hipoglucemiantes orales e insulina, -- los médicos pensaron que el problema había sido resuelto, -- pero este no ha sido el caso. No hay duda que el tratamiento con insulina ha prolongado la vida del paciente diabético, evitándole graves complicaciones como la cetoacidosis; -- sin embargo, aún se desarrollan las complicaciones crónicas en particular cardiovasculares y renales, y son causa de la mayor parte de fallecimientos. Esto no significa que las -- complicaciones no tengan relación alguna con las anomalías del metabolismo, sino que no se ha logrado un buen control mediante la terapéutica instituida. (12) (17) (32)

Cuando se logran valores de glucemia en ayunas -- de 110 se puede considerar como un buen control, valores de 130 como regular y, por arriba de estos como deficientes; a las dos horas, bueno de 130, regular con 150 y deficiente -- todos los demás valores. ¿Qué pretendemos con un buen control? Evitar una hiperglucemia constante que provoca: deshidratación, infecciones más frecuentes, actividad fagocitaria disminuida, mayor empleo de la vía del sorbitol con el depósito subsecuente de esta sustancia en diversos tejidos, engrosamiento de la membrana basal de los capilares así co-

mo presencia de lesiones renales precoces. (18)

Las metas ideales en el tratamiento del diabético deben ser: 1) aliviar los síntomas, 2) intentar el mantenimiento de una glucemia lo más cercana a las cifras normales, 3) evitar los efectos secundarios indeseables del tratamiento, primordialmente la hipoglucemia, y 4) prevenir -- las complicaciones crónicas de la enfermedad que finalmente conducen a la muerte. (12)

La terapéutica racional de la diabetes requiere la aplicación de los principios derivados del conocimiento actual relacionado con: 1) la naturaleza de la enfermedad y 2) el mecanismo de acción y la eficacia de los regímenes -- disponibles de tratamiento (dieta y ejercicio, hipoglucemiantes orales e insulina). Desgraciadamente, el conocimiento actual acerca de la naturaleza de estos temas no siempre es preciso o completo y, existe controversia acerca de cuál -- constituye el mejor régimen terapéutico. (18) (32)

Dieta y ejercicio

Todos los pacientes con diabetes requieren modificaciones de la dieta. En algunos pacientes con obesidad leve y diabetes tipo II, la restricción calórica tal vez sea único tratamiento necesario. En pacientes que reciben insulina la distribución apropiada de las calorías durante el transcurso del día reduce la probabilidad de hipoglucemia. Las necesidades calóricas basales son de aproximadamente 22 cal/kg de peso corporal ideal al día. Luego deberá -- añadirse 30, 50 ó 100% de la cantidad basal cuando hay niveles de ejercicio físico sedentarios, moderadamente activos o extremadamente activos, respectivamente. Estas cifras tienen por objeto conservar un peso corporal ideal. Las necesidades mínimas de proteína son de aproximadamente 1 g/kg por día. La dieta del diabético debe contener aproximadamente -- 50% de calorías totales en forma de carbohidratos, 1-1.5 g/kg de proteínas, y grasa suficiente para satisfacer el resto de las necesidades calóricas (esto es, aproximadamente -- 25%). Los componentes de las plantas como la celulosa, el cañule y la pectina no son digeribles por los seres humanos y se denominan "fibra dietética". Se ha demostrado claramente que cuando los carbohidratos ingeridos contienen fibra se vuelve más lenta la absorción de glucosa y disminuye la hiperglucemia. La alimentación adicional suele prescribirse en forma de bocadillos entre las comidas y a la hora de acostarse. En forma óptima, la dieta deberá planearse junto con un dietista profesional, para utilizar la técnica de -- lista de intercambio y calcular los valores nutritivos. (12)

El ejercicio constituye un excelente complemento del tratamiento, pero es poco eficaz si se emplea como única modalidad terapéutica, además de que reduce los requerimientos de insulina. Por lo tanto, un paciente diabético activo que está recibiendo insulina debe ser instruido para que reduzca su dosis de insulina si realiza ejercicio agotador. El régimen por sí solo es suficiente para controlar la glucemia y mejorar todas las complicaciones en el obeso con diabetes tipo II. El defecto en la unión de la insulina y su secreción son corregidos mediante reducción de peso. La hipertensión que a menudo se halla en el diabético obeso responde al tratamiento alimentario y a la reducción de peso. (12) (13)

Hipoglucemiantes orales

Sulfonilureas. Los diabéticos tipo II en los cuales no puede producirse un control adecuado a la hiperglucemia por la dieta sola suelen reaccionar al tratamiento con sulfonilureas. Estos medicamentos actúan sobre todo para estimular la liberación de insulina en el páncreas. Se dispone de cinco formas de sulfonilureas. La tolbutamida y la tolazamida son medicamentos de efecto breve, y se inactivan en el hígado. La tolbutamida suele darse tres veces al día antes de los alimentos. La dosis diaria total varía de 0.5 a 3 g. La tolazamida suele tomarse dos veces al día, y la dosis varía de 0.1 a 1 g/día. En el caso de la acetohexamida y la cloropropamida la inactivación primaria o excreción ocurren en el riñón, y así pues deben evitarse o utilizarse con cuidado en pacientes con disminución de la función renal para evitar la hipoglucemia. La cloropropamida muestra una vida-media suficientemente duradera, por lo que puede darse una vez al día en la mañana. Los límites de dosificación diaria de la acetohexamida son de 0.25-1.5 g, y de la cloropropamida de 0.1-0.5 g. La glibenclamida se dosifica a razón de 2.5-30 mg/día. Como en el tratamiento con insulina, en la mayor parte de los pacientes deberá iniciarse la administración con una dosis baja de sulfonilureas, para la dosis según sea necesario. Si bien la hipoglucemia es mucho menor al usar sulfonilureas que en el tratamiento con insulina, cuando ocurre puede ser duradera, y casi siempre está indicada la hospitalización del paciente.

Insulina

Es necesario el tratamiento con insulina en todos los diabéticos tipo I, y además en muchos diabéticos tipo II que no reaccionan a la dieta o a sulfonilureas. La dificultad principal en la administración de insulina es la in-

capacidad de imitar la respuesta normal a la ingestión de alimento. Se trata a la mayoría de los diabéticos con una o dos inyecciones de insulina de efecto intermedio (NPH) sola o mezclada con una insulina de efecto breve. Este régimen no imita las pautas fisiológicas de secreción de insulina, que varían ampliamente durante el transcurso del día.

Si se administra insulina suficiente para controlar la hiperglucemia postprandial, es frecuente la hipoglucemia entre las comidas o durante la noche. A la inversa la insulina suficiente para normalizar los niveles en ayunas - invariablemente permite la hiperglucemia postprandial. El sujeto normal libera insulina suficiente en respuesta a la ingestión de alimento, por lo que la glucosa plasmática rara vez aumenta por arriba de 130 mg/100 ml. La combinación de una dosis reducida de insulina de efecto intermedio con inyecciones de insulina de efecto breve antes de las comidas puede aproximarse a la situación normal, pero la mayoría de los pacientes no están de acuerdo en aplicarse --- tres o cuatro inyecciones diarias. En fechas recientes, se ha utilizado la administración subcutánea continua de insulina por bombas portátiles movidas por baterías, para normalizar casi por completo la glucosa plasmática durante el transcurso del día. El ritmo de administración aumenta poco antes de las comidas en anticipación a la penetración de energía a partir del intestino. Los adelantos tecnológicos adicionales tal vez hagan de esto una forma frecuente de administración de insulina. Mientras tanto, el médico y el paciente deben intentar controlar la hiperglucemia, al evitar la hipoglucemia, por medio de los métodos actuales de suministro de insulina.

Formas de insulina

Se usan con frecuencia sólo tres formas de insulina, a saber: cristalina (regular), NPH y lenta. Ahora se suministran invariablemente a una concentración de 100 U/ml. Se dispone de preparados de buey y puerco (mixtos), y de preparados puros de cerdo. En las insulinas de la nueva generación en forma sistémica se extrae la hormona precursora proinsulina y los grupos adheridos a la molécula de insulina. La "insulina humana" preparada por *Escherichia coli* por técnicas de recombinación de DNA en la actualidad se somete a pruebas clínicas, y al parecer es tan potente o más que las insulinas animales. El tiempo de inicio y la duración del efecto de los diferentes preparados de insulina varían de un sujeto a otro en cierta medida. En general, la dosis subcutánea de insulina regular produce efectos iniciales en el transcurso de algunos minutos, y la duración del efecto es de varias horas. A diferencia de lo anterior, las insulinas de efecto intermedio (NPH y lenta) muestran su ---

efectó máximo aproximadamente a las 8 ó 10 horas después de la inyección, con efectos que duran incluso 24 horas.

En la mayoría de los diabéticos tipo I recién -- diagnosticados puede iniciarse el tratamiento con insulina en la clínica de consulta externa. Los pacientes con cetoadicidosis diabética o aquellos que parecen agudamente enfermos requieren hospitalización para el tratamiento inicial. Una forma inicial y aceptable de tratamiento de insulina en adultos no obesos es de 20 U de NPH o insulina lenta por -- vía subcutánea, aproximadamente 30 minutos antes del desayuno. En los diabéticos obesos tipo II, en los que es más probable la resistencia a la insulina, puede iniciarse el tratamiento con una dosis mayor (25 ó 30 U). La dosis deberá -- aumentarse gradualmente a intervalos de varios días a una -- semana, por lo regular con modificaciones de no más de 5 ó 10 U a la vez. Tradicionalmente, se ha dividido la dosis de insulina cuando se alcanza el nivel de 50 a 60 U, pero tal vez produzca un control mejor por medio de dos inyecciones, incluso al usar cantidades menores. Cuando se practica lo -- anterior, aproximadamente dos tercios de la dosis total se dan en la mañana antes del desayuno, mientras que el tercio restante se da antes de la cena. Puede añadirse insulina regular a la insulina de efecto intermedio (en la misma jeringa) para controlar la hiperglucemia en la mañana o antes de acostarse (en aquellos pacientes que reciben dos inyecciones). La cantidad de insulina regular que se añade es por lo general de 5 a 10 U. El objetivo en el tratamiento con -- insulina es normalizar la glucosa plasmática, pero por los motivos mencionados esto tal vez no sea posible. En consecuencia, es necesario intentar producir los niveles de glucosa plasmática más bajos posibles sin provocar hipoglucemia sintomática.

Material y métodos

El material del presente estudio lo forman 52 pacientes diabéticos conocidos, diagnosticados por laboratorio y clínicamente en el consultorio Núm. 26 H. A-C, de la Unidad Médico Familiar Núm. 2, Puebla, Pue.

Se efectuó la recopilación de los datos obtenidos del vaciado global de un cuestionario dirigido intencionalmente para establecer la evolución, tratamiento y posibles complicaciones de los pacientes diabéticos; previa revisión de los expedientes clínicos. Anotando los siguientes parámetros: filiación general, sexo, edad y clasificación por grupos de ésta, ocupación, escolaridad, peso, tipo de diabetes, control farmacológico y dietético y los años de evolución de la diabetes. Así como las alteraciones corres-

VIGILANCIA Y CONTROL DEL GRUPO DIABÉTICO



El diabético ha de ser visto
cada mes o dos meses.



Examen oftalmológico
los 10 años de evolución
de una diabetes conocida
o en cuanto aparezca retinopatía

Fondo de ojo

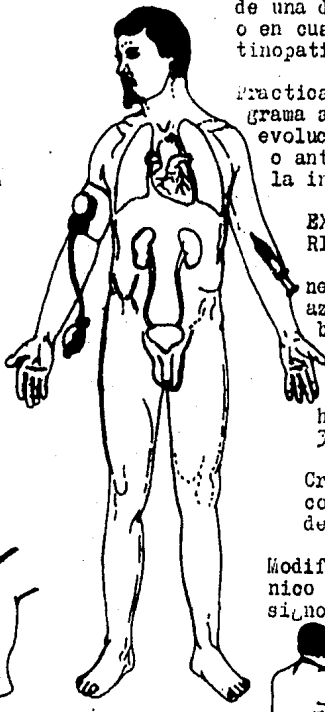
Pulmón

Corazón

Pulso y tensión
arterial

Peso

Pies (incluidos
los pulsos
pedios y tibia
les posterior--
res)



Practicar un electrocardiograma a los 10 años de --
evolución de la diabetes
o antes si se plantea --
la indicación

EXAMENES DE LABORATORIO:

Control sanguíneo y urinario de --
azúcar, acetona y albúmina en cada visita

Determinación de --
hemoglobina cada 2-3 meses

Creatinina sérica, --
colesterol y fracción de densidad alta

Modificar el examen clínico en función de los --
signos que vayan apareciendo



Realizar un reconocimiento
clínico completo, con examen
neurológico cuidadoso,
cada año

pondientes a complicaciones de la misma, con exclusión de padecimientos agregados ajenos a la evolución natural de la enfermedad.

Se citó al paciente para la realización de exámenes de laboratorio pertinentes; química sanguínea, examen general de orina, acetona y albumina (en cada visita mensual), biometría hemática, creatinina sérica, colesterol y triglicéridos (cada dos meses). Con toma de ECG, telerradiografía de tórax y examen de fondo de ojo al establecer el diagnóstico y en pacientes con 10 años de evolución del padecimiento o mayores de 40 años de edad.

En cada consulta se vigiló tensión arterial, pulso, peso, auscultación de área cardiopulmonar, búsqueda orientada hacia la localización de procesos infecciosos; con aprovechamiento de la visita para orientar al paciente acerca de su padecimiento y la mejor manera de controlarlo.

De acuerdo a los resultados de laboratorio y gabinete obtenidos, así como a la sintomatología referida, se instituyó, ajustó o modificó el tratamiento.

Se envió a los pacientes que se encuentran enfocados dentro del grupo denominado de "riesgo", al servicio de Medicina Preventiva de la Unidad, para la determinación de prueba de glucemia capilar.

Resultados

La población diabética conocida fué de 52 pacientes de un total de población adscrita al consultorio de 2,516 derechohabientes, haciendo un porcentaje del 2.06%, con un 58% (30 casos) femeninos y 42% (22 casos) masculinos con una distribución de edades que se sintetiza en la tabla 1. De los cuales el 98.08% sufrió Diabetes Tipo II (51 casos) y 1.92% padecía Diabetes Tipo I (1 caso).

En la tabla 2 se concentra la distribución del peso, observándose un 75% (39 casos) para los pacientes con un sobrepeso mayor al 15 por ciento, pacientes con bajo peso (2 casos) con un 3.34% y, pacientes con un peso ideal (11 casos) con un 21.16%. Encontrándose que uno de los dos pacientes con peso menor del 15% correspondió al Tipo I, con un porcentaje del 1.92%; el resto ya se encuentra especificado para la subclasificación de Diabetes Tipo II con obesidad y sin obesidad.

Dentro de las complicaciones crónicas que se mencionan en la literatura, se hacen patentes en este estudio, con predominancia de las angiopatías representada predominantemente por la hipertensión arterial con un porcentaje del 35% (13 casos) al igual que la insuficiencia vascular periférica con el mismo porcentaje, el resto con escasa significancia que se establece en la tabla 3.

La retinopatía diabética se manifiesta en dos pacientes, siendo uno de ellos diabético tipo I; con posterior opacificación unilateral en forma repentina en uno de ellos y glomerulosclerosis renal.

La neuropatía está denominada en nuestro estudio por el grupo de la neuropatía visceral caracterizada por la presencia de impotencia sexual, manifiesta en 16 pacientes (siendo 9 de ellos del sexo masculino) que hacen un porcentaje del 19.23%, seguida de la polineuropatía con un 7.69% (4 casos). Ver tabla 4.

En cuanto a las complicaciones infecciosas agregadas, se encontró en primer lugar a los procesos sépticos-dentales, aunado probablemente a la falta de higiene de los pacientes, con un porcentaje del 28.84% (15 casos); infección de vías urinarias con un 15.38% (8 casos) y en tercer lugar a las del tracto genital con un 5.76% (3 casos), un caso de tuberculosis pulmonar con fase terminal de tratamiento antifímico sin complicaciones aparentes, representan un 1.92%. Ver tabla 5.

Las complicaciones concomitantes, se resumen dentro de la tabla 6, con predominio de la colecistopatía en 7 casos, haciendo un porcentaje del 13.46%, posteriormente en fermedad articular degenerativa con un porcentaje de 7.69%.

Tratamiento

Siendo nuestro estudio predominantemente referentativo de la Diabetes tipo II, el control con dieta e hipoglucemiantes orales se llevó a cabo dentro de los cánones farmacológicos establecidos rutinariamente. Con mención del tratamiento utilizado en la tabla 7.

Control del grupo de estudio

De los reportes de laboratorio, sólo se detectó incremento del colesterol en dos pacientes (que se encuentran dentro del grupo de sobrepeso mayor del 15%, así como cursar con hipertensión arterial) que remitió a valores máximos aceptables (235 mg) posterior a la reducción de peso y control antihipertensivo.

Los valores promedio de glucosa plasmática en el grupo de estudio se presentan en la tabla 8. Con un control inferior al 50% (44.23%) condicionado por una múltiple interacción de factores inherentes.

DETECCION DE DIABETES MELLITUS Y TRATAMIENTO OPORTUNO

Distribución por grupos de edad. Tabla 1

Edad en años	Número de pacientes	Porcentaje
0 - 10	0	0 %
11 - 20	0	0 %
21 - 30	0	0 %
31 - 40	4	7.69%
41 - 50	11	21.16%
51 - 60	23	44.73%
61 - 70	10	19.23%
71 - +	4	7.69%
TOTALES	52	100.00%

Fuente: Encuesta específica U.M.F. 2 C. 26 A. A-C

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

DETECCION DE DIABETES MELLITUS Y TRATAMIENTO OPORTUNO

Distribución por peso. Tabla 2

GRUPOS DE PESO	Número de pacientes	Porcentaje
Sobrepeso mayor del 15%	39	75 %
Peso ideal	11	21.16 %
Bajo peso menor del 15%	2	3.84%
TOTAL	52	100.00%

Fuente: Encuesta específica U.M.F. 2 C. 26 H. A-C

DETECCION DE DIABETES MELLITUS Y TRATAMIENTO OPORTUNO

Complicaciones vasculares: Angiopatía diabética. Tabla 3

DIAGNOSTICO	Número de pacientes	Porcentaje
Hipertensión arterial	13	25 %
Insuficiencia venosa periférica	13	25 %
Insuficiencia arterial	2	3.84%
Cardiopatía hipertensiva	1	1.92%
TOTAL	29	55.76%

Fuente: Encuesta específica U.M.F. 2 C. 26 H. A-C

DETECCION DE DIABETES MELLITUS Y TRATAMIENTO OPORTUNO
Complicaciones Neurológicas. Tabla 4

DIAGNOSTICO	Número de pacientes	Porcentaje
Polineuropatía	4	7.69%
Neuropatía autonómica	1	1.92%
Impotencia sexual	10	19.23%
TOTAL	15	28.84%

Fuente: Encuesta específica U.M.F. 2 C. 26 H. A-C
DETECCION DE DIABETES MELLITUS Y TRATAMIENTO OPORTUNO
Complicaciones infecciosas. Tabla 5

DIAGNOSTICO	Número de pacientes	Porcentaje
Abceso dental	15	28.84 %
Infección de vías urinarias	8	15.38 %
Infección del tracto genital	3	5.76 %
Infección dermatológica	2	3.84 %
Tuberculosis pulmonar	1	1.92 %
Otros	6	11.53 %
TOTAL	35	67.27%

Fuente: encuesta específica U.M.F. 2 C. 26 H. A-C

DETECCION DE DIABETES MELLITUS Y TRATAMIENTO OPORTUNO

Complicaciones concomitantes. Tabla 6

DIAGNOSTICO	Número de pacientes	Porcentaje
Colecistitis	7	13.46%
Enfermedad articular deg.	4	7.69%
Artritis	3	5.76%
Sínd. de ovario poliquístico	2	3.84%
Hipotiroidismo	1	1.92%
Niomatosis uterina	1	1.92%
Otras	4	7.69%
TOTAL	22	40.35%

Fuente: Encuesta específica U.M.F. 2 C. 26 H. A-C

DETECCION DE DIABETES MELLITUS Y TRATAMIENTO OPORTUNO

Tratamiento utilizado. Tabla 7

Tratamiento utilizado	Número de pacientes	Porcentaje
Dieta	1	1.92%
Tolbutamida	36	69.23%
Glibenclamida	8	15.08%
Tolbutamida más Glibenclamida	7	13.05%
Insulina I. NPH	1	1.92%
TOTALES	52	100.00%

Fuente: Encuesta específica U.M.F. 2 C. 26 H. A-C

DETECCION DE DIABETES MELLITAS Y TRATAMIENTO SUICIDIO
 Control del grupo de estudio, Tabla 8

VALORES DE GLUCEMIA	Numero de pacientes	Porcentaje
80 - 100	23	44.23%
101 - 120	13	25.01%
121 - 160	8	15.38%
161 - 200	5	9.61%
201 - 250	2	3.84%
251 +	1	1.92%
TOTAL	52	100.00%

Fuente: Encuesta específica U.M.F. 2 C. 26 H. A-C

Conclusiones

Nuestra población es comparativa por lo heterogéneo del grupo y el número de pacientes encontrados, lo hacen estadísticamente válido.

Los datos encontrados del 2.06% se encuentra dentro de las estadísticas nacionales e internacionales, en las cuales encontramos cifras que van del 2.0 al 4.5%. (18)

La proporción por sexos es según Aceves, de la Sociedad Mexicana de Salud Pública que encuentra 3.4 mujeres por cada hombre, en cambio Palumbo, en un trabajo en 1470 casos en Rochester Minn., encuentra una tasa mayor para hombres en todos los grupos a partir de los 40 años, y en los grupos inferiores no se encuentran diferencias significativas en cuanto al sexo. Parreras, San Martín y otros refieren un predominio mínimo femenino sobre el masculino.

En nuestro trabajo encontramos 1.36 mujeres por -- cada hombre.

Los pacientes en su gran mayoría fueron del Tipo - II, con un sobrepeso en la mayoría de los casos y solo una quinta parte (por aproximación) de ellos se mantuvieron en un peso ideal, lo que habla de un mal control dietético de nuestros pacientes, el restante 3% tuvo un peso menor del - ideal.

La distribución en grupos de edad, no muestra cambios en la proporción encontrada en la literatura.

En cuanto a las complicaciones crónicas, las vasculares, formaron un importante renglón, en el que destacan - la hipertensión arterial en un 25% al igual que la vasculopatía periférica con el mismo porcentaje. La hipertensión - arterial, a su vez la encontramos en un 51.4% de acuerdo -- con Pell que en 662 pacientes encuentra un 54% de hipertensos.

Las complicaciones oftalmológicas ocupan un lugar preponderante en la evolución del diabético, siendo la principal la retinopatía diabética. Las neuropatías en general ocuparon un 28.84%, un estudio hecho en 228 pacientes bien controlados encontró en 10% neuropatías, en cambio otro en 418 encontró un 30% de neuropatías, nuestra cifra se acerca mucho más al grupo de pacientes mal controlados.

Entre las concomitantes que ya decíamos no podemos correlacionar como causa efecto con la diabetes, pero modifican la evolución y el pronóstico de nuestro paciente, en primer lugar las colecistopatías, que también alcanzan su - acmé en los grupos de edad de mayor frecuencia de diabetes, lo mismo podemos decir para la artropatía degenerativa y la artritis que figuran en nuestro cuadro.

De acuerdo a los reportes de laboratorio de glucemia de control, se observa que se encuentran por debajo del 50%, con un porcentaje real del 44.23%, tomando en cuenta - que la prueba utilizada es la de Ortotoluidina (con cifras de valores normales entre 60 y 100 mg), solo 23 pacientes - se encontraron dentro de este rango; un 25% que corresponde a 13 pacientes con regular control (101-120 mg), y el resto en número decreciente.

Comentarios

Debemos admitir que las características del nivel de control que se obtiene a pesar de las circunstancias ideales y la motivación de los pacientes, se reconoce que a veces es imposible lograrlo, y que es difícil alcanzarlo -- con los medios actuales de tratamiento. Esa tarea requiere mayor esfuerzo del médico, mejor motivación del paciente, e ingenio en ambos.

Hay grandes esperanzas para el mañana, pues los diabéticos de hoy viven más y mejor que antes. Actualmente los medios de que contamos son primitivos. Por lo tanto, debemos enseñar a la gente a sacar el mejor partido de lo que sabemos hoy; debemos atender mejor a los pacientes y enseñarlos a cuidarse a sí mismos.

Las medidas básicas que se recomiendan son:

1. Evitar y tratar la obesidad
2. Evitar el uso inadecuado de medicamentos diabéticos tales como corticoides, tiazidas, contraceptivos hormonales y difenil-hidantoína.
3. Evitar el estrés
4. Evitar la exposición a infecciones virales (para la diabetes Tipo I), sobre todo en pacientes con un patrón HLA B8, B18 ó A1.

Dada la amplitud de estas medidas, ellas deben ser enfocadas sobre todo en los grupos llamados de "riesgo" es decir, de aquellos factores que en los estudios epidemiológicos han demostrado estar presentes en una magnitud tal que nos hacen considerarlos como de alta probabilidad de asociación.

Todo lo anterior adquiere un valor singular si la persona está obesa más de un 30% de sobrepeso) y es mayor de 35 años. Influir con efectividad en estos aspectos preventivos no es fácil. No obstante, la cuestión puede ser enfocada en varias direcciones. Actuando sobre los factores ambientales secundarios a través de un intenso programa de salud que trate de promover un nuevo "estilo de vida", es decir, toda una política para cambiar hábitos alimenticios incorrectos, fundamentalmente la educación calórica al evitar los excesos, influir sobre conceptos estéticos, que cambien los falsos criterios sobre el sobrepeso, que en ese estilo de vida conlleve el ejercicio como parte integrante de nuestra formación, de nuestra manera de actuar.

Aquí las medidas con mayores posibilidades de éxito son: el control de la ingestión calórica excesiva, la

aboliición del sedentarismo y, en los casos pertinentes, la supresión del uso de drogas diabetógenas.

Los factores ambientales primarios, además de seguirse en estos pacientes, deben ser controlados fundamentalmente en aquellos pacientes de mayor riesgo.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Aceves, S.D.: El control de las enfermedades no transmisibles en el nivel primario de la atención a la salud.- Salud Pública de México 29: 2, 139-197, 1982.
- 2.- Abrams, J.J., Ginsberg, H., Grundy, S.M.: Metabolism of Cholesterol and Plasma Triglycerides in Nonketotic Diabetes Mellitus. Diabetes 31: 903-909, 1982.
- 3.- Alvarez, L.: Diabetes y sexualidad. Mundo Médico 127: -141-143, 1984.
- 4.- American Diabetes Association: Principles of Nutrition and Dietary recommendations for Individuals with Diabetes Mellitus. Diabetes 28: 1027-1029, 1979.
- 5.- Beach, K.W., Brunzell, J.D., Conquest, L.L., Strandress D.E.: The correlation of Arteriosclerosis obliterans -- with Lipoproteins in Insulin dependent and Non-Insulin-dependent Diabetes. Diabetes 28: 836-840, 1979.
- 6.- Blake, P.G., Roberts, W.E., Palmer, S.M.: Diabetes en embarazo: aproximación euglicémica. Mundo Médico 128: -73-81, 1984.
- 7.- Boshell, B.R., Gómez-Pérez, F.J.: Diabetes Mellitus and the hyperlipidemias. En: Endocrinology and Diabetes. -- Kruston, L.J., Shaw, R.A. (eds.). Schwagen, New York, -1975. Pág. 403-412.
- 8.- Chen, Y.I., Kisser, T.R., Culley, M., Reaven, G.M.: Is the Hypertriglyceridemia Associated with Insulin Deficiency Caused by Decreased Lipoprotein Lipase Activity? Diabetes 28: 839-897, 1979.
- 9.- Dartigues, J.P.: Detección y control de la Diabetes. En Sesiones de Actualización de Medicina Preventiva, U.M.F 1, Puebla, IMSS. Dartigues, J.P., y cols. (eds.). IMSS, México, Puebla, 1979. Pág. 70-83.
- 10.- Díaz, O., Reyes, J., Matoo, O.: Posibilidades de un programa de prevención de Diabetes Mellitus. Revisión bibliográfica (I. Prevención primaria). Rev. Cub. Adm. Sa lud 9: 118-128, 1983.
- 11.- Farreras, V., Rozman, B.: Diabetes Mellitus. En: Medicina Interna 2. Farreras, V., y cols. (eds.) Edit. Marin, S. A., México, D.F., 1978. Pág. 428-496.
- 12.- Griffin, J.E. Manual clínico de Endocrinología y Metabo

lismo. Edit. Mc Graw-Hill, S.A., México, D.F., 1984.
Pág. 231-256.

- 13.- Gorsuch, A.N., Spencer, K.M., Lister, J.: Evidence for a long prediabetic period in type I (insulin-depent) - Diabetes Mellitus. *Lancet* 2: 1363-1365, 1981.
- 14.- Hollingswort, D.R., Grundy, S.M.: Pregnancy-associated Hypertriglyceride in Normal and Diabetic Women. *Diabetes* 31: 1092-1096, 1982.
- 15.- Joslin, Q.M., Rabinowitz, Zierler, J.P.: Más kilos, -- más diabetes. *Actual. Med.* 13: 42-51, 1982.
- 16.- Jubiz, W.: Endocrinología clínica. Edit. El Manual Moderno, S.A., México, D.F., 1982. Pág. 157-201.
- 17.- Karam, J.M.: Diabetes Mellitus. Diagnóstico clínico y tratamiento. Krupp, M.A., Chatton, M.J. (eds.). Edit. El Manual Moderno, S.A., México, D.F., 1984. Pág. 753-772.
- 18.- Lozano-Castañeda, O.: XI Curso panamericano para graduados: "Diabetes Mellitus en Medicina General". Publicaciones internas. C.M.N. IMSS, México, D.F., 1980.
- 19.- Malacara, J.M., Garcia, M., Valverde-Rodríguez, C.: -- Fundamentos de Endocrinología clínica. Edit. La Prensa Médica Mexicana. México, D.F., 1979. Pág. 248-273.
- 20.- Melton, L.P., Palumbo, P.J., Dwger, M.S., Chu, P.C.: - Impact recent changes in Diagnostic criteria on the -- apparent natural history of Diabetes Mellitus. *Am J. - Epidem.* 117: 559-565, 1983.
- 21.- Miranda, P.M., Honwitz, D.L.: High-fiber diets in the treatment of Diabetes Mellitus. *Ann. Intern. Med.* 88: 482-486, 1978.
- 22.- Miranda, P.M.: La fibra en la Diabetes. *Actual. Med.* - 13: 44-49, 1982.
- 23.- National Diabetes Data Group: Classification and Diagnosis of Diabetes Mellitus and Other Categories of Glucose Intolerance. *Diabetes* 28: 1037-1057, 1979.
- 24.- Netter, F.H.: Colección Ciba de ilustraciones médicas: Sistema endócrino y enfermedades metabólicas. Tomo IV. Edit. Salvat, S.A., España, Barcelona, 1983. Pág. 164-169.

- 25.- Parra, A.: Manual del niño diabético. Edit. La Prensa-Médica Mexicana, México, D.F. 1971. Pág. 1-47.
- 26.- Pettit, D.J., Knowler, W.C.: Mortality as a function - of Obesity and Diabetes Mellitus. Am J. Epidemiol. 115 359-366, 1982.
- 27.- Philipson, H.: Dietary fibre in the diabetic diet. Acta. Med. Scand. (Suppl.). 671: 91-93, 1983.
- 28.- Rodwell, W.: Control de la Diabetes en medio de problemas familiares. En: Nutrición y Dietoterapia (Cuaderno de trabajo). Rodwell, W. (ed.) Centro Regional de Ayuda Técnica. Agencia para el desarrollo internacional - (AID) México/Buenos Aires, 1983. Pág. 97-101.
- 29.- Rodwell, W.: Pancho y su familia aprenden a vivir con la Diabetes. En: Nutrición y Dietoterapia (Cuaderno de Trabajo). Rodwell, W. (ed.). Centro Regional de Ayuda-Técnica. Agencia para el desarrollo internacional ---- (AID) México/Buenos Aires, 1983. Pág. 107-112.
- 30.- Salgado, R.J.: Diagnóstico de Salud. U.M.F. 2, Puebla, IMSS, Salgado, R.J. (ed.). IMSS, México, Puebla, 1985. Pág. 3-7.
- 31.- Smith, U.: Effect of different fibers on glucose and lipid levels in diabetic subjects. Acta. Med. Scand. --- (Suppl.) 671: 87-90, 1983.
- 32.- Steinke, J., Thorn, G.W.: Diabetes Mellitus. En: Medicina Interna. Harrison, Wintrobe. (eds.). La Prensa Médica Mexicana, México, D.F., 1978, Pág. 583-601.
- 33.- Tattersall, R.: Clínica endocrinológica. Edit. Salvat. España, Barcelona, 1978. Pág. 1-8.
- 34.- Tattersall, R.: Clínica endocrinológica. Edit. Salvat. España, Barcelona, 1978. Pág. 107-118.
- 35.- Tomm, K.M., Lic Arthur, R.G., Lehey, M.D.: Psychologic-management of children with diabetes mellitus. Clin. - Pediatr. 16: 1151-1155.
- 36.- Tundridge, W.N.: Factors contributing to deaths of Diabetes under fifty year of age. Lancet 2: 569-572, 1981
- 37.- Tzagournis, M.D.: Atherosclerosis and Diabetes Mellitus. En: Endocrinology and Diabetes. Kryston, L.J., -- Shaw, R.A. (eds.). Schawger, New York, 1975. Pág. 391-400.

- 38.- Vague, et al: Relation of body fat distribution to metabolic complications of obesity. J. Clin. Endocrinol. Met. 54: 251-260, 1982.
- 39.- Vázquez, C.C., Gutiérrez, M.G.: Diabetes Mellitus: Progresos recientes en el conocimiento de su etiopatogenia y en su clasificación. Rev. Méd. IMSS 21: 97-103, -1983.
- 40.- Whitehouse, F.W.: Complicaciones de la diabetes. Tribuna Médica 3: 35-44, 1984.
- 41.- Simet, P., Whitehouse, S.: The Effect of Age on Glucose Tolerance: Studies in a Micronesian Population with a High Prevalence of Diabetes. Diabetes 28: 617-622, -1979.