

217
2 E1



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DIABETES MELLITUS: MANIFESTACIONES ORALES,
MANEJO Y TRATAMIENTO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

FERNANDO MORALES DEL PORTILLO

ASESOR: MC. JOSE ARREDONDO ZAVALA



MEXICO, D. F.

1993

**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 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.

DIABETES MELLITUS; MANIFESTACIONES ORALES, MANEJO Y TRATAMIENTO.

INDICE.

INTRODUCCION

CAPITULO I

-DEFINICION, DIAGNOSTICO Y CLASIFICACION

CAPITULO II

-HISTOLOGIA, ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL PANCREAS

CAPITULO III

-INSULINA

CAPITULO IV

-FISIOPATOLOGIA DE LA DIABETES:

a) METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS

b) PERDIDA DE GLUCOSA POR LA ORINA

c) EFECTO DESHIDRATANTE DE LAS CIFRAS ALTAS DE GLUCOSA SANGUINEA

d) ACIDOSIS EN LA DIABETES

e) RELACION ENTRE LOS SINTOMAS DE LA DIABETES Y LA FISIOPATOLOGIA DE LA FALTA DE INSULINA

CAPITULO V

-CAUSAS Y MECANISMOS:

a) FUNCION DE LAS CELULAS BETA DEL PANCREAS Y ACCION DE LA INSULINA EN LA DIABETES MELLITUS

b) FACTORES Y MARCADORES GENETICOS

c) FACTORES ADQUIRIDOS Y AMBIENTALES

d) CAMBIOS EN EL ESTILO DE VIDA

e) ALTERACIONES METABOLICAS Y ENDOCRINAS

CAPITULO VI

-DIAGNOSTICO DE LA DIABETES (METODOS USUALES)

a) AZUCAR URINARIO

b) GLUCEMIA EN AYUNAS

c) PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA

d) SENSIBILIDAD A LA INSULINA

e) CUERPOS CETONICOS

CAPITULO VII

-ALIMENTACION DEL DIABETICO

CAPITULO VIII

-DIABETES MELLITUS RELACIONADA CON LA MALNUTRICION

a) DIABETES PANCREATICA FIBROCALCULOSA

b) DIABETES PANCREATICA POR CARENCIA PROTEINICA

c) INVESTIGACIONES NECESARIAS

CAPITULO IX

-CONTROL DEL DIABETICO EN PRESENCIA DE FIEBRE Y AL HACER EJERCICIO

CAPITULO X

-RELACION ENTRE EL TRATAMIENTO Y LA ATROSCLEROSIS

CAPITULO XI

-TRATAMIENTO CON MEDICAMENTOS QUE ESTIMULAN LA LIBERACION DE INSULINA

CAPITULO XII

-COMA DIABETICO

CAPITULO XIII

-HIPERINSULINISMO

CAPITULO XIV

-EPIDEMIOLOGIA

- a) HISTORIA NATURAL DE LA DIABETES Y LA DISMINUCION DE LA TOLERANCIA A LA GLUCOSA
- b) PREVALENCIA, INCIDENCIA, Y FACTORES DE RIESGO
- c) MORTALIDAD POR DIABETES
- d) METODOS PARA ESTUDIAR LAS COMPLICACIONES DE LA DIABETES

CAPITULO XV

-ESTADO DE LA PREVENCION

- a) ESTRATEGIAS DE PREVENCION
- b) DIABETES INSULINO-DEPENDIENTE
- c) DIABETES NO INSULINO-DEPENDIENTE

CAPITULO XVI

-TRATAMIENTO DE LA DIABETES

- a) OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO DE LA DIABETES
- b) ALIMENTOS
- c) EMPLEO DE LA INSULINA
- d) AGENTES HIPOGLUCEMIANTES ORALES
- e) EJERCICIO
- f) RECURSOS NECESARIOS PARA EL TRATAMIENTO
- g) PROBLEMAS METABOLICOS AGUDOS
- h) EMBARAZO

i) LA CIRUGIA Y EL DIABETICO

j) LA DIABETES MELLITUS INSULINO-DEPENDIENTE EN EL INFANTE Y EN EL ADOLESCENTE

k) LA DIABETES EN EL ANCIANO

CAPITULO XVII

-COMPLICACIONES

- a) OFTALMOPATIA DIABETICA
- b) NEFROPATIA
- c) NEUROPATIA DIABETICA
- d) COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES
- e) EL PIE DIABETICO
- f) DETECCION DE COMPLICACIONES

CAPITULO XVIII

-PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA

CAPITULO XIX

-ESTIMACION DE LA HEMOGLOBINA GLUCOSILADA

CAPITULO XX

-PRINCIPALES TIPOS DE INSULINA DISPONIBLES

CAPITULO XXI

-EQUIPO BASICO PARA EL AUTOCUIDADO DE LOS DIABETICOS

CAPITULO XXII

-CONCLUSIONES

CAPITULO XXIII

-RECOMENDACIONES.

INTRODUCCION

Entre las modificaciones bucales causadas por la diabetes o concomitantes con ella se han descrito estas : Boca seca, Eritema de la mucosa bucal, Lengua saburral, Enrojecimiento de la lengua, Tendencia a la formación de abscesos parodontales, pólipos gingivales y enfermedad parodontal destructiva crónica con aflojamiento de las piezas dentales. El nombre de estomatitis diabética derivó de las impresiones clínicas por las cuales se relacionó el estado patológico de la mucosa bucal con la diabetes. Sin embargo, no se ha aclarado si los cambios bucales atribuidos a la diabetes son en realidad causados por la enfermedad en si misma, o si dependen de trastornos metabólicos o de factores locales preexistentes o concomitantes.

En la diabetes está aumentada la susceptibilidad a infecciones graves, y hay retardo de la curación de tejidos bucales (Glickman y Col., 1966); sin embargo, la inflamación de la cavidad bucal en la diabetes depende de factores locales.

Las biopsias de encía en diabéticos han descubierto una microangiopatía similar a la que se observa en los capilares de arteriolas de la piel (Keeme, 1969). La enfermedad parodontal es más grave que en no diabéticos. Si se eliminan los irritantes locales y la higiene bucal es adecuada, en la diabetes pueden evitarse las enfermedades de las encías. El eritema de la mucosa bucal y las alteraciones linguales observadas en algunos diabéticos resulta de deficiencias nutritivas secundarias y no de la diabetes en si misma.

La diabetes mellitus es un trastorno metabólico genético caracterizado por falta (absoluta o relativa) de insulina, que tiene por consecuencia trastorno en la utilización de carbohidratos y alteraciones de los metabolismos lípido y proteínico.

Esta enfermedad hereditaria debe distinguirse muy bien de la diabetes pancreática adquirida, que aparece siempre que se extirpa quirúrgicamente o se destruye por enfermedad una parte importante del páncreas y sus islotes. Otra forma de diabetes no hereditaria se observa en algunos tipos de hiperadrenalismo, acromegalia y en presencia de feocromocitomas. Aunque estas endocrinopatías afectan el metabolismo de los carbohidratos y provocan hiperglucemia y diabetes, el control de la función endócrina básica corrige el trastorno metabólico.

En conclusión; la causa fundamental de la diabetes es la producción ó acción deficiente de una hormona, la insulina. La identificación y la elaboración del mapa del gen que codifica en el hombre la producción de insulina constituye un gran adelanto científico.

El gen de la insulina humana se puede sintetizar en el laboratorio; su inserción en un huésped bacteriano por medio de técnicas ingeniosas es hoy en día la base de un novedoso proceso industrial de fabricación de esa hormona. La mayor parte de insulina del mundo se extrae todavía de páncreas de animales pero cada vez es mayor y teóricamente ilimitada la cantidad producida por medios biotecnológicos. Aún así, pese a esta nueva fuente de producción, todavía mueren diabéticos por falta de insulina en muchos países del mundo.

Un paso importante hacia la prevención de la diabetes insulino-dependiente consiste en poder identificar a las personas genéticamente susceptibles a la enfermedad. Esas personas, al parecer, tienen mecanismos inmunitarios defectuosos y, bajo la influencia de algún factor ambiental (activador), atacan a sus propias células productoras de insulina. Si se continúan las investigaciones será posible prevenir esos ataques o controlar el proceso de autodeterioro antes de que la enfermedad se establezca de manera irreversible.

Es erróneo creer que la diabetes es una sola enfermedad con una causa única. Las investigaciones epidemiológicas, clínicas y experimentado han revelado varios mecanismos causales. En estudios efectuados recientemente se han subrayado los contrastes de la enfermedad en distintas comunidades y aún dentro de cada una de ellas. Esta heterogeneidad se trata en un capítulo de esta tesis que trata de la diabetes relacionada con la malnutrición.

Esta clase de diabetes que ocurre de ordinario en las comunidades pobres de las zonas tropicales de los países en desarrollo, afecta a un gran número de jóvenes y causa un estado crónico de mala salud y muerte prematura. Se ha comprobado que esta variante de la diabetes surge en un ambiente de malnutrición proteínica y esta desencadenada por toxinas de la dieta y otras de origen pancreático. Por lo tanto, debe ser posible prevenirla. Por otro lado, la epidemia de diabetes entre los habitantes de algunas islas del Pacífico guarda una estrecha relación con los cambios en el estilo de vida, particularmente en los hábitos nutricionales, la frecuencia de obesidad y la reducción de la actividad física.

La prevención de este tipo de diabetes exigirá que se den eficaces consejos de nutrición a poblaciones enteras.

La prevención de la diabetes es todavía un asunto del futuro y, hasta entonces, decenas de millones de personas seguirán sufriendo esta enfermedad. Es preciso esforzarse al máximo por curar tantas personas como sea posible o, en su defecto, por aliviar las incapacidades resultantes y evitar una muerte prematura, a fin de que el diabético pueda realizar una función productiva y satisfactoria en la sociedad. El grado de prioridad acordado a la búsqueda de soluciones a estos problemas depende del grado de desarrollo técnico y económico de cada una de las diferentes sociedades, pero en todas podrían tomarse algunas medidas inmediatas.

Un requisito indispensable es la provisión de medios para diagnosticar la enfermedad, lo que está relacionado estrechamente con el empleo de los conocimientos y aptitudes necesarios para su tratamiento y supervisión. La introducción de métodos sencillos de medición de la glucosa y estimación de la hemoglobina glucosilada ofrece nuevas oportunidades para el diagnóstico y control de las enfermedades. La instrucción apropiada sobre la forma de usar los nuevos métodos de diagnóstico pueden integrarse en los programas existentes o en desarrollo de lucha contra las enfermedades en la comunidad.

En el mundo hay por lo menos 35 millones de diabéticos, que en su gran mayoría carecen aún de la atención más elemental. Se podría ayudar a todas esas personas, salvar vidas y prevenir la invalidez crónica. La finalidad de esta tesis es revisar la información existente sobre los problemas de la diabetes y definir programas de acción que se pueden emprender inmediatamente, empleando de manera fructífera los recursos humanos existentes y sus aptitudes, así como también definir y diferenciar todas sus manifestaciones al nivel de cavidad oral para poder tener un manejo adecuado del paciente.

(Informe de un grupo de estudio de la OMS sobre diabetes mellitus. Ginebra, 11-16 de Febrero de 1985).

CAPITULO I

DEFINICION, DIAGNOSTICO Y CLASIFICACION

Cuando no se trata, la diabetes mellitus se reconoce por el aumento crónico de la concentración de glucosa en la sangre (hiperglucemia).

Esto va acompañado algunas veces de síntomas de sed intensa, micción profusa, pérdida de peso y estupor, que culminan en coma y muerte cuando no se administra un tratamiento efectivo. Con más frecuencia, los síntomas observados son mucho menos graves y no despiertan sospechas; a veces no existen. La glucemia elevada y otras anomalías bioquímicas son el resultado de la producción o acción deficiente de la insulina, hormona que controla el metabolismo de la glucosa, las grasas y los aminoácidos.

Varios procesos pueden causar el estado diabético. La gravedad de sus síntomas se determina principalmente por el grado de deficiencia de la acción insulínica. Típicamente, el diabético está expuesto a un riesgo permanente de sufrir una retinopatía o nefropatía progresiva, lesiones de los nervios periféricos y aterosclerosis grave del corazón, las piernas y el cerebro.

El diagnóstico de la diabetes se basa a menudo en síntomas tales como los mencionamos al principio y, en los casos graves, somnolencia y coma; de ordinario, se observan elevadas concentraciones de glucosuria. Una sola estimación de la glucosa sanguínea que exceda los valores indicados en la figura 1 (parte negra) determina el diagnóstico en esos casos, así como cuando los síntomas son triviales o no existen. En la figura 1 se precisan también las concentraciones sanguíneas de glucosa por debajo de las cuales la diabetes es improbable. Sólo si el valor de la glucosa sanguínea corresponde a la sección ambigua de la escala (por ejemplo, entre los niveles que confirman o excluyen la diabetes), se debería considerar la posibilidad de practicar una prueba oral de tolerancia a la glucosa (POTG) a fin de confirmar el diagnóstico.

A menudo basta medir la glucemia en ayunas y dos horas después de administrar una sobrecarga de glucosa de 75 g por vía oral. Los otros valores medidos con la prueba citada no se necesitan para emitir el diagnóstico, pero pueden servir para confirmarlo.

En el cuadro 1 de indica la interpretación diagnóstica de la respuesta a la POTG.

El médico debe estar plenamente seguro del diagnóstico de diabetes, puesto que las consecuencias para el paciente son numerosas y duran toda la vida. Los requisitos para confirmar el diagnóstico en un paciente que tiene síntomas graves e hiperglucemia muy elevada serán distintos de los necesarios en un paciente asintomático cuya glucemia apenas rebasa el límite establecido con fines de diagnóstico.

Cuando se trata de un paciente asintomático, conviene obtener al menos otro resultado cuyo valor esté dentro de la escala de diabetes, ya sea en una muestra aleatoria o en una POTG. Si con eso no se puede confirmar el diagnóstico de diabetes mellitus, de ordinario conviene mantener la vigilancia y realizar nuevos exámenes periódicos hasta que se aclare la situación. En esas circunstancias, el médico debe tener en cuenta otros factores tales como los antecedentes familiares, la edad, la adiposidad y los trastornos concomitantes antes de decidir sobre el diagnóstico o la terapéutica.

En los estudios sobre la prevalencia de la intolerancia a la glucosa y la diabetes, las personas se pueden clasificar según sea la concentración sanguínea de glucosa medida después de ayunar desde la noche anterior a las dos horas de haber recibido una sobre carga de glucosa de 75 g por vía oral. Puesto que el ayuno raras veces puede comprobarse, y como existe una estrecha correlación entre las concentraciones en ayunas y las registradas a las dos horas de administrar la glucosa, los estudios epidemiológicos o las pruebas de detección pueden limitarse a los valores obtenidos a las dos horas (cuadro 1).

En tres recientes estudios se vió que de los pacientes que tenían en ayunas concentraciones de glucosa en el plasma de 7,8 mmol/litro, el 97% presentaban una concentración de glucosa en el plasma de 11,1 mmol/litro a las dos horas de recibir la glucosa.

La diabetes en el niño presenta generalmente síntomas graves, concentraciones sanguíneas de glucosa muy elevadas, glucosuria pronunciada y cetonuria. En la mayoría de los niños, el diagnóstico se confirma sin demora midiendo la glucosa sanguínea, y el tratamiento (inclusive con inyecciones de insulina) se inicia de inmediato a fin de detener una evolución fatal. En ese caso, la POTG no es necesaria ni apropiada.

Sin embargo, un pequeño número de niños y adolescentes presentan síntomas menos graves y puede ser necesario recurrir a la POTG para diagnosticarlos. La cantidad de glucosa administrada por vía oral depende del peso del paciente. En general, los criterios de diagnóstico en los niños, en lo relativo a la glucemia, son los mismos que se recomiendan para los adultos; la interpretación y el tratamiento de los estados de intolerancia a la glucosa que no pueden considerarse como diabetes mellitus siguen siendo objeto de investigación. Dentro de este grupo es posible detectar precozmente varios procesos prediabéticos y estudiar las medidas de prevención pertinentes.

El estado de disminución de la tolerancia a la glucosa (DTG) se define como una respuesta glucémica a la sobrecarga habitual de glucosa que se sitúa entre la respuesta normal y la diabética y, por consiguiente, sólo puede determinarse mediante la POTG. En el cuadro 1 se indican los límites determinantes a las dos horas de administrar la sobrecarga; la concentración en ayunas no debe emplearse para diagnosticar la diabetes. En los estudios epidemiológicos, quizá baste para el diagnóstico la concentración obtenida a las dos horas.

La definición de la DTG formulada en 1980, reemplazó ciertos términos como diabetes límite, prediabetes y diabetes química que se habían empleado para describir los grados leves de intolerancia a la glucosa, términos que se consideraban injustificables a la luz de la historia natural de la DTG. En la actualidad, la DTG se diagnostica muy rara vez en la clínica, quizá por su reciente conceptualización como una clase independiente de tolerancia y por la falta de conocimientos sobre su importancia clínica. La DTG es todavía objeto de investigaciones tendientes a determinar sus mecanismos e importancia para el pronóstico. Puesto que algunas personas con DTG evolucionan hacia la diabetes, varios centros han establecido programas para reducir el riesgo a que están expuestas.

La definición diagnóstica del estado diabético (y la disminución de la tolerancia a la glucosa) se basa en la medición de la de la concentración sanguínea de glucosa. Algunas mediciones y pruebas (no glucémicas) pueden ser útiles para definir subclases y, en los estudios epidemiológicos, para determinar los mecanismos y la historia natural de la diabetes.

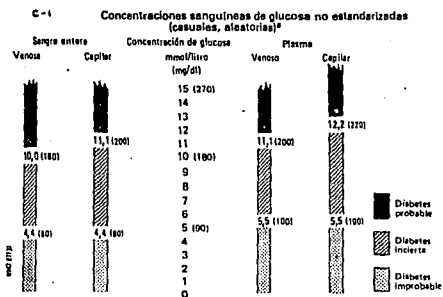
Dentro del marco del diagnóstico y de la clasificación, esos índices adicionales pertenecen a dos grupos.

1. Índices del grado de afectación de las células beta, que comprenden mediciones de la secreción de insulina, proinsulina y C-peptidos. Las cifras de hemoglobina glucosilada, el grado de glucosilación de otras proteínas y el grado real de intolerancia a la glucosa pueden ser también valiosos.

2. Índices de proceso diabético, que comprenden actualmente la caracterización de tipos y subtipos de HLA; la presencia, el tipo y el título de los anticuerpos circulantes contra los islotes del páncreas y otras células endocrinas; la demostración de inmunidad celular contra el páncreas; la demostración de secuencias específicas de ADN en el genoma humano; y la demostración de enfermedades pancreáticas u otras enfermedades endocrinas.

Otras variables que sirven para calificar el estado diabético y definir subclases son: la obesidad, la propensión a la cetosis, los antecedentes familiares de la enfermedad y la edad de comienzo; todas ellas se han incluido o se mencionan específicamente en la clasificación de la diabetes mellitus y formas afines de intolerancia a la glucosa. La lista de otras medidas y pruebas no es exhaustiva y sin duda aumentará con el tiempo. Estos índices propiamente definidos y determinados, son valiosos para identificar subclases homogéneas de diabetes. (cuadro 2).

(National Diabetes Data Group. Report of an Expert Committee on Diabetes. Bethesda, National Institutes of Health, 1985 (documento administrativo)).



C-2 Valores diagnósticos en la prueba oral de tolerancia a la glucosa (1)

| | Concentración de glucosa, mmol/litro (mg/dl) | | | |
|--|--|-----------------------|-----------------------|-----------------------|
| | Sangre entera | | Plasma | |
| | Venosa | Capilar | Venosa | Capilar |
| Diabetes mellitus | | | | |
| En ayunas | ≥6,7 (≥120) | ≥6,7 (≥120) | ≥7,8 (≥140) | ≥7,8 (≥140) |
| 2 horas después de administrar la sobrecarga de glucosa ^b | ≥10,0 (≥180) | ≥11,1 (≥200) | ≥11,1 (≥200) | ≥12,2 (≥220) |
| Atención de la tolerancia a la glucosa | | | | |
| En ayunas | <6,7 (<120) | <6,7 (<120) | <7,8 (<140) | <7,8 (<140) |
| 2 horas después de administrar la sobrecarga de glucosa ^b | 6,7-10,0 (120-180) | 7,8-11,1 (140-200) | 7,8-11,1 (140-200) | 8,9-12,2 (160-220) |

Cuadro 2. Clasificación de la diabetes mellitus y de otras categorías de intolerancia a la glucosa

A. Clases clínicas

Diabetes mellitus

Diabetes insulino-dependiente

Diabetes no insulino-dependiente

- a) sin obesidad
- b) con obesidad

Diabetes relacionada con la malnutrición

Otros tipos de diabetes relacionados con ciertos estados y síndromes:

1) enfermedad del páncreas; 2) enfermedad de etiología hormonal; 3) procesos provocados por medicamentos o agentes químicos; 4) anomalías de la insulina o de sus receptores; 5) ciertos síndromes genéticos; 6) otros procesos

Disminución de la tolerancia a la glucosa

- a) sin obesidad
- b) con obesidad
- c) asociada con ciertos estados y síndromes

Diabetes mellitus del embarazo

B. Clases de riesgo estadístico (individuos con tolerancia normal a la glucosa pero considerablemente predispuestos a la diabetes)

Anomalia previa de la tolerancia a la glucosa

Anomalia potencial de la tolerancia a la glucosa

CAPITULO II

HISTOLOGIA, ANATOMIA Y FISILOGIA DEL PANCREAS

HISTOLOGIA.

El páncreas es un órgano intra abdominal, su cabeza está dentro de la concavidad del duodeno y su cuerpo se extiende hacia en bazo.

El páncreas en su estado fresco tiene color blanco, con tinte rosado. Su superficie tiene aspecto lobulado por que su cápsula es fina y no alcanza a disimular las estructuras subyacentes.

El páncreas es una glándula exócrina y endócrina. La mayor parte de sus células estan dispuestas en acinos, que son los encargados de la secreción exócrina; esta es reunida y expulsada por un sistema de conductos hasta el duodeno.

La secreción endócrina es elaborada por pequeños cúmulos de células con muchos capilares dispersos en todo el parénquima. Estas unidades han sido denominadas islotes de Langerhans, en honor al histólogo que las describió. La hormona identificada que es producto de estos islotes, fué la insulina. La producción insuficiente de esta sustancia da origen a la diabetes mellitus. Mas tarde se atribuiría a tales células insulares la producción de una segunda hormona; el glucagón.

-ESTRUCTURA MICROSCOPICA.

-Cápsula.- La cápsula de tejido conectivo que separa el tejido pancreático de las estructuras adyacentes es extraordinariamente fina y apenas podría justificar tal nombre. Está cubierta por peritoneo.

-Tabiques.- Desde la cápsula penetran tabiques de tejido conectivo que dividen el páncreas en lobulillos. Estos tabiques, a semejanza de la cápsula, son finísimos. Todavía más, entre ellos hay separación cuando se fija el tejido pancreático, y en los cortes los lobulillos están indicados netamente por que están separados por huecos artificiales.

Los tabiques son finos, pero suele haber notable condensación de tejido conectivo denso alrededor del conducto de Wirsung o principal de la glándula, y de sus ramas inmediatas. Tienen la función de sostén interno.

-Acinos.- Comprenden la mayor parte del parénquima de los lobulillos. Dentro de los lobulillos los acinos están dispuestos en forma bastante irregular y entre ellos existe poco tejido conectivo laxo o areolar que contiene capilares, de tal forma que un corte muestra a los acinos en todos los planos imaginables. Casi todos están seccionados en forma oblicua. En muchos cortes del páncreas los acinos no se advierten claramente en la forma de estructuras individuales.

Puede ser útil saber que sin el objetivo de gran amplificación, el acino tiene aproximadamente el décimo de la anchura del campo. Los núcleos de las células secretorias que comprenden el acino están dirigidas hacia su base, y por esta razón, los núcleos de un solo acino tienden a estar dispuestos para formar un anillo irregular en su parte exterior.

El citoplasma entre el núcleo y el vértice de cada célula secretoria contiene gránulos acidófilos cimógenos. Los núcleos son redondeados y están dirigidos a la base de estas células, pero no directamente sobre ellas y muestran nucleolos prominentes. El citoplasma entre los núcleos y la base de las células y a cada uno de los núcleos, es basófilo, por su contenido de RNA, como cabría esperar en una célula que muestra notable capacidad de sintetizar proteínas.

-Células centroacinares.- En la zona central de un acino a menudo se observan núcleos que corresponden a los de las células que han sido llamadas justamente centroacinares. Si se secciona un acino en el centro lo que ocurre pocas veces, puede advertirse que tales células pertenecen al llamado conducto intercalar, por el cual el acino vacía su secreción.

Las células de la zona proximal del conducto que están en lo que podría parecer un lado del conducto fino, muestran invaginación en el interior de la luz del acino, por un lado, las células del conducto, por lo señalado, comienzan en el centro de un acino y por esta razón se les ha denominado centroacinares.

- Estructura fina de las células acinares.- Los complejos de unión entre los bordes de células acinares vecinas, cerca del interior del acino, son del mismo tipo de las que están en las células de recubrimiento del intestino. Entre los bordes cercanos a la luz se observan zónulas ocludens, esto es, uniones íntimas continuas, y por debajo de ellas están las llamadas zónulas adherentes (desmosomas en cinturón), y también desmosomas puntiformes en un plano más profundo, hacia las bases de las células.

Los gránulos de cimógenos a punto de ser secretados en el vértice de las células acinares, y la célula centroacinar, contienen dichos gránulos, por que es un tipo de célula propio del conductillo.

Un fino retículo de tejido conectivo llena el espacio entre acinos individuales y transporta capilares cerca de la base de las células secretorias. Las bases están cubiertas por una fina membrana basal que rodea todo el acino. Algunos de los capilares poseen epitelio fenestrado. El tejido conectivo también transporta fibras nerviosas del sistema autónomo

-Identificación de las células de Langerhans.- Si se observan con el objetivo de poco aumento los cortes teñidos con hematoxina y eosina de un número importante de lobulillos, se advertirá que las zonas pálidas son mucho mayores que las observadas en los cortes transversales u oblicuos de los acinos. Estas zonas corresponden a los islotes de Langerhans y contienen cordones irregulares o cúmulos de células y capilares.

Con un objetivo de gran amplificación se puede observar con claridad su estructura característica anteriormente citada. Los islotes no están encapsulados y, de este modo, están separados del tejido acinar únicamente por cantidades ínfimas del tejido reticular. Las fibras reticulares en relación con los capilares son las que brindan el sostén interno a los islotes; sin embargo, no hay demasiado tejido conectivo en los islotes, pues si lo hubiera, la secreción de las células difícilmente podría penetrar en los capilares.

-Formas de cuantificar la cantidad de tejido insular en el páncreas.-

Cualquier estimación de la cantidad relativa de tejido insular hecha a partir de un solo corte, tiene escasa utilidad. Por supuesto, es posible cuantificar todo el tejido insular si se secciona el páncreas en cortes seriados y se mide el área de islotes que se observan en todos y cada uno de los cortes. Sin embargo, Bensley describió un método más sencillo, el cual perfundió los vasos del órgano fresco con rojo neutro o verde jano. Al haber reducción con el transcurso del tiempo, la intensidad del colorante disminuyó en el tejido acinar; por ello los islotes sobresalieron en la forma de zonas rojas o azules, según el colorante utilizado. Si se secciona el páncreas en pequeños fragmentos que pueden ser colocados en laminillas y los observadores cuentan con el número de islotes en tales piezas, puede estimarse el número total de islotes en el órgano. Otras técnicas basadas en los mismos principios de tinción, permiten estimar no solo el número de islotes, sino también, el volumen total de los mismos.

-Conductos.- Antes de describir el aspecto microscópico de los conductos, es necesario detenernos y explicar su disposición general.

El conducto principal del páncreas es el de Wirsung, y esta recubierto de tejido conectivo, que le forma una especie de esqueleto, y a partir de él salen ramas laterales regularmente formando un ángulo, de tal manera que todo el sistema de conductos recuerde el esqueleto de un pez. Las ramas laterales transcurren entre lobulillos, y de este modo, son los conductos interlobulillares; dan origen a conductos intralobulillares que penetran dentro de los lobulillos. Los conductos intralobulillares no son tan importantes en el páncreas como lo son en las glándulas salivales.

De los relativamente escasos conductillos intralobulillares los de mayor tamaño están rodeados por tejido conectivo denso que proviene de los tabiques de los cuales surgen. Los conductos intralobulillares dan origen a finísimos conductillos recubiertos de epitelio aplanado que conducen a acinos, y que han recibido el nombre de conductos intercalados por la forma en que están distribuidos entre las unidades secretoras y los conductos intralobulillares. Los conductos intercalados llegan y penetran en la parte central de los acinos y se les identifica en la forma de células centroacinares.

La luz del conducto de Wirsung está recubierta de epitelio cilíndrico y entre las células cilíndricas comunes están intercaladas células calciformes. Cerca del duodeno el conducto principal puede recibir la secreción de pequeñas glándulas mucosas. Los conductos interlobulillares están recubiertos de epitelio cilíndrico bajo. En los conductos intralobulillares el epitelio es cilíndrico, bajo o cúbico, y en los conductos intercalados, cúbico aplanado.

-Control de la secreción exócrina del páncreas.- El jugo pancreático contiene muchas enzimas importantes entre ellas: tripsina, quimotripsina, lipasa, DNasa, RNAasa, fosfolipasa A, amilasa, carboxipeptidasas A y B y elastasa que se necesita para que prosiga la digestión del alimento que llegó del estómago. Se requiere un mecanismo para regular la secreción del páncreas con base del contenido que expulsa del estómago al duodeno. Tal mecanismo existe en forma de dos hormonas sintetizadas por la mucosa duodenal, cuando llega el material acidificado del estómago. Las hormonas circulan hasta los capilares del páncreas y estimulan la secreción exócrina. La secretina estimula la secreción de los ingredientes no enzimáticos del jugo pancreático, de tal forma que ejerce fundamentalmente su acción en células de los conductos finos. La segunda hormona pancreozimina es mucho más eficaz que la secretina para estimular la secreción del jugo gástrico rico en enzimas, de tal forma que se piensa que su acción la ejerce en las células acinares. La estimulación del nervio vago induce moderada secreción, pero el control de este fenómeno al parecer es más bien hormonal.

-Conservación de la población de células acinares.- Podría pensarse que las células acinares tendrían especialización tan grande que han perdido su capacidad de dividirse. Sin embargo, en estudios en diabetes inducida por extractos adenohipofisiarios, Ham y Haist observaron muchas figuras mitóticas en células acinares y también en células canaliculares, efecto que tal vez dependía de la hormona de crecimiento en los extractos utilizados. Por lo señalado en situaciones corrientes; al parecer las mitosis que ocurren en las células acinares sirven para reponer su número conforme se desgastan y desaparecen.

-DESARROLLO

El páncreas se forma a partir de dos divertículos del epitelio endodérmico del duodeno en desarrollo. El sistema de conductos en formación da origen a los acinos cuya secreción exócrina se vacía en el sistema canalicular y a pequeñas isletas de células que serán las unidades endócrinas y que vaciarán su secreción en la corriente sanguínea.

Los cúmulos de células destinados a transformarse en islotes no terminan por mostrar alguna estructura tubular en que vacíen su secreción.

En muchos casos, aunque no siempre, tales cúmulos quedan totalmente aislados del sistema de conductos y constituyen verdaderos islotes. El sistema de conductos en desarrollo da origen a una red poco precisa de cordones o túbulos de células, dispuestos en forma irregular entre el parénquima del páncreas que media entre los acinos. Las células de ésta red son relativamente indiferenciadas y en algunas circunstancias al parecer dan origen a nuevas células endócrinas, lo cual es el origen probable de las células insulares que a veces aparecen dispersas y solas entre los acinos.

- ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL PANCREAS.

El páncreas comprende dos tipos principales de tejidos;

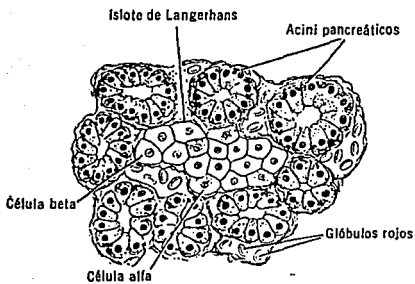
- 1) Los acinos que segregan jugos digestivos en el duodeno
- 2) Los islotes de Langerhans, que no tienen manera alguna de vaciar su producción al exterior, si no que segregan insulina y glucagón directamente hacia la sangre.

Los islotes de Langerhans del hombre contienen dos tipos de células principalmente las alfa y las beta, que se distinguen por su morfología y características tintóreas. Las células beta producen insulina. El glucagón no es segregado por las células beta, pues todavía se puede obtener del páncreas después de destruir las células beta con el veneno aloxana

Además, el glucagón puede obtenerse de la porción de páncreas de perro que tiene células alfa, pero no la produce la porción del mismo órgano que no las tiene. Finalmente, la destrucción de las células alfa con cobalto suprime la producción de glucagón.

Por lo tanto el glucagón es segregado por las células alfa.

Frecuentemente se descubren células beta en el páncreas - casos de diabetes grave; pero entonces estas células tienen aspecto hialino y no contienen gránulos secretorios; además no presentan las reacciones tintóreas de la insulina, en contraste con las células beta normales que sí dan tales reacciones. En consecuencia, se considera que estas células beta hialinas carecen de función.



Anatomía fisiológica del páncreas.

CAPITULO III

INSULINA

-Química de la insulina.-

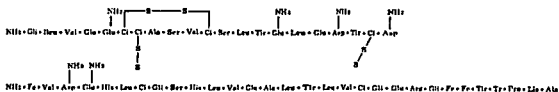
La insulina es una proteína pequeña, de peso molecular 5734. Está formada de dos cadenas de aminoácidos unidos entre sí por enlaces de disulfuro.

Cuando se separan las dos cadenas de aminoácidos, la actividad funcional de la insulina generalmente desaparece.

Antes que la insulina pueda ejercer su acción debe fijarse a los tejidos, probablemente a las membranas celulares.

El mecanismo por virtud del cual la insulina se fija a los tejidos, es formando enlaces entre la estructura de anillo disulfuro de la cadena superior y los radicales sulfhidrilos de los tejidos. La hormona anti-diurética se fija a las células epiteliales de los túbulos renales practicamente por el mecanismo de unión.

MOLECULA DE INSULINA



-Efecto de la insulina sobre el metabolismo de carbohidratos.-

Los primeros estudios sobre papel de la insulina en el metabolismo de los carbohidratos demostraron tres efectos fundamentales:

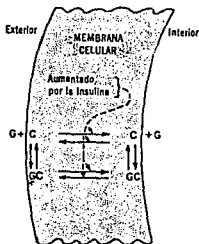
- 1) Aumento del metabolismo de la glucosa
- 2) Disminución de la concentración de glucosa en sangre
- 3) Aumento de los depósitos tisulares de glucógeno.

La capacidad de la insulina para aumentar el metabolismo de la glucosa en los tejidos es muy importante, y la falta completa de secreción de insulina (como ocurre en la diabetes mellitus grave), es incompatible con la vida si dura cierto tiempo. Por lo tanto, es indispensable conocer los efectos básicos de la insulina sobre el metabolismo de los carbohidratos.

-Facilitación del transporte de glucosa através de la membrana celular.-

El único efecto aislado de la insulina, que ya está ampliamente demostrado, es que aumenta el transporte de la glucosa en ambas direcciones através de las membranas de casi todo el organismo (de las células).

-Efecto de la insulina aumentando el transporte de glucosa en ambas direcciones através de la membrana celular.



En ausencia de insulina completa, el transporte de glucosa al interior de las células del cuerpo disminuye hasta la cuarta parte del valor normal.

Por otro lado, cuando se segregan cantidades excesivas de insulina, el transporte de glucosa al interior de las células puede llegar a ser 5 veces mayor que en condiciones normales. Esto significa que, entre los límites de falta total y gran aumento de insulina, la intensidad de transporte de la glucosa puede modificarse hasta 20 veces.

Algunos de éstos experimentos, gracias a los cuales se demostró tal efecto acelerador de la insulina sobre el transporte de glucosa a través de la membrana celular, son los siguientes:

- 1) Como la glucosa se fosforila inmediatamente después que entra en la célula, y no queda prácticamente nada de glucosa libre por más de unos segundos después de tal entrada, los estudios que tendían a demostrar un aumento de la glucosa intracelular por efecto de la insulina han sido muy difíciles. Sin embargo se ha logrado este resultado por dos caminos; primero, trabajando con concentraciones de glucosa celular tan altas que la glucosa que entra en la célula no puede ser fosforilada de momento, y, segundo, trabajando a temperatura de 4 grados C, para que los mecanismos celulares de fosforilación de la glucosa estén casi completamente inhibidos.
- 2) También se han realizado experimentos sobre transporte de otros monosacáridos similares a la glucosa, pero que las células no metabolizan. Por ejemplo, la mayor parte de los tejidos del organismo son incapaces de metabolizar la galactosa; por lo tanto, la concentración intracelular de este monosacárido puede medirse con facilidad. Ha sido, pues, muy fácil demostrar que la insulina aumenta considerablemente el transporte de galactosa a través de la membrana celular. Lo mismo cabe decir de cierto número de monosacáridos más, sobre todo xilosa y galactosa.
- 3) Tercer grupo de experiencias se ha llevado a cabo para comparar los efectos de la insulina sobre el metabolismo de la glucosa en; a) suspensiones de células íntegras, y b) homogeneizados celulares. En estos experimentos, la insulina aumenta el metabolismo de la glucosa en las células íntegras; pero en los homogeneizados celulares donde no queda membrana celular intacta, la hormona no modifica el metabolismo de la glucosa. Este resultado indica que es indispensable la membrana celular para que la insulina desempeñe su función

-Mecanismo por el cual la insulina acelera el transporte de glucosa.-

La glucosa no puede entrar en la célula a través de los poros, sino que debe hacerlo por algún mecanismo de transporte a través de la matriz de la membrana.

El sistema generalmente aceptado de penetración de glucosa en la célula; probablemente empiece combinándose con un transportador en la membrana celular, para ser luego pasada al interior de la membrana, donde es liberada hacia el protoplasma de la célula.

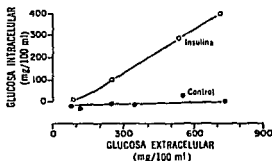
Luego, el portador regresa a la superficie externa de la membrana para transportar nuevamente otras moléculas de glucosa.

Este proceso puede producirse en cualquier dirección. Puede ocurrir en pequeño grado en ausencia de insulina, pero ésta acelera netamente el transporte en varias direcciones.

El transporte de glucosa a través de la membrana celular no tiene lugar contra un gradiente de concentración. Cuando la concentración de glucosa dentro de la célula alcanza el nivel de la concentración exterior, se detiene el transporte de glucosa. Por lo tanto, el transporte de glucosa obedece a un proceso de difusión facilitada, lo que significa simplemente que la glucosa se difunde a través de la membrana por medio de un transportador facilitado. El grado de facilitación en la mayor parte de las células del organismo puede aumentar hasta 20 veces por la acción de la insulina.

-Efecto de la insulina aumentando la concentración de glucosa dentro de las células musculares.

Obsérvese que en ausencia de insulina (control), la concentración de glucosa intracelular persistió a cerca de cero a pesar de las concentraciones extra celulares muy elevadas de glucosa.



-Tejidos donde la insulina carece de acción.-

La aceleración del transporte de glucosa através de la membrana celular es eficaz sobre todo en el músculo esquelético y el tejido adiposo; en conjunto, estos dos tejidos constituyen aproximadamente 65 por 100 del peso corporal total.

Además, la insulina acelera el transporte de glucosa en el corazón y cuando menos en algunos órganos de músculo liso, como el útero.

Por otra parte, este efecto no tiene lugar en las células del cerebro; tampoco hay aceleración del transporte de glucosa por acción de la insulina en la mucosa intestinal ni en el epitelio tubular del riñón. Sin embargo, estos tejidos no constituyen mas del 5% de la masa total del cuerpo. Por lo tanto, sabemos que la hormona aumenta considerablemente el transporte de glucosa en 65 por 100 de la masa corporal, y carece de tal efecto en menos del 5 por 100 de dicha masa.

CAPITULO IV

FISIOPATOLOGIA DE LA DIABETES

a) Metabolismo de los carbohidratos.

Cuando cesa la producción de insulina, el metabolismo de los carbohidratos disminuye considerablemente en la mayor parte de los tejidos.

Por fortuna, las células del cerebro, retina, y, probablemente, epitelio germinativo, no necesitan insulina para utilizar normalmente la glucosa; por lo tanto, la diabetes no deprime el metabolismo cerebral de la glucosa.

b) Pérdida de glucosa por la orina.

En cuanto la glucosa que penetra en los túbulos renales con el filtrado glomerular pasa de una cifra vecina de 225mg por minuto, gran proporción del monosacárido empieza a perderse con la orina; cuando esta cantidad sobrepasa de unos 325mg por minuto, que es la capacidad tubular máxima de resorción de glucosa, toda la glucosa que exceda de esta cantidad pasa a la orina. Si la formación de filtrado glomerular es cuantitativamente normal, llegan a los túbulos 225mg de glucosa cada minuto cuando la glucemia alcanza 180mg por decilitro (dl).

En consecuencia, dícese frecuentemente que el "umbral" sanguíneo para la aparición de glucosa en orina es de unos 180mg por dl. Cuando la glucemia alcanza cifras de 300 a 500mg por dl, y ello es muy frecuente en caso de diabetes), pueden perderse por la orina cada día varios cientos de gramos de glucosa. De hecho, ésta es la forma en que el cuerpo se deshace del exceso de carbohidratos que no puede utilizar. La cantidad de glucosa perdida por la orina es casi función directa de la cantidad de carbohidratos ingeridos cuando la diabetes es total; mientras el riñón funciona normalmente, esta pérdida de glucosa con la orina suele limitar la glucemia en valores no mayores de 400 a 500mg por dl.

c) Efecto deshidratante de las cifras altas de glucosa sanguínea.

En algunos diabéticos, y en ciertas circunstancias, la glucosa sanguínea puede alcanzar cifras muy altas, hasta 1500 a 2000 por dl, por ejemplo, como en algunos diabéticos. El único efecto importante de la glucemia alta es la deshidratación de las células tisulares, pues la glucosa no difunde con facilidad através de los poros de la membrana celular, y el aumento de presión osmótica en el líquido extracelular, causa salida osmótica de agua de las células. La elevación de glucemia del nivel normal de unos 90mg por dl hasta 400mg por dl, aumenta la presión osmótica del líquido extracelular en 6 por dl. Este aumento probablemente solo cause ligera deshidratación en los tejidos, pero valores todavía mas altos pueden provocar daño considerable.

Además del efecto dehidratante directo del exceso de glucosa, la pérdida de glucosa significa diuresis por efecto osmótico de la glucosa en los túbulos, y la diuresis significa pérdida obligatoria de algunos de los electrolitos del líquido extracelular. Por lo tanto, el efecto global es pérdida del líquido extracelular, que a su vez causa deshidratación compensadora de los líquidos intracelulares.

Por lo tanto, una característica muy importante de la diabetes es la tendencia a la deshidratación extra e intracelular.

d) Acidosis en la diabetes.

Cuando el organismo sintetiza casi únicamente líquidos para su metabolismo, el nivel de ácido acetoacético y otros ácidos en los líquidos corporales, puede llegar a cifras tan altas como 30 miliequivalentes por litro. Es evidente que esta situación puede ser causa de acidosis.

Otro efecto que, en general, es todavía más importante en el desarrollo de la acidosis que el aumento directo de los radicales ácidos en los líquidos corporales, es la disminución de la concentración de Sodio por el mecanismo siguiente:

Los cetoácidos tienen un umbral de excreción renal muy bajo; por lo tanto, cuando aumenta la cantidad de cetoácidos en la diabetes, pueden excretarse diariamente por la orina hasta 100 a 200g. Aproximadamente la mitad del ácido se excreta como tal, pero la otra mitad se encuentra combinada, parte como amonio sintetizado en el riñón y parte como cationes, sobre todo sodio, obtenidos del líquido extracelular.

El resultado es que dichos cationes suelen disminuir, y esta pérdida aumenta la acidosis ya desencadenada por el exceso de cetoácidos en los líquidos extracelulares.

Es evidente que todas las acciones que ocurren en la acidosis metabólica acompañan a la acidosis diabética.

Comprenden una respiración rápida y profunda (llamada "Respiración de Kussmaul"), que causa eliminación excesiva de bióxido de carbono, y disminución considerable del bicarbonato de los líquidos extracelulares.

A sí mismo los riñones excretan grandes cantidades de ión cloruro como compensación adicional para corregir la acidosis. Sin embargo, estos efectos extremos de la acidosis solo se representan en casos de diabetes muy grave y no tratada.

e) Relación entre los síntomas de la diabetes y la fisiopatología de la falta de insulina.

Los primeros síntomas de la diabetes son:

- Poliúria (Eliminación excesiva de orina).
- Polidipsia (Ingestión excesiva de agua).
- Poli-fagia (Ingestión exagerada de alimento).
- Pérdida de peso y astenia (Falta de energía).

Como ya se dijo, la poliuria se debe al efecto diurético osmótico de la glucosa en el túbulo renal. A su vez, la polidipsia es debida a la deshidratación provocada por la poliuria. La mala utilización de glucosa por el organismo provoca pérdida de peso y tendencia a la polifagia.

La astenia parece deberse también a la falta de metabolismo de carbohidratos, pues los músculos responden más fácilmente, mas rapidamente y con mayor energía cuando metabolizan carbohidratos que cuando metabolizan grasas. Además de esta causa de astenia, la pérdida de proteínas de los músculos también contribuyen a la debilidad muscular.

CAPITULO V

CAUSAS Y MECANISMOS.

Es ahora evidente que la diabetes no es una sola entidad clínica, sino más bien un grupo heterogéneo de trastornos con diferentes causas básicas. Ese grupo de afecciones tiene dos características en común: Glucemia elevada en ayunas y después de una prueba de sobrecarga de glucosa y una amplia gama de complicaciones en casi todos los tejidos del cuerpo. Se han identificado varios factores clave en la etiopatogénesis de la diabetes insulino-dependiente tales como constitución genética, función inmunitaria y medio ambiente. Varios factores genéticos y ambientales contribuyen también al desarrollo de la diabetes no insulino dependiente. Se sospecha que ciertos factores locales, posiblemente en un proceso de interacción con la estructura genética, causan otras formas de diabetes (por ejemplo, la relacionada con la malnutrición).

Se cree que uno hereda una cierta susceptibilidad a la diabetes dependiente y no dependiente a la insulina y que uno o más factores genéticos, pero probablemente ambientales, contribuyen finalmente a poner de manifiesto la enfermedad clínica. Diversos mecanismos genéticos y ambientales son también factores contribuyentes a la aparición y gravedad de las complicaciones diabéticas. Urge hacer un magno esfuerzo de investigación para definir los componentes genéticos y determinar los factores ambientales para conseguir la contención de la enfermedad, la reducción de su morbilidad y mortalidad y, por último, su prevención.

a) Función de las células beta del páncreas y acción de la insulina en la diabetes mellitus.

Las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas son el sitio donde se produce la insulina. Las células tienen una larga vida y su división es lenta. Se sabe muy poco respecto al ciclo de vida de estas células en el hombre y, por ende, se necesita comprender mejor los mecanismos que controlan la viabilidad y capacidad generadora.

- Diabetes mellitus insulino-dependiente.

Se cree que las personas afectadas por la diabetes insulino-dependiente nacen con un número normal de células beta normales. La lesión típica de los islotes de Langerhans en el momento del diagnóstico consiste en la infiltración linfocítica y la destrucción selectiva de células beta. En el momento de presentarse el cuadro clínico agudo ya se han destruido quizá entre 85% y 90% de las células beta.

Poco después de iniciarse la terapia con insulina se puede demostrar el mejoramiento de la función de las células beta y quizá una mayor masa celular en la mayoría de los pacientes. Esto, denominando 'luna de miel' o periodo de remisión, puede durar varios meses pero, por lo general, la

función residual de las células beta comienza a disminuir de nuevo progresivamente 6 a 9 meses después de diagnosticada la diabetes. La diabetes insulino-dependiente puede ser el resultado de perturbaciones del equilibrio entre la destrucción de las células beta y la capacidad limitada, genéticamente determinada, de regeneración de éstas.

-Diabetes mellitus no insulino-dependiente.

El estado diabético no insulino-dependiente se caracteriza por una combinación de secreción insuficiente de insulina y resistencia de los tejidos periféricos a la acción de la misma. Por razones desconocidas, la masa de células beta de los pacientes con diabetes mellitus no insulino-dependientes puede encontrarse reducida en el momento del diagnóstico. Además, en muchas personas disminuye la respuesta insulínica a la sobrecarga de glucosa.

Se ha demostrado que la síntesis de una molécula de insulina anormal y biológicamente menos activa como resultado de la mutación del gen insulínico (insulina mutante) es la causa de la diabetes mellitus no insulino-dependiente en algunos pacientes.

b) Factores y marcadores genéticos.

Los estudios realizados en varias familias indican que existen factores genéticos bien definidos tanto en la diabetes insulino-dependiente como en la no dependiente de la insulina. La tasa de concordancia de diabetes insulino-dependiente en gemelos idénticos es de un 50%. El factor hereditario puede ser mucho más fuerte en la diabetes no insulino-dependiente, puesto que su tasa de concordancia en gemelos idénticos se aproxima al 90%. El riesgo para los hermanos e hijos de las personas en que se estudia la diabetes no insulino-dependiente no está tan bien definido, pero es superior al que tienen las familias con historia de diabetes mellitus insulino-dependiente.

La existencia de una mayor susceptibilidad genética a la diabetes no insulino-dependiente en ciertas poblaciones del Pacífico y de indios americanos con elevada prevalencia de diabetes está demostrada por el hecho de que la mezcla de genes de raza blanca parece reducir el riesgo de la enfermedad.

La diabetes no insulino-dependiente de jóvenes, la que comienza, por ejemplo, en la adolescencia, es heredada como característica dominante y cada vez hay más indicios de que también de que también puede conferir susceptibilidad a esta clase de diabetes un gen dominante. Se han publicado numerosos informes acerca de síndromes y estados genéticos en los que el estado diabético, generalmente la forma no insulino-dependiente, desempeña una cierta función.

Estos informes indican que varias funciones genéticas pueden influir en el metabolismo de la glucosa. Es posible también que algunos casos de diabetes carezcan de base genética.

-Marcadores genéticos.

Confieren susceptibilidad a la diabetes mellitus insulino-dependiente los genes de la región HLA-D comprende tres loci, a saber, DP, DQ y DR. El alelo HLA-DR4 está fuertemente asociado con la diabetes mellitus insulino-dependiente en todos los grupos étnicos, mientras que la asociación del alelo HLA-DR3 con esa enfermedad sólo se observa en poblaciones de raza blanca y en algunas de raza negra. En población japonesa y en otras, el alelo HLA-DR3 quizá esté sustituido por otros alelos HLA-DR. Las personas que tienen los alelos HLA-DR3 y HLA-DR4, es decir los heterocigóticos HLA-DR3/4, son los que mayor riesgo corren de contraer diabetes mellitus insulino-dependiente. Estos y otros datos sugieren que los dos genes asociados con la diabetes mellitus insulino-dependiente en la región HLA-D pueden predisponer a las personas a contraerla por diferentes mecanismos.

Aproximadamente 95% de las personas de raza blanca con diabetes mellitus insulino-dependiente tienen los alelos HLA-DR3/4. Por otra parte, 50%-60% de la población normal de raza blanca tiene los alelos mencionados, pero sólo en 0,25%-0,35% de la población sobreviene diabetes mellitus insulino-dependiente. Esta observación puede explicarse de diversas maneras: La susceptibilidad a la diabetes insulino-dependiente no la confieren los genes del locus HLA-DR por sí mismos sino genes desconocidos en marcado desequilibrio de unión con los alelos HLA-DR3y4; o puede darse que la asociación primaria sea con genes del locus HLA-DQ (o DP) o con genes en desequilibrio de unión con éste. Otra alternativa sería que los genes HLA-DR de pacientes con diabetes mellitus insulino-dependiente y de los no diabéticos difieran al nivel del ADN.

Se necesitaran métodos nuevos de indagación como, por ejemplo, la exploración, con fragmentos de ADN de alelos específicos, de genes de la región HLA-D y de clones de linfocitos T específicos de la enfermedad, cuyo principal complejo de histocompatibilidad está restringido, para identificar y caracterizar los genes (o porciones de los genes que confieren susceptibilidad a la diabetes insulino-dependiente). El riesgo pronosticado de contraer diabetes insulino-dependiente a los 20 años para un niño cuyo hermano padece la enfermedad es de aproximadamente 15% si el HLA del niño es idéntico al del hermano (es decir, si los dos tienen ambos haplotipos del HLA). El riesgo de contraer diabetes insulino-dependiente en hermanos con un haplotipo del HLA igual al del enfermo es de 4%-5%. Si no se tiene ningún haplotipo igual al del hermano diabético el riesgo es mayor al 1%. Debe reconocerse que en la actualidad no se puede emplear la tipificación del HLA como método ordinario en la práctica clínica.

La diabetes no insulino-dependiente no está relacionada con el HLA. En la búsqueda de un marcador genético de la susceptibilidad a esta enfermedad, el análisis de fragmentos de longitud restringida ha revelado la existencia de un gran fragmento de ADN a los costados del gen de la insulina en el cromosoma 11; algunos investigadores han encontrado que se halla relacionado con la diabetes mellitus no insulino-dependiente o una forma de esa enfermedad.

Sin embargo, esa relación es todavía dudosa y hasta ahora no se dispone de ningún marcador genético específico de la diabetes no insulino-dependiente. Son cada vez mayores los indicios de que la respuesta insulínica a la glucosa está controlada genéticamente y puede ser uno de los indicadores de susceptibilidad a la diabetes no insulino-dependiente.

-Asociaciones y marcadores inmunológicos.

Las asociaciones clínicas y subclínicas entre la diabetes insulino-dependiente y las endocrinopatías autoinmunitarias (principalmente tiroideas) junto con las comprobaciones anatomopatológicas en los islotes de Langerhans en el momento del diagnóstico indican que los mecanismos autoinmunitarios pueden estar relacionados con la patogénesis de la diabetes insulino-dependiente.

En la diabetes insulino-dependiente se ha demostrado la autoinmunidad celular contra componentes antigénicos hasta ahora no identificados del páncreas endócrino. Además, se han descubierto una gran variedad de autoanticuerpos que reaccionan con los antígenos en los islotes de Langerhans; entre éstos están los anticuerpos citoplasmáticos de las células insulares que reaccionan con toda clase de células endócrinas en los islotes, los anticuerpos de superficie de las células insulares que reaccionan sobre todo con las células beta, en los anticuerpos citotóxicos dependientes del complemento y un anticuerpo que inmunoprecipita una proteína 64 k presente en las células insulares.

Los anticuerpos citoplasmáticos insulares son los que más se han estudiado; pueden observarse en 60%-85% de los pacientes con diabetes mellitus insulino-dependiente en el momento del diagnóstico y en 4%-5% de los respectivos parientes en primer grado, pero sólo en 1% de los pacientes con diabetes

no insulino-dependiente y testigos no diabéticos. Además, los anticuerpos citoplasmáticos insulares y los otros anticuerpos pueden estar presentes por años en la fase prediabética de la diabetes insulino-dependiente, en algunos pacientes con diabetes no insulino-dependiente que desarrollan dependencia y en personas que no presentan alguna anomalía clínica del metabolismo.

Queda por aclarar la función patogénica de los anticuerpos citoplasmáticos contra las células insulares y más anticuerpos específicos contra la diabetes insulino-dependiente. Pero cuando estos anticuerpos se producen en personas con una reacción insulínica inicial reducida después de recibir una inyección intravenosa estimulante de glucosa y un alelo HLA-DR relacionado con la diabetes insulino-dependiente, lo que estarían indicando es la destrucción de las células beta existentes, que finalmente puede desembocar en una diabetes de ese tipo. Los métodos de determinación de los anticuerpos contra las células insulares varían de un laboratorio a otro y por eso es preciso estandarizarlos. Se han identificado anticuerpos contra el receptor de insulina en una rara forma de diabetes relacionada con una grave resistencia a la insulina y "acanthosis nigricans".

Debe reconocerse que en la actualidad la determinación de anticuerpos contra las células insulares y los receptores no se pueden emplear como métodos ordinarios en la práctica clínica.

c) Factores adquiridos y ambientales.

- Infección.

Los estudios epidemiológicos ofrecen indicios circunstanciales de la posible función que desempeñan las virosis como causa de la diabetes insulino-dependiente. Entre los virus implicados están los de la rubéola, la parotiditis y el virus Coxackie B4 del hombre. Los experimentos con métodos animales apoyan la posible función etiológica de ciertos virus en el huésped genéticamente susceptible. En la actualidad no se ha determinado de comprobar la función de las virosis en la etiología de la diabetes mellitus insulino-dependiente en el hombre y es necesario seguir realizando investigaciones epidemiológicas y biológicas.

Las infecciones de origen vírico o bacteriano pueden precipitar la manifestación de la enfermedad clínica en la persona diabética dependiente de la insulina, a través de mecanismos de estrés no específicos.

~~-Citotoxicidad directa de las células beta.~~

Ciertas sustancias tóxicas como el aloxano pueden lesionar directamente las células beta. Cabe reconocer la cetoacidosis diabética después de la ingestión del rodenticida pirinurón, particularmente como indicadora de otros posibles peligros tóxicos y problemas en potencia de salud pública. En condiciones experimentales, la estreptozotocina, producto de origen microbiano, causa diabetes en gran número de especies animales, a pesar de las marcadas diferencias de susceptibilidad entre éstas, quizás por factores genéticos.

- Lesión de las funciones de las células beta a través de otros mecanismos.

La forma especial de diabetes relacionada con malnutrición que se observa en algunos países tropicales parece tener cierta relación con las lesiones pancreáticas causadas por sustancias tóxicas en medio donde el consumo de proteína es insuficiente.

Se ha señalado que ciertas nitrosaminas de los alimentos, por ejemplo la carne de carnero ahumada y curada consumidas por las embarazadas pueden ser causa de diabetes mellitus insulino-dependiente en la descendencia. Se necesita profundizar más los conocimientos sobre posibles efectos nocivos de las nitrosaminas en el desarrollo y la diferenciación de las células beta del páncreas y sus posibles efectos diabetógenos en varias poblaciones.

d) Cambios en el estilo de vida.

En varios estudios epidemiológicos se ha demostrado que la prevalencia de diabetes es baja en ciertas poblaciones que mantienen su estilo de vida tradicional y que la modernización de éste y la alimentación, así como la migración a zonas urbanas, se relacionan con la mayor prevalencia de diabetes no insulino-dependiente.

-Nutrición excesiva y obesidad.

La obesidad puede inducir resistencia a la acción de la insulina de varias maneras. En algunos casos contribuye a reducir el número de receptores de insulina en las células de unión, pero casi siempre provoca resistencia a la insulina por medio de cambios posteriores a la etapa de los receptores, disminuyendo, por ejemplo, el transporte de glucosa o impidiendo el metabolismo intracelular de la glucosa.

Entre los factores relacionados con la obesidad a los que pueden atribuirse estos defectos celulares están la mayor acumulación de grasas, el mayor consumo de energía, la composición de la dieta (especialmente si es muy rica en grasa) y la inactividad física. Se puede reducir la resistencia a la insulina mediante restricciones en la dieta a fin de perder peso, ejercicios físicos o regulando la concentración sanguínea de azúcar mediante la aplicación de insulina o de sulfonilurias. Si no se adoptan medidas correctivas, es posible que las células beta de las personas que tienen predisposición genética a la enfermedad no pueden combatir la resistencia crónica a la insulina, produciéndose como resultado diabetes mellitus. No existen indicios seguros de que la diabetes tenga relación especial con el consumo elevado de cualquiera de los principales nutrientes.

- Malnutrición.

Es difícil determinar cuanto contribuye por sí solo un régimen distinto de alimentación debido a los estilos de vida modernos en la mayor prevalencia de diabetes no insulino-dependiente sin tener en cuenta cuanto influye la inactividad física, los posibles efectos diabetógenos de varios constituyentes diabéticos específicos y otros factores. Es preciso efectuar otros estudios sobre la posible función de componentes dietéticos específicos como causas o factores contribuyentes. Quizá la diferencia proteínica fomenta la patogénesis de algunas formas de diabetes. El consumo excesivo de alcohol puede incrementar el riesgo de diabetes al lesionar el páncreas y el hígado y fomentar la obesidad. En algunos países las prácticas de fermentación empleadas en la fabricación de bebidas alcohólicas producen grandes cantidades de hierro que pueden causar lesiones pancreáticas y diabetes.

Se ha dicho que las diferencias de oligoelementos como cromo, cobre y zinc desempeñan una importante función en la patogénesis de la diabetes mellitus, pero faltan pruebas convincentes. Queda por elucidar la función de los oligoelementos en la intolerancia a la glucosa.

-Estrés grave o prolongado.

Varios estados de estrés físico tales como infarto agudo del miocardio, cirugía, infecciones, quemaduras y traumatismos graves guardan cierta relación con la intolerancia a la glucosa inducida por efectos hormonales en el metabolismo de la glucosa y la secreción y la acción de la insulina. No se ha establecido si pueden conducir a un estado permanente de diabetes. Tampoco se ha comprobado la función del estrés emocional y social como un factor contribuyente a la diabetes.

- Medicamentos y hormonas.

Se han compilado largas listas de medicamentos que afectan el metabolismo de los carbohidratos. Entre los más comunes están la genitoína, los diuréticos (particularmente los del tipo tiazida), los corticosteroides, los esteroides empleados en los anticonceptivos orales y los agentes de bloqueo beta-adrenérgicos que pueden causar intolerancia a la glucosa y, en personas susceptibles, inducir la diabetes, lo cual suele resolverse después de dejar de usar el medicamento.

Varios trastornos endócrinos pueden estar relacionados con el estado diabético pero, en algunos casos, la diabetes se resuelve cuando se trata la enfermedad primaria.

- Trastornos pancreáticos.

Los trastornos inflamatorios, neoplásicos y otras enfermedades del páncreas tales como la fibrosis quística y la hemocromatosis, así como la pancreatoma, pueden causar diferentes grados de deficiencia insulínica y en ciertos casos diabetes. La lesión de los islotes de Langerhans parece ser la base de la diabetes relacionada con la mal-nutrición.

e) Alteraciones metabólicas y endocrinas.

La causa básica de la diabetes es la deficiencia insulínica absoluta en la diabetes insulina-dependiente y parcial en la no insulino-dependiente. Los trastornos de la interacción de la insulina y sus receptores pueden desempeñar una importante función en la etiología de la diabetes mellitus no insulino-dependiente.

El efecto general de esos trastornos es la utilización reducida de glucosa que lleva a la hiperglucemia acompañada de glucosuria.

Quando no se puede emplear eficazmente la glucosa como combustible metabólico, se acentúa la movilización de reservas energéticas de grasa, lo que lleva a que se formen elevadas concentraciones de ácidos grasos, glicerol y cetonas en la sangre. En la diabetes insulino-dependiente sin tratar, la cetosis grave acompañada de acidosis contribuye a que sobre venga el coma y la muerte.

La deficiencia insulínica causa también la pérdida de la proteína del cuerpo, impide el crecimiento y la reparación de los tejidos y reduce las defensas inmunitarias contra la invasión bacteriana y micótica. Como reacción a la carencia celular de la glucosa se liberan glucagón y la hormona del crecimiento, que agravan y aceleran el deterioro de los tejidos. La hiperglucemia crónica produce cambios en las vías metabólicas del poliol y sorbitol que pueden dañar ciertos tejidos vulnerables. Se produce una mayor glucosilación en el tejido conjuntivo, el cristalino del ojo y otras importantes proteínas estructurales, que puede alterar su función.

En su mayoría, éstos cambios metabólicos y endócrinos pueden corregirse con terapéutica insulínica

CAPITULO VI
DIAGNOSTICO DE LA DIABETES
(METODOS USUALES).

Los métodos usuales de diagnóstico de la diabetes se basan en varias pruebas químicas con orina y sangre.

a)Azúcar urinario.

Para conocer la cantidad de glucosa eliminada por la orina, se pueden emplear pruebas sencillas de consultorio, ó determinaciones cuantitativas de laboratorio más complicadas. En general, la gravedad de la diabetes puede conocerse a partir de ésta eliminación de glucosa, pero ocurre a veces un estado llamado glucosuria renal en ausencia de diabetes mellitus.

Este estado es debido a que la capacidad máxima de resorción tubular de glucosa es muy pequeña, de manera que aún cuando el nivel sanguíneo de glucosa sea perfectamente normal, sin embargo, se sigue perdiendo en gran cantidad por la orina.

b)Glucemia en ayunas.

En la mañana temprano, y cuando menos 8hrs. después de haber tomado alimento, el nivel sanguíneo normal de glucosa suele encontrarse entre 80 y 90mg por dl; el límite superior absoluto de la glucemia normal se considera que es de 120mg. Un nivel sanguíneo de glucosa en ayunas superior a estas cifras suele indicar diabetes mellitus.

c)Prueba de tolerancia a la glucosa.

Cuando un individuo normal en ayunas ingiere 50g de glucosa, su glucemia se eleva de aproximadamente 90mg por dl hasta 140mg por dl, más o menos, para disminuir hasta valores inferiores al normal en las 3hrs. siguientes.

Aunque algunos diabéticos puedan tener glucemia normal en ayunas, suele ser mayor de 120mg por dl, y su prueba de tolerancia a la glucosa casi siempre es anormal. Al ingerir 50g de glucosa, se produce en estos casos un aumento progresivo y lento del nivel de glucosa sanguínea durante 2 a 3hrs, y la glucemia solo regresa a los valores controles al cabo de 5 a 6hrs; nunca cae por debajo de los valores de control. Esta caída lenta de la curva, y el hecho de que no se encuentran valores inferiores al nivel control, significa que el aumento normal de secreción de insulina que sigue a la ingestión de glucosa no tiene lugar en el diabético; al obtener una curva de este tipo, seguramente podrá establecerse bastante claramente el diagnóstico de diabetes mellitus.

d) Sensibilidad a la insulina.

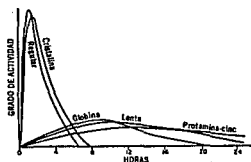
Para diferenciar la diabetes mellitus de origen pancreático de las glucemias elevadas por producción excesiva de hormonas corticosuprarrenales o hipofisarias anteriores, se puede llevar a cabo una prueba de sensibilidad a la insulina.

Cuando el páncreas produce poca insulina, una dosis de prueba de ésta hormona provoca una disminución considerable de la glucemia; cuando el páncreas está produciendo grandes cantidades de insulina, la dosis de prueba no provocará tal disminución. Por lo tanto, cuando la glucemia está elevada a consecuencia de mala función pancreática, la "sensibilidad a la insulina" es mucho mayor; pero cuando la hiperglucemia obedece a secreción suprarrenal o adenohipofisaria excesiva, la sensibilidad a la insulina se encuentra muy reducida, porque el páncreas ya la está produciendo en grandes cantidades.

e) Cuerpos cetónicos.

En caso de diabetes grave, se acumula en la sangre cierta cantidad de cuerpos cetónicos (son pequeñas cantidades de ácido acetoacético que pueden ser transformados en acetona, que es volátil y puede ser eliminada con aire que espiramos.) En consecuencia, a menudo se puede diagnosticar la diabetes mellitus simplemente percibiendo el olor a acetona del aliento. También se pueden reconocer los cuerpos cetónicos por medios químicos en la orina, y su medición ayuda a estimar la gravedad de la condición.

Teóricamente el tratamiento de la diabetes mellitus estriba en administrar cantidades suficientes de insulina para que el metabolismo de los carbohidrato se normalice. Si se logra este propósito, también se evitan la mayor parte de las consecuencias de la enfermedad.



Curvas de duración de la acción para diversos tipos de insulina.

En el diagrama se indica la acción de diferentes preparados de insulina inyectados por vía subcutánea. La insulina simple amorfa y la insulina cristalina actúan durante 6a8hrs; la insulina que ha sido muy lentamente precipitada con zinc para formar grandes partículas cristalinas (insulina lenta), o la insulina que ha sido precipitada con varios derivados proteínicos (insulina globina e insulina protamina-zinc), son relativamente insolubles y se absorben lentamente.

Así, la insulina protamina-zinc puede seguir actuando durante 36a48hrs. De ordinario el diabético recibe diariamente una sola dosis de insulina de larga acción, de ordinario insulina lenta; así eleva globalmente el metabolismo de los carbohidratos durante todo el día.

Luego se administran cantidades adicionales de insulina simple en los momentos del día en los que la glucemia tiende a subir mucho, como al tiempo de las comidas. Así pues, cada paciente recibe su tratamiento individual.

CAPITULO VII.

ALIMENTACION DEL DIABETICO.

Las necesidades de insulina de cada diabético se calculan en función de una alimentación estándar que contiene cantidades controladas de carbohidratos, pues cualquier modificación de la cantidad de los carbohidratos ingeridos cambia dichas necesidades. En condiciones normales, el páncreas tiene capacidad de ajustar la cantidad de insulina producida a la ingestión de carbohidratos; pero cuando hay diabetes, esta función de control se ha perdido por completo.

-DIETA.

Si se tiene en cuenta unos cuantos hechos fundamentales, no es difícil disponer la dieta y la terapéutica con insulina. Por lo tanto, la clave del tratamiento reside en el restablecimiento del peso ideal del paciente, y se hará todo lo necesario para lograrlo lo más pronto posible. La diferencia entre el peso actual y el peso ideal del paciente establece de inmediato la ingestión calórica total. Es razonable permitir de 20 a 25 calorías por kilogramo de peso ideal. Para los pacientes obesos se puede utilizar una cifra menor; en pacientes delgados y en sujetos sometidos a trabajos pesados se debe aumentar hasta un 50 a 75% sobre la cifra dada para mantener el peso ideal. Las observaciones subsecuentes del peso del paciente señalarán si la ingestión calórica permitida ha sido muy abundante o muy restringida. Los pacientes adultos deberán recibir cuando menos 1 a 1.5g de proteínas por kilogramo de peso, y los niños cuando menos 2 a 3g. Las autoridades en la materia difieren mucho en cuanto a la cantidad de carbohidratos recomendados. Sin embargo, hay acuerdo en lo indispensable de que un paciente diabético utilice cuando menos 100g. diarios de hidratos de carbono, si se quiere evitar la aparición de cetonuria y acidosis. En la mayoría de los adultos es suficiente una dieta que contenga 175-250g. de carbohidratos. Los hombres que ejecutan trabajos pesados, así como los niños durante el crecimiento necesitan hasta 300-400g. Una regla práctica gruesa es permitir que el 40% de la ingestión total de calorías se administre en forma de carbohidratos, es decir, 40% de las calorías, dividido entre 4, da el número de carbohidratos en gramos.

La cantidad de grasa permitida en la dieta se limita a la necesaria para completar los requerimientos calóricos. En los pacientes adultos obesos será pequeña la cantidad de grasa que se permita, en virtud de la baja total de calorías de la dieta; en pacientes desnutridos la cantidad de grasa es relativamente grande, al igual que en niños y en sujetos con trabajos pesados.

A continuación se muestra del método de descripción dietética:

| | |
|-------------------------|-----------------------|
| Peso real del paciente | 86 kilos (190 libras) |
| Peso ideal del paciente | 68 kilos (150 libras) |

Para reducir el peso, se considera que el paciente deberá limitarse a 68 por 20, o sea 1360 calorías diarias.

Proteínas=68 por 1=68 gramos=278 calorías
Carbohidratos=40% del total de calorías=544 calorías
Estas cantidades sumadas dan un total de=816 calorías

Grasa=1360-816
544 entre 9=60 gramos de grasa

Dieta final:

Carbohidratos.136g.
Proteínas. 70g.
Grasas.60g.

Al transformar la prescripción dietética aquí mencionada en un menú satisfactorio o conveniente, es necesario señalar el tipo de alimentos como la distribución de la dieta durante el día con fines prácticos, esto se hace proporcionando primero los carbohidratos. Parece que la regulación de la diabetes es más sencilla si se administran un mayor número de comidas con pequeñas cantidades de hidrocarbonados, que si se dan pocas comidas con grandes cantidades de azúcares. Este sistema regulador de la dieta disminuye al mínimo los ascensos en la curva de glicemia diaria.

El número de alimentos dependerá de los hábitos del paciente y de las oportunidades que tenga para comer. Hasta donde sea posible, es conveniente estimular al paciente a llevar una vida normal. Para la mayor parte de los pacientes no es difícil el hacer tres comidas regulares y una bien entrada la noche. En el caso de los niños o adultos que permanezcan en su casa, es posible adicionar alimentos suplementarios a las 10:30 a.m. y a las 4:30 p.m. La distribución de la cantidad de alimentos en la dieta se modificara también de acuerdo con el tipo de insulina utilizada. El grado de cooperación y la eficacia del manejo dietético serán proporcionales a la comprensión del paciente de los principios básicos de la dieta. Es indispensable la sencillez al proporcionar las calorías. La dieta debe tener un mínimo de detalles que no sean indispensables.

Es aconsejable ingerir una dieta bien redondeada para garantizar una cantidad adecuada de las vitaminas y minerales indispensables. En la mayoría de los pacientes diabéticos es útil un suplemento vitamínico sobre todo de vitaminas del complejo B, y esto es indispensable para quienes están sometidos a dietas de reducción.

Equivalentes alimenticios*

LISTA 1. LECHE

Hidratos de carbono, 12 g.; proteínas, 8 g.; grasas, 10 g. por ración.

| Alimento | Medida aproximada 1 equivalente | Peso (g.) |
|-------------------------------|------------------------------------|--------------|
| Leche | 1 taza (8 onzas) | 240 |
| Leche, evaporada | 1/2 taza | 120 |
| Leche, total, polvo | 1/2 taza (3 cucharadas rasas) | 55 |
| Leche agria | 1 taza | 240 |
| Leche, desnatada | 1 taza | 240 |

* Aprox. 10 g. de grasas (2 equivalentes de grasa). La mayoría de la leche azúca comercial está desnatada. Revisar los envases de la localidad.

LISTA 3. FRUTAS

Fresca, cocida, enlatada, o congelada *sin endulzar*. Hidratos de carbono, 10 g. por ración; proteínas y grasas poco importantes.

| Frutas | Medida aproximada 1 equivalente | Peso (g.) |
|--|------------------------------------|--------------|
| Manzana, una pequeña | 3 cm. de diámetro | 80 |
| Puré de manzana | 1/2 taza | 100 |
| Chabacanos, frescos | 2 medianos | 100 |
| Chabacanos, secos | 4 mitades | 20 |
| Pilano | 1/2 pequeño | 50 |
| Moras (zarzamoras, fram- buesas y fresas) | 1 taza | 150 |
| Melón § | 1/2 (15 cm. de diáme- tro) | 200 |
| Cerezas | 10 grandes o 15 chicas | 75 |
| Dátiles | 2 | 15 |
| Higos, secos | 1 pequeño | 15 |
| Higos, frescos | 2 grandes | 50 |
| Toronja § | 1/2 pequeña | 125 |
| Jugo de toronja § | 1/2 taza | 100 |
| Limas | 12 | 75 |
| Jugo de uva | 1/2 taza | 60 |
| Melón dulce | 1/2 (17 cm. de diáme- tro) | 150 |
| Mango | 1/2 pequeño | 70 |
| Nectarina | 1 mediano | 100 |
| Naranja § | 1 pequeña | 100 |
| Jugo de naranja § | 1/2 taza | 100 |
| Papaya | 1/2 mediana | 100 |
| Durazno | 1 mediano | 100 |
| Pera | 1 pequeña | 100 |
| Piña | 1/2 taza, trocitos | 80 |
| Jugo de piña | 1/2 taza | 80 |
| Ciruclat | 2 medianas | 100 |
| Ciruclat pasa, seca | 2 medianas | 75 |
| Pass | 2 cucharaditas rasas | 15 |
| Ruibarbo | (Ver Lista 2 A) | |
| Mandarina § | 1 grande | 100 |
| Naranja | 1 taza, rebanada | 100 |
| Naranja | 1 rebanada 8 X 3 cm. | 175 |

§ Estas frutas son ricas fuentes de vitamina C; utilizarlas cuando menos una vez al día.

LISTA 2. VERDURAS

Uno o más de los equivalentes de grasa de la dieta pueden ser utilizados para sazonar las verduras.

Verduras grupo A. Sin importancia los hidratos de carbono, proteínas y grasas en las cantidades usadas comúnmente. Si en una comida se utiliza más de una taza cocida, deberá ser calculada como una ración de las verduras del grupo B.

| | | |
|-------------|-----------------|-----------------|
| Espárrago | Hongos | Berros |
| Betel | Abelmosco | Verdes |
| Colecias | Perejil | Acelgas verdes |
| de Bruselas | Pimiento, verde | Alcachofa |
| Repollo | Nápano | Dientes de león |
| Coliflor | Romanita | Bretones |
| Apio | Ruibarbo | Mostaza |
| Achicoria | Col ácida | Pereños |
| Pepino | Ejotes, frescos | Espinaca |
| Escarola | Calabacitas | Nabo verde |
| Berenjena | Tomates | |
| Lechuga | | |

Verduras grupo B. Hidratos de carbono, 7 g.; proteínas, 2 g.; grasas poco importante por ración.

| | | |
|------------|-------------------|----------|
| Acelgas | Guisantes, verdes | Calabaza |
| Zanahorias | Calabaza | Nabo |
| Cebollas | Rutabaga | |

§ Estas verduras tienen un alto contenido en vitamina A; utilizarlas cuando menos una vez al día.

LISTA 4. EQUIVALENTES DE PAN

Hidratos de carbono, 15 g.; proteínas, 2 g.; grasas poco importantes.

| Alimento | Medida aproximada o equivalente | Peso (g.) |
|--|------------------------------------|--------------|
| Pan de panadería | 1 rebanada | 25 |
| Hizache | 5 cm. de diámetro | 35 |
| Panecillo, "bisquet" | 5 cm. de diámetro | 35 |
| Pan de maíz | Trozo de 4 cm. diámetro | 35 |
| Cereales cocidos | 1/2 taza, cocida | 100 |
| Cereales secos (hojuelas, hinchados, en hilos) | 1/2 taza | 20 |
| Arroz, macarrón, tallarines, spaghetti | 1/2 taza, cocida | 100 |
| Galletas: | | |
| Graham | 2 (6 X 7 cm. diámetro) | 20 |
| Para tostiones | 20 (1/2 taza) | 20 |
| Saladas | 5 (3 cm. diámetro) | 20 |
| Soda | 3 (6 X 6 cm.) | 20 |
| Redondas, delgadas | 6-8 (3 cm. diámetro) | 20 |
| Verduras: | | |
| Frijol, elicharo, secos (cocidos) | | |
| Incluye frijol lima, naval, asifionado; chícharos, negros, tipo vata, bendidos, etc. | 1/2 taza | 100 |
| Maíz | 1/2 taza o 1/2 espiga | 80 |
| Chirivía | 1/2 taza | 125 |
| Papas: | | |
| Blanca, cocida | 5 cm. de diámetro | 100 |
| Blanca, hervida, molida | 1/2 taza | 100 |
| Dulce o flane | 1/2 taza | 50 |
| Nieve, vainilla fl. | 1/4 litro | 70 |
| Pasta esponja, sin cubierta de dulce | Trozo 4 cm. | 25 |

¹ Omitir 2 equivalentes de grasa.

Transformación de una prescripción dietética a un menú de dieta: una orden de dieta para diabético

| | Cantidad | Hidratos de carbono (g.) | Proteínas (g.) | Grasas (g.) |
|---------------------------------|------------|--------------------------|----------------|-------------|
| Leche (descremada) | 2 tazas | 24 | 16 | 0 |
| Verduras, grupo A | Al gusto | 0 | 0 | 0 |
| Verduras, grupo B | 1 ración | 7 | 2 | 0 |
| Equivalentes de fruta | 3 raciones | 30 | 0 | 0 |
| Equivalentes de pan | 5 raciones | 75 | 10 | 0 |
| Equivalentes de carne | 6 raciones | 0 | 42 | 30 |
| Equivalentes de grasa | 6 raciones | 0 | 0 | 30 |
| Total | | 136 | 70 | 60 |

LISTA 5. EQUIVALENTES DE CARNE

Hidratos de carbono, pocos importantes; proteínas, 7 g.; grasa, 2 g. por ración. Cada artículo se expresa en el peso que da ya cocido. Para cocinar en sartén estos alimentos se pueden utilizar uno o más equivalentes de grasa de la dieta.

| Alimento | Medida aproximada o equivalente | Peso (g.) |
|---|-------------------------------------|--------------|
| Carne: res, ave, borrego, ternera (grasa moderada), hígado, puerco, jamón (magro) | 1 onza | 30 |
| Carnes frías: salchichón, jamón rebanado, salami, salchichón de hígado, rollo | 1 rebanada | 45 |
| Salchichas (16 a 20 por kilo) | 12 cm. de diámetro por 3 mm. grueso | 30 |
| Pecados: | | |
| Bacalao, merluza, mero, arenque, etc. | 1 onza | 30 |
| Salmón, atún, cangrejo, langosta | 1/4 taza | 30 |
| Camarones, almejas, ostiones (medianos) | 3 | 45 |
| Sardinas | 3 medianas | 30 |
| Queso: | | |
| Tipo suizoamericano | 1 onza | 30 |
| Canjada | 3 cucharaditas | 45 |
| Mantequilla de cacahuete li | 2 cucharaditas | 30 |
| Huevo | 1 | 50 |

¹ Limitar a una ración al día a menos que se haga el ajuste necesario para equilibrar el contenido de hidratos de carbono.

LISTA 6. EQUIVALENTES DE GRASA

| Alimento | Medida aproximada o equivalente | Peso (g.) |
|---|------------------------------------|--------------|
| Mantequilla o margarina | 1 cucharadita | 5 |
| Tocino, emollado | 1 rebanada | 10 |
| Crema, ligera, dulce, o amarga, 30% | 2 cucharaditas | 30 |
| Crema, densa, 40% | 1 cucharadita | 15 |
| Crema, queso | 1 cucharadita | 15 |
| Salta francesa | 1 cucharadita | 15 |
| Mayonesa | 1 cucharadita | 5 |
| Aceite o grasa para cocinar | 1 cucharadita | 5 |
| Aceitunas | 3 pequeñas | 50 |

* Preparada por el Comité de Cálculo de Dietas para Diabéticos de la Sección de Terapéutica Dietética de la Asociación Americana de Dietología.

CAPITULO VIII
DIABETES MELLITUS RELACIONADA CON LA MALNUTRICION.

En los países en desarrollo de las zonas tropicales, los diabéticos jóvenes tienen a menudo antecedentes de carencia nutricional y presentan un conjunto de síntomas, signos y características metabólicas que no se ajustan a los criterios utilizados para clasificar las dos subclases clínicas principales de diabetes: la diabetes insulino-dependiente y la no insulino-dependiente. El curso y los caracteres clínicos distintivos, la etiología incierta y la fisiopatología y el mayor número de esos casos en algunas regiones justifican la definición de una nueva variedad clínica importante de diabetes: la diabetes relacionada con la malnutrición. Esta nueva clase de diabetes abarca diversos tipos conocidos anteriormente como diabetes tropical, diabetes pancreática, diabetes pancreatogénica, síndrome pancreático endocrino y diabetes juvenil resistente a la cetosis. Estos tipos de diabetes han sido extensamente estudiados.

a) Diabetes pancreática fibrocalculosa.

Su rasgo característico, la formación de cálculos en el conducto pancreático principal y en sus ramas, junto con la extensa fibrosis del páncreas, justifica el empleo del nombre descriptivo de diabetes pancreática fibrocalculosa en lugar del término de diabetes pancreática fibrocalcífica.

-Características epidemiológicas y clínicas.

Se han descrito casos de diabetes pancreática fibrocalculosa en varios países, entre ellos Bangladesh, Brasil, la India, Indonesia, Jamaica, Nigeria, Madagascar, Sri Lanka, Tailandia, Uganda, Zaire y Zambia. En varios de ellos se estima que del 20% al 70% DE LOS CASOS DE DIABETES surgen antes de 30 años, muchas veces durante la infancia con ataques recurrentes de dolor abdominal; la enfermedad afecta más a los hombres que a las mujeres en una proporción de 3a1.

Los pacientes pierden mucho peso y a veces presentan otros estigmas de desnutrición pasada o presente. Las principales características metabólicas son la hiperglucemia, que va de moderada a grave y que exige insulina para tratarla, a veces en dosis elevadas, y la ausencia de cetosis. Pese a la extensa destrucción de los islotes pancreáticos, la producción residual de insulina, aunque muy disminuida, explica probablemente la ausencia característica aunque no invariable de cetosis, especialmente por estar asociada a una deficiencia concomitante de glucagón.

-Patología y diagnóstico.

El diagnóstico se basa en las características clínicas y se confirma por la demostración radiográfica de cálculos en los conductos pancreáticos.

Se puede detectar calcificación pancreática en 75% de los pacientes afectados por esta clase de diabetes. En el resto, la ultrasonografía puede indicar obstrucción, dilatación y calcificación de los conductos pancreáticos. Otras investigaciones útiles son la tomografía computarizada y colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. También se observan anomalías de la función pancreática exocrina.

Microscópicamente, las características más típicas son fibrosis pancreática interlobular difusa y periductal con sustitución progresiva de los acinos e islotes por tejido fibroadiposo; no existen pruebas de reacción inflamatoria. Aunque el material viscoso del conducto pancreático principal y de sus ramas es casi siempre bacteriológicamente estéril, esto no excluye del todo la posibilidad de que la diabetes pancreática fibrocalculosa esté iniciada por un proceso infeccioso no bacteriano.

-Factores causales.

No existe ninguna relación entre la diabetes pancreática fibrocalculosa y las afecciones de la vesícula biliar o, en la mayoría de los casos, el abuso del alcohol, como tampoco hay indicaciones de que la característica fibrosis pancreática sea de naturaleza postinflamatoria.

Las observaciones epidemiológicas indican a todas luces que existe una asociación entre la distribución general de la diabetes pancreática fibrocalculosa y el consumo de la mandioca (yuca, tapioca). La mandioca es la principal fuente de energía para más de 400 millones de personas en los países en desarrollo, particularmente en los trópicos, así como una importante fuente de alimentación del ganado en varias regiones. La raíz de la mandioca contiene varios glucósidos cianogénicos, de los cuales el más importante es la linamarina, que libera ácido cianhídrico por hidrólisis. El cianuro se destoxifica por diversas vías, principalmente aquellas en las que intervienen aminoácidos sulfurados; el principal producto final es el tiocinato que se excreta en la orina. Un consumo elevado de mandioca combinado con un consumo insuficiente de proteínas, particularmente si éstas son pobres en aminoácidos sulfurados, crea las condiciones apropiadas para que se acumule cianuro en el cuerpo.

Algunos estudios indican que el consumo de proteínas es bajo en las poblaciones que consumen mandioca y esto podría explicar la elevada prevalencia de la diabetes pancreática fibrocalculosa en varias partes de las ya mencionadas. La hipótesis de que el consumo de mandioca y la malnutrición proteínica son factores causales de la DPF, obliga a hacer estudios nutricionales y epidemiológicos más detallados en los países en desarrollo donde se ha observado esa clase de diabetes.

-Prevención.

La preparación y la elaboración de la comida altera mucho el contenido de cianuro en la mandioca y quizá en otros alimentos cianogénicos; por ej: se estima que el contenido de ácido cianhídrico de las hojas frescas de mandioca se reduce de 167,4mg/kg a 1,0mg/kg después de freírlas en aceite. La desecación prolongada de la porción tuberosa de la mandioca que se emplea para obtener harina puede reducir mucho, aunque no siempre de igual modo, el contenido de cianuro y los consiguientes peligros para la salud.

b) Diabetes pancreática por carencia proteínica.

-Características epidemiológicas y clínicas.

Las principales características de esta clase de diabetes relacionada con la malnutrición son la resistencia a la cetosis, la resistencia parcial a la acción de la insulina, los grados extremos de delgadez y emaciación y el comienzo de los síntomas antes de los 35 años, sobre todo entre los 15 y los 25. No se observa calcificación pancreática ni fibrosis.

La enfermedad es común en los países anteriormente señalados, previamente se había descrito como diabetes tipo J, diabetes del tipo M, diabetes por malnutrición y diabetes juvenil con resistencia a la cetosis.

La incidencia según el sexo varía mucho de una a otra parte del mundo. En Asia, los hombres son más afectados, mientras en ciertos países africanos como Nigeria ambos sexos resultan afectados por igual; se ha notificado una prevalencia entre las mujeres occidentales de las Antillas.

Los pacientes que sufren ambas clases de diabetes relacionada con la malnutrición se caracterizan por la falta de peso y tienen estigmas clínicos de malnutrición actual y pasada y de otros estados carenciales; ahora bien, existen tres características distintivas de la diabetes por carencia proteínica: 1-No hay pruebas radiográficas ni de otra índole de calcificación pancreática intraductal ni de dilatación de los conductos; 2-No hay historia de ataques recurrentes de dolor abdominal; 3-No hay mala absorción de nutrientes demostrable causada por insuficiencia pancreática exocrina.

- c) Investigaciones necesarias.

1. Existe una urgente necesidad de realizar estudios epidemiológicos para definir la prevalencia de la diabetes relacionada con la malnutrición y sus manifestaciones clínicas típicas.

2. Es preciso determinar claramente la relación que existe entre la diabetes fibrocalculosa causada por carencia proteínica y el consumo elevado de mandioca, en condiciones de malnutrición.

3. La búsqueda de otras toxinas alimentarias y otros factores causales es un requisito previo indispensable para establecer estrategias de intervención y, por tanto, debe fomentarse.

4. Conviene aclarar el mecanismo mediante el cual la malnutrición de la primera infancia y de la niñez ocasiona una insuficiencia funcional parcial de las células beta y la aparición clínica de una diabetes por deficiencia proteínica.

CAPITULO IX.

CONTROL DEL DIABETICO EN PRESENCIA DE FIEBRE Y AL HACER EJERCICIO.

Cualquier estado anormal del metabolismo en el diabético altera las necesidades de insulina. Así, la fiebre, las infecciones graves, etc, muchas veces aumentan las necesidades de insulina en alto grado; si no se proporciona insulina extra puede venir un coma diabético.

Por otra parte, el ejercicio muchas veces tiene un efecto opuesto sobre las necesidades de insulina, que disminuye considerablemente, por debajo de las acostumbradas. El motivo peculiar de ello es que el aumento de actividad muscular incrementa el transporte de glucosa hacia el interior de las células musculares, incluso en ausencia de insulina. Por lo tanto, el ejercicio en realidad tiene un efecto de tipo insulínico.

Se ha observado que un muchacho con diabetes grave necesita menos insulina para controlarla si lleva una vida muy activa que si vive excesivamente protegido.

CAPITULO X.

RELACION ENTRE EL TRATAMIENTO Y LA ATROSCLEROSIS.

Los diabéticos padecen aterosclerosis y enfermedad coronaria grave mucho más fácilmente que los individuos normales. De hecho, una diabetes relativamente mal combatida durante la infancia suele terminar en fallecimiento por enfermedad cardiovascular entre los 20 y los 30 años.

Algunos clínicos han dicho que el tratamiento no modifica mucho el desarrollo de aterosclerosis; pero hay datos que hacen pensar que el método de tratamiento si tiene importancia considerable.

En los primeros tiempos del tratamiento de la diabetes había tendencia a disminuir los carbohidratos de la alimentación, para que las necesidades de insulina fueran mínimas. Este procedimiento permitía conservar una glucemia en valor cercano al normal, y evitaba la pérdida de glucosa por la orina, pero no evitaba las anomalías del metabolismo de las grasas; de hecho las aumentaba.

En consecuencia existe ahora tendencia a permitir que el paciente ingiera los carbohidratos que corresponden a una alimentación normal, administrándole simultáneamente grandes cantidades de insulina para que los metabolice. Disminuye así el metabolismo de grasas, tanto como el alto nivel de colesterol sanguíneo que acompaña a la diabetes a consecuencia de las anomalías del metabolismo lípido.

Como las complicaciones de la diabetes (aterosclerosis, aumento considerable de la susceptibilidad a las infecciones, retinopatía, cataratas, hipertensión, enfermedad renal crónica, etc.) están más estrechamente relacionadas con el nivel de lípidos que con el nivel de glucosa en sangre, muchas instituciones especializadas en el tratamiento de la diabetes procuran administrar bastante glucosa e insulina para que la cantidad de lípidos sanguíneos se normalice.

CAPITULO XI.

TRATAMIENTO CON MEDICAMENTOS QUE ESTIMULAN LA LIBERACION DE INSULINA.

Recientemente, se han empleado varios medicamentos con efecto hipoglucemiante por vía oral para tratar enfermos con diabetes relativamente ligera. Los que se han ensayado hasta ahora son compuestos de sulfonilurea, principalmente tolbutamida (orinase), y cloropropamida (diabense). MR.

Estos medicamentos estimulan la producción de insulina en los islotes de Langerhans. Por lo tanto, solo tienen eficacia cuando sigue habiendo islotes activos, por una u otra razón no producen cantidades suficientes de insulina.

Por razones evidentes, carecen de valor para tratar a los diabéticos graves, pues sus islotes ya han perdido totalmente la capacidad de secretar insulina.

CAPITULO XII.

COMA DIABETICO.

Si la diabetes no se controla en forma satisfactoria, pueden producirse deshidratación y acidosis graves; a veces, aún cuando se está administrando tratamiento, cambios esporádicos del metabolismo de las células todavía pueden causar deshidratación y acidosis. Por ejemplo, las infecciones graves pueden provocar fiebre, aumentando así en forma considerable el metabolismo celular.

Si el pH de los líquidos corporales cae por debajo de 7.66.9 aproximadamente, el diabético puede entrar en coma.

Además, aparte de la acidosis, la deshidratación parece agravar el coma. Cualquiera que sea la causa de este coma, su conclusión es casi siempre mortal si no se trata enseguida.

-Tratamiento del coma diabético.

En caso de coma diabético, hay gran resistencia a la insulina porque el plasma ácido contiene un antagonista de la insulina, una globulina alfa, que se opone a la acción de la misma. Por lo tanto, en lugar de las 60 u 80 unidades diarias de insulina que suelen bastar para controlar la diabetes grave, pueden ser necesarias durante el primer día de tratamiento de un coma diabético de 1500 a 2000 unidades internacionales.

A veces basta la simple administración de insulina para corregir la fisiología normal y lograr la curación. Sin embargo, puede tener ventajas combatir paralelamente la deshidratación y la acidosis.

La deshidratación suele vencerse muy rápidamente administrando grandes cantidades de cloruro de sodio, y la acidosis se corrige amenudo dando solución de bicarbonato ó lactato de sodio; el bicarbonato es eliminado como bióxido de carbono por los pulmones, y el lactato es separado del sodio por el hígado, aumentando así los cationes de los líquidos extracelulares. En general, sin embargo, se utiliza poco la adición de alcalinos a los líquidos empleados, por la tendencia a abusar de ellos.

Mientras se corrige la deshidratación del coma diabético, es importante conservar la concentración normal de potasio extracelular. Durante la deshidratación, las células tisulares pierden mucho potasio junto con el agua. En consecuencia, al administrar líquidos e insulina al enfermo en coma, cuando estos líquidos y la glucosa son absorbidos por las células, también penetran en ella grandes cantidades de potasio para volver a restablecer el equilibrio electrolítico.

En esta forma, las cifras de potasio del líquido extracelular pueden disminuir mucho, causando parálisis de los músculos esqueléticos de todo el cuerpo; en casos extremos puede ocurrir contracción sistólica del corazón.

Se han podido observar muertes rápidas por pérdida de potasio del líquido extracelular. Por lo tanto, junto con los líquidos que van a corregir la deshidratación diabética, se suele administrar una pequeña cantidad de potasio; sin embargo, debe hacerse con cuidado, con aumento del potasio extracelular hasta más del doble de la cifra normal, puede causar inevitablemente paro cardíaco en diástole.

CAPITULO XIII.

HIPERINSULINISMO.

En ocasiones hay secreciones excesivas de insulina, que recibe el nombre de hiperinsulinismo y es mucho mas rara que la diabetes. Suele depender de adenoma de un islote de Langerhans. De 10 a 5 por 100 de estos adenomas son malignos, y a veces causan metástasis, provocando una producción enorme de insulina, tanto por el adenoma primario como por los cánceres metastásicos.

De hecho para poder evitar la hipoglucemia en algunos de estos casos se han tenido que administrar mas de 1000g de glucosa al día.

-Choque insulínico e hipoglucemia.

El sistema nervioso central obtiene prácticamente toda su energía del metabolismo de la glucosa, y que para ello la insulina no es necesaria. Sin embargo, si la insulina provoca disminución importante de la glucemia, el metabolismo del SNC sufre mucho en forma indirecta.

En los enfermos de hiperinsulinismo, o en quienes reciben cantidades de insulina demasiado altas, puede producirse el síndrome de "choque insulínico".

CAPITULO XIV

EPIDEMIOLOGIA.

a) Historia natural de la diabetes y la disminución de la tolerancia a la glucosa.

La historia natural de la diabetes puede verse afectada por muchos factores, entre ellos el tipo diabetes, sus complicaciones y la disponibilidad y eficacia del tratamiento. Los avances en el tratamiento de la diabetes pueden también afectar la historia natural de esa enfermedad.

-Diabetes mellitus insulino-dependiente.

El comienzo clínico típico de la diabetes insulino-dependiente es repentino, aunque algunos datos obtenidos recientemente indican que puede estar precedido por meses o años de un proceso de autoinmunidad y de grados leves de intolerancia a la glucosa. Puede haber una remisión pasajera de esta clase de diabetes después de la iniciación clínica. Aparecen complicaciones oculares, renales del sistema nerviosa muchos años después del comienzo de la enfermedad. La supervivencia depende de la aplicación diaria de inyecciones de insulina, y el diabético insulino-dependiente tiene una vida más corta que los no diabéticos. Sin embargo quizás por las mejoras en el tratamiento de la enfermedad, se ha observado recientemente una mayor longevidad en algunos países.

- Diabetes mellitus no insulino-dependiente.

La diabetes no insulino-dependiente aparece de ordinario en la edad madura y antes en las personas de origen asiático que en las de origen europeo. Los síntomas de la diabetes no son notorios a menudo y el diagnóstico puede ser casual. Suele haber hiperglucemia muchos años antes del diagnóstico. Con el tiempo, algunos pacientes pueden necesitar inyecciones de insulina para regular la glucemia; esta agravación se debe a veces a inobservancia por los enfermos de los programas de tratamiento prolongado, pero en la mayoría de los casos representa probablemente la evolución progresiva de esta clase de diabetes. En los pacientes obesos a los que se ha diagnosticado recientemente una diabetes no insulino-dependiente la reducción del peso puede ocasionar una remisión. En los pacientes con esta clase de diabetes se encuentran todas las complicaciones diabéticas típicas, aunque la evolución y forma final de éstas difieren de las observadas en los pacientes con diabetes insulino-dependiente.

La esperanza de vida es menor que la de los no diabéticos; las enfermedades cardiovasculares ocasionan en gran parte el aumento de la mortalidad entre los europeos, pero la insuficiencia renal crónica es más importante en las razas orientales.

-Disminución de la tolerancia a la glucosa. (DTG).

Las personas con intolerancia a la glucosa en grado insuficiente para clasificarlas como diabéticas parecen estar más expuestas al riesgo de cardiopatías coronarias, vasculopatías periféricas y trombosis. Aunque el riesgo de diabetes parece ser mayor para las personas con disminución de la tolerancia a la glucosa que para los sujetos normales, cerca de un tercio de las personas con DTG vuelven a tener una tolerancia normal de manera aparentemente espontánea. El grado de intolerancia a la glucosa y, en menor medida, la glucemia en ayunas son los indicadores más precisos de la evolución hacia la diabetes; en algunos estudios se ha observado que la obesidad y la reacción insulínica precoz en la prueba oral de la tolerancia a la glucosa son otros indicadores independientes. Los estudios realizados hasta la fecha corroboran el reconocimiento de la DTG como una clase independiente de intolerancia a la glucosa, aunque de composición sumamente heterogénea. Se necesita trabajar mucho todavía para determinar la importancia de la DTG e identificar las subclases que pueden evolucionar hacia una diabetes manifiesta o una enfermedad vascular.

b) Prevalencia, incidencia y factores de riesgo.

-Diabetes mellitus insulino-dependiente

PREVALENCIA. Existen grandes diferencias geográficas y étnicas en la prevalencia de la diabetes mellitus insulino-dependiente, que es desconocida o rara en ciertos grupos. Las tasas más elevadas ocurren en poblaciones de raza blanca. Es preciso tener cuidado al hacer comparaciones por causa de los diferentes grupos de edad estudiados y los diferentes métodos de evaluación de casos. Como resultado de la prevalencia relativamente baja de esta diabetes, se necesitan grandes muestras de población para obtener datos fiables.

INCIDENCIA. Los países donde la incidencia es más alta exhiben tasas hasta 15 veces mayores que los de incidencia más baja. No se ha comprobado que la incidencia difiera entre los hombres y las mujeres. La mayoría de los estudios de población revelan que hay ciertas edades en que aparecen con mayor frecuencia los síntomas clínicos de la enfermedad, siendo la más común de los 10 a los 13 años. Existe una cierta variación interanual de la incidencia y, según un número limitado de datos, una tendencia creciente en algunos países. Hay pocos datos sistemáticos sobre esta clase de diabetes diagnosticada por primera vez después de los 20 años.

FACTORES DE RIESGO. En los europeos, la posesión de los alelos HLA-DR3 y/o HLA-DR4 del principal complejo de histocompatibilidad es un marcador de susceptibilidad genética a la diabetes insulino-dependiente y la aparición de anticuerpos de las células insulares indica probablemente una lesión de las células beta. Es preciso aclarar aún los factores que precipitan la enfermedad en personas genéticamente susceptibles, pero se cree que las virosis tienen una importante función.

Urge efectuar otros estudios para determinar las tendencias seculares, la edad, los periodos estacionales de mayor incidencia, el efecto protector de la lactancia natural, la influencia de la carne de carnero ahumada en el desarrollo de células beta en el feto y los posibles efectos de otras sustancias tóxicas.

-Diabetes mellitus no insulino-dependiente.

PREVALENCIA. En algunos países en desarrollo la prevalencia aumenta con la edad, es menor entre los hombres que entre las mujeres, pero en otros se invierte la proporción entre los sexos; en EUA las tasas son iguales en ambos sexos. Dentro del mismo grupo étnico, los residentes e inmigrantes de las zonas urbanas tienen una mayor prevalencia que los habitantes de las zonas rurales.

INCIDENCIA. Es difícil interpretar estas tasas y solo se pueden considerar válidas si se basan en estudios sistemáticos de diagnóstico en serie.

Hay tantas posibilidades de que existan casos no diagnosticados de esta forma de diabetes en muchas poblaciones que la tasa de incidencia puede ser lo mismo un índice del interés por el problema y de los métodos de evaluación que un índice de frecuencia de la diabetes. No se han hecho estudios sobre la incidencia de la diabetes mellitus no insulino-dependiente en poblaciones de raza blanca utilizando los criterios de la OMS.

Entre los indios pima, la incidencia aumenta con la edad hasta cerca de los 50 años y luego comienza a disminuir. En la mayoría de las sociedades industriales, la incidencia notificada por los médicos aumenta durante la vida adulta y es extraordinariamente elevada en la vejez. En general se cree que la incidencia es mayor en las mujeres que en los hombres, pero no está probado.

FACTORES DE RIESGO. La cambiante distribución por edades en las poblaciones en desarrollo, junto con la mayor longevidad como resultado de la mejor nutrición y el control de las enfermedades infecciosas, es un importante factor que contribuye a incrementar la prevalencia de diabetes en esos países. Sin embargo, esto no explica por sí solo que la diabetes mellitus no insulino-dependiente se convierta en un problema importante de salud pública. Durante mucho tiempo se ha aceptado que la obesidad es un factor de riesgo en esta clase de diabetes, riesgo que está relacionado tanto con la duración como con el grado de la obesidad. La susceptibilidad a la diabetes parece manifestarse por la acción de diversos factores ambientales: vida sedentaria, factores dietéticos, estrés, urbanización y aculturación.

Las tasaas elevadas y bajas de diabetes se han vinculado a factores sociales tales como la profesión, el estado civil, la religión, la situación económica y el grado de instrucción. Aunque la diabetes se descubre con frecuencia durante el embarazo, la mayoría de las pruebas obtenidas indican que el número de partos no es un factor de riesgo en este caso.

c) Mortalidad por diabetes.

La importancia de la diabetes como causa de mortalidad prematura o elevada varía según el grado de desarrollo y al prevalencia de la enfermedad en los diversos países. En algunos de los más adelantados, es muy grande. En EUA, por ejemplo, cuando se consideran las distintas causas de defunción, se atribuye un mayor número de defunciones a la diabetes que al cáncer pulmonar o de la mama, los accidentes de automóvil, la cirrosis hepática o la mortalidad infantil.

En la mayoría de los países desarrollados, la diabetes ocupa del cuarto al octavo lugar entre las causas de defunción. Sin embargo, esta clasificación relativamente baja se debe a que en las estadísticas internacionales de mortalidad se agrupan muchas enfermedades relacionadas entre sí (por ej, enfermedades cardiovasculares, cáncer y neumopatías) y, en conjunto, éstas ocupan un lugar más alto entre las causas de defunción que la diabetes mellitus dependiente o no dependiente de la insulina.

d) Métodos para estudiar las complicaciones de la diabetes.

Se deben emplear métodos estandarizados para determinar las complicaciones de la diabetes si se desea efectuar comparaciones internacionales. Para el estudio multinacional de la OMS sobre enfermedades vasculares en diabéticos se han establecido algunos métodos de ese tipo. Los métodos epidemiológicos estandarizados comprenden el exámen oftalmológico regular con registro normalizado de las lesiones para evaluar la retinopatía; mediciones semicuantitativas de la proteinuria elevada para caracterizar la nefropatía diabética; tasas de excreción regularmente determinadas de albúminaurinaria para la detección precóz de pacientes de alto riesgo y medición del aumento de la creatinina en el plasma para determinar si existe un deterioro grave de la función renal. Quedan por validar a cabalidad los métodos para determinar la existencia de las enfermedades cerebrovasculares y neuropatías periféricas.

CAPITULO XV.

ESTADO DE LA PREVENCIÓN.

El aumento de la morbilidad y la mortalidad prematura causada por la diabetes a dado lugar a gastos cada vez más elevados debido a la mayor atención médica necesaria y a la pérdida de recursos humanos. Existe por ende, un gran incentivo financiero para establecer programas de prevención eficaces y para integrarlos en los programas de control de otras enfermedades no transmisibles.

a) Estrategias de prevención.

Merecen considerarse dos estrategias de prevención primaria y una de prevención secundaria.

-Prevención primaria.

1. Estrategia destinada a la población para alterar las características ambientales, el estilo de vida y los factores determinantes de índole social y económica que constituyen la causa básica de los diferentes tipos de diabetes.

2. Estrategia destinada a las personas más expuestas para prestar atención preventiva a las que se reconocen como particularmente susceptibles de desarrollar diabetes.

-Prevención secundaria.

La principal finalidad de la prevención secundaria consiste en evitar las recidivas de pacientes en los que se ha producido remisión y el avance de la enfermedad en los que ya están irreversiblemente afectados.

b) Diabetes mellitus insulino-dependiente.

En la actualidad no es factible la prevención primaria de la diabetes mellitus insulino-dependiente destinada a toda una población y, según los conocimientos actuales, quizá no sea apropiada.

c) Diabetes mellitus no insulino-dependiente.

Varios factores ambientales parecen provocar este tipo de diabetes en personas genéticamente susceptibles. La reducción de los factores ambientales de riesgo ha contribuido a que se reduzca notablemente la tasa de mortalidad por enfermedades coronarias en muchos países, y ahora parece conveniente determinar la posibilidad de prevenir de manera similar esta diabetes.

CAPITULO XVI.

TRATAMIENTO DE LA DIABETES.

En los casos graves, la vida del diabético al que se acaba de hacer el diagnóstico-----depende de la aplicación periódica de inyecciones de insulina, un plan sistemático de comidas y un estilo de vida que corresponda a las necesidades del paciente. En el otro extremo, es posible que una dieta para bajar de peso baste para corregir por completo las alteraciones metabólicas. La diabetes se puede descubrir de varias formas: por examen médico ordinario durante el embarazo, cuando un paciente tiene una infección, después de un infarto del miocardio y en niños que acusan pérdida de peso y retraso del crecimiento, o por coma cetoacidótico repentino. Cada caso exige su propio plan de tratamiento, pero a continuación se consideran varios aspectos generales de éste, junto con algunos problemas específicos como el embarazo.

a) Objetivos del tratamiento de la diabetes.

Existen cuatro objetivos principales en el tratamiento de la diabetes:

1. Conservar la vida del paciente diabético y aliviar los síntomas de la enfermedad.
2. Permitir que el paciente lleve una vida social tan normal como sea posible.
3. Establecer y mantener un buen control metabólico.
4. Evitar las complicaciones de la diabetes.

Los principales medios de alcanzar los objetivos del tratamiento de la diabetes son: modificación de la dieta, reducción y prevención de la obesidad, suficiente actividad física, empleo de agentes hipoglucémicos orales y administración de insulina si es necesario. La educación y la motivación del paciente para que éste intervenga activamente en el programa anti-diabético y en el mantenimiento de la salud general tanto física como emocional es indispensable para que las medidas terapéuticas sean eficaces.

a) Alimentos.

Todo tipo de diabético debe recibir alguna forma de asesoramiento sobre la dieta que debe adoptar, la cual es diferente para cada uno de los diferentes tipos principales de diabetes. El único tratamiento que necesitarán al principio muchos pacientes con diabetes mellitus no insulino-dependiente consistirá en reducir adecuadamente el consumo de alimentos, junto con un programa de mayor actividad física. Los pacientes que necesiten inyecciones de insulina tienen que aprender nociones básicas acerca de la composición de los alimentos y las horas oportunas de las comidas.

La información y el asesoramiento dietético deben ser sencillos, claros, ajustados a la realidad y acordes con las condiciones culturales, educativas y económicas de cada uno. De preferencia deben provenir de una persona con preparación dietética y competente en técnicas de comunicación. Es difícil cambiar los hábitos dietéticos, y no debe suponerse que para conseguirlo basta con dar al paciente unas hojas impresas y una explicación superficial.

En general se debe evitar el consumo excesivo de carbohidratos refinados y se restringirá la ingestión de sustancias energéticas tales como grasas y alcohol. La mejor forma de determinar las necesidades energéticas de los diabéticos de peso normal es estudiar lo que éstos consumen habitualmente. Las dietas basadas únicamente en el consumo energético se ajustan poco a la realidad y de ordinario se pasan por alto. Al aconsejar la dieta, deben tenerse en cuenta los alimentos locales y seguir en lo posible con las clases habituales de alimentos y las horas de comida acostumbradas.

Puesto que la aterosclerosis es una de las principales causas de invalidez y de defunción de los diabéticos, muchos organismos autorizados han estudiado las instrucciones sobre la dieta destinada a los diabéticos, principalmente para adaptarlas a las "dietas prudentes" que se recomiendan a la población en general para reducir el riesgo de arteriopatías.

Los "alimentos especiales para diabéticos" no son convenientes ni necesarios, aunque el paciente diabético puede usar edulcorantes artificiales sin peligro.

Al paciente tratado con insulina se le debe insistir en el horario regular de las comidas y la cantidad de alimento consumido, y las comidas se programarán en lo posible de acuerdo con el estilo de vida normal del diabético.

Una norma común para diabéticos insulino-dependientes es tomar tres comidas "principales" y pequeños bocadillos entre una y otra para equilibrar la acción reductora de la insulina en la concentración sanguínea de glucosa.

c) Empleo de la insulina.

Los diabéticos que necesitan inyecciones de insulina deben tratar de que la concentración sanguínea de glucosa se mantenga próxima a la normal siempre que ello sea inocuo y posible. Esta clase de regulación adecuada exige un régimen flexible en el que se calcule la ingestión de alimentos y la actividad física de acuerdo con la acción de la insulina. La mejor manera de lograrlo es administrar varias inyecciones pequeñas (dos o más) por día en lugar de una inyección grande. En principio, el diabético debe tratar de imitar la situación normal: un nivel continuo y estable de insulina en estado basal de ayuno con dosis máxima de insulina para atender las necesidades especiales de las comidas.

Se ha podido lograr un buen control por periodos prolongados en algunos pacientes mediante continua infusión subcutánea de insulina con pequeñas bombas portátiles que permiten aplicar refuerzos de esa hormona a voluntad antes de las comidas. Es indispensable que el paciente vigile su propia concentración sanguínea de glucosa en todos estos regímenes insulínicos intensificados. Por tanto, el personal de salud adiestrado y experto debe enseñar a los pacientes diabéticos a asumir la función principal en la administración del propio tratamiento. Siempre que sea posible ellos mismos se aplicarán las inyecciones. También se les enseñará la forma de modificar la dosis de insulina para mejorar el control.

El diabético debe estar provisto de insulina, jeringa y agujas, y conocer los principios antisépticos. Con equipo, formación y motivación adecuados, los pacientes pueden adquirir gran destreza y administrarse el tratamiento con éxito.

-Tipos de insulina.

La insulina se inyecta por lo común bajo la piel; su acción depende de la velocidad en que se disperse, por medio de la corriente sanguínea, a los tejidos del cuerpo. La absorción de la solución insulínica no modificada (soluble, cristalina, regular) es comparativamente rápida, pero puede retardarse en forma moderada o prolongada por cristalización apropiada de la solución o combinación de ésta con otros complejos. Las mezclas de preparaciones no modificadas deben seleccionarse de acuerdo con las necesidades y el estilo de vida de cada diabético. Si el estilo de vida del paciente cambia, el régimen insulínico debe ser lo suficientemente flexible como para adaptarse a ello. El uso de diversas clases de insulina por un paciente adiestrado y bien informado es la clave para una gama casi irrestricta de actividades y es indispensable para el buen tratamiento de la diabetes.

-Concentración y purificación de la insulina.

Las soluciones de insulina se han producido siempre en varias concentraciones, generalmente expresadas en unidades internacionales por mililitro (por ejemplo, 20, 40, 80, 100 UI/ml). La existencia de tantas concentraciones lleva a confusión y errores de dosificación y, por tanto, es muy conveniente restringirla a una sola concentración. En muchos países se ha adoptado la dosis de 100 UI/ml (U-100) como única concentración normalizada y se ha modificado el modelo de la jeringa de conformidad con ello.

La mayor parte de la insulina se extrae del páncreas de los animales y, en consecuencia, su estructura difiere ligeramente de la insulina humana; por tanto, solo debe emplearse la forma más purificada porque es la que menos probabilidad tiene de provocar reacciones inmunitarias en el paciente.

Las insulinas bovina y porcina tienen una potencia diabética similar, pero la primera tiene una probabilidad mayor de provocar una reacción inmunitaria.

Ya se dispone en el mercado de insulina con una estructura idéntica a la de la hormona humana, preparada por técnicas biosintéticas en las que se emplea ADN recombinante o mediante modificación química de la insulina porcina.

-Identificación y administración de la insulina.

La continua falta de uniformidad en los métodos de identificación de tipos, concentración, grado de purificación y especie de origen de las preparaciones insulínicas puede ser causa de peligro y confusión tanto para los pacientes como para el personal de atención de salud.

Se recomienda enfáticamente que se uniformen y normalicen. Existen jeringas de vidrio o de plástico diseñadas especialmente para inyecciones de insulina y calibradas para una determinada concentración.

-Potencia, almacenamiento y disponibilidad.

En los climas cálidos la insulina no refrigerada pierde su potencia después de algunas semanas. Debe mantenerse fuera de la luz del sol en un lugar fresco.

Una vez que se ha prescrito el tratamiento insulínico, habrá que asegurarse de contar con suministros continuos de los tipos correctos.

El elevado costo puede restringir la disponibilidad de insulina en algunos países en desarrollo, a menudo con efectos desastrosos para la salud y la vida de los diabéticos.

-Dispositivos implantables de aplicación de insulina y trasplante pancreático.

Se han ensayado en un limitado número de pacientes nuevas prácticas terapéuticas tales como los dispositivos implantables de aplicación de insulina y el trasplante parcial o total del páncreas o de sus islotes.

Estos procedimientos están todavía en etapa experimental y por ahora su uso está limitado a centros especializados.

d) Agentes hipoglucemiantes orales.

Algunos pacientes con diabetes no insulino-dependiente no responden satisfactoriamente a la restricción del consumo de alimentos y a las instrucciones dietéticas. En muchos casos, el fortalecimiento de la dieta con preparaciones de sulfonilurea oral y biguanida reducirá la hiperglucemia y aliviará los síntomas, pero para que esos medicamentos surtan efecto se hace necesaria una cierta secreción endógena de insulina. Existen muchos tipos de sulfonilurea con diversos grados de potencia hipoglucémica. En términos generales, se les puede dividir según tengan una vida media prolongada, intermedia o corta. La elección de la preparación está determinada por la necesidad de evitar que se produzca hipoglucemia, especialmente en personas ancianas; por la posibilidad de que una nefropatía o hepatopatía impida su excreción o metabolismo; y por la reacción del paciente a los medicamentos. La dosis se debe reducir después de que se consiga regular la concentración sanguínea de glucosa, y la medicación se interrumpirá si la regulación puede mantenerse con la dieta solamente.

El empleo de fenformina, una biguanida, ha disminuido porque este medicamento contribuye a la aparición de acidosis láctica, una afección rara pero a menudo mortal; en algunos países se han retirado totalmente del mercado. La metformina, otra biguanida, está relacionada mucho menos frecuentemente con la acidosis láctica. La buformina puede ocupar una posición intermedia entre estos dos medicamentos con respecto a la acidosis láctica. Las dosis bajas de metformina o buformina pueden ser útiles para tratar a los pacientes menores de 65 años sin nefropatías, hepatopatías, enfermedades cardiovasculares o historia de alcoholismo.

e) Ejercicio.

Se considera que la actividad física planificada según la edad y el estado físico, es una parte importante del tratamiento. El ejercicio mejora el metabolismo y aumenta el bienestar del paciente y se ha demostrado que mejora la acción de la insulina en los tejidos. Cuando la actividad física es parte normal del estilo de vida, la diabetes no debe restringirla.

f) Recursos necesarios para el tratamiento.

Los agentes terapéuticos, los medios para administrarlos (jeringas, agujas, etc.) y los métodos para vigilar la concentración de glucosa en la orina y en la sangre que puede usar el mismo paciente (por ejemplo, técnicas de autovigilancia) son indispensables para la atención de la diabetes.

g) Problemas metabólicos agudos.

La cetoacidosis diabética y la hipoglucemia inducida por insulina son importantes causas de morbilidad y mortalidad entre los diabéticos insulino-dependientes; menos frecuentes pero peligrosos son el coma hiperglucémico hiperosmolar no cetótico y la acidosis láctica.

h) Embarazo.

En los últimos 25 años el mejor control del metabolismo materno y la mayor vigilancia fetal han contribuido a reducir en forma espectacular la morbilidad y la mortalidad perinatales en el embarazo de diabéticas.

Sin embargo, todavía son más frecuentes las malformaciones congénitas en los hijos de diabéticas. Las primeras semanas del embarazo revisten importancia crítica para la organogénesis normal. Las mujeres diabéticas en edad fértil deben recibir instrucciones sistemáticas y, siempre que sea posible, se postergará la concepción hasta conseguir una concentración óptima de glucemia, que se mantendrá durante todo el embarazo.

i) La cirugía y el diabético.

Aproximadamente 50% de los diabéticos deberán someterse por lo menos a una intervención quirúrgica durante su vida. El estrés metabólico de la anestesia general y la cirugía puede llevar si no se trata, a la peligrosa pérdida del control diabético.

Son pocas las precauciones especiales que se requieren para las operaciones menores practicadas con anestesia local o general. El método más sencillo consiste en aplazar la terapéutica (agentes hipoglucemiantes orales o insulina) en la mañana de la operación.

j) La diabetes insulino-dependiente en el niño y el adolescente.

El principal objetivo de la terapéutica es lograr concentraciones sanguíneas normales de glucosa y mantener un buen control a lo largo de los años con la esperanza de que un estado de euglucemia, o uno cercano a este, reduzca el riesgo de anomalías metabólicas agudas y de complicaciones crónicas de la diabetes.

En el tratamiento a largo plazo se perseguirá el desarrollo físico y emocional normal del niño; el retraso del crecimiento o la iniciación tardía de la pubertad pueden indicar que el tratamiento es inadecuado.

k) La diabetes en el anciano.

Sus efectos no se reconocen generalmente del todo y deberían ser más tomados en cuenta por los profesionales y planificadores de la atención de salud.

En su mayoría, los ancianos diabéticos no requieren insulina pero en algunos la diabetes sobreviene abruptamente, obligándolos a depender de la insulina, y en otros se presenta hiperglucemia no cetónica grave.

CAPITULO XVII.

COMPLICACIONES.

Las lesiones progresivas de los ojos, los riñones, los nervios y las arterias representan la principal amenaza para la salud y la vida de los diabéticos. En los últimos años se han presentado nuevas posibilidades para limitar el avance de estas complicaciones, con lo que se ha reducido el riesgo de ceguera, insuficiencia renal terminal, lesiones neuropáticas e isquémicas de los tejidos, amputaciones, ataque cardíaco y apoplejía.

a) Oftalmopatía diabética.

Las lesiones de la retina del ojo a consecuencia de la diabetes son la causa principal de déficit visual en las personas mayores y ancianas de las sociedades económicamente avanzadas.

El examen de fondo de ojo permite detectar a los pacientes con gran riesgo de quedar ciegos. El estado de "gran riesgo" se caracteriza por la aparición de nuevos y finos vasos sanguíneos particularmente en el disco óptico o cerca de éste, o en otras partes de la retina cuando aquellos están asociados con profusas hemorragias retinianas.

En las personas ancianas es posible predecir el riesgo para la visión por la deposición de un exudado blanco y la aparición de hemorragias o por hinchazón edematosa de los tejidos retinianos en la región de la macula.

En algunos ensayos clínicos se ha indicado que la detección y el tratamiento tempranos con fotocoagulación detendrán el proceso y conservarán la visión en aproximadamente 70% de los pacientes que de otro modo quedarían ciegos.

b) Nefropatía.

Hasta hace pocos años, la primera indicación de insuficiencia renal diabética era la aparición de proteinuria clínicamente detectable, excluidas ya otras causas probables. Pero para entonces las lesiones estructurales de riñón se hallan en estado avanzado y en pocos años se deteriorarán las funciones de filtración y excreción de éste, procediendo inexorablemente hacia la insuficiencia renal terminal. Para algunos pacientes, la reducción eficaz de la hipertensión arterial puede detener la marcha del deterioro renal; es poco o nulo el efecto que tiene el estricto mejoramiento del control diabético, aunque sigue necesitándose mantener un control metabólico adecuado. La diálisis y el trasplante renal serán finalmente las únicas alternativas restantes, pero estas formas de tratamiento sólo pueden administrarse en ciertos servicios especializados. Se protegerá el riñón recién transplantado de cualquier nuevo daño manteniendo el mayor control diabético posible. La insuficiencia renal del diabético a menudo se ve complicada con problemas tales como la ceguera, enfermedades coronarias o arteriopatías periféricas.

c)Neuropatía diabética.

Los daños en las fibras nerviosas que transmiten sensibilidad y surcan los músculos, los vasos sanguíneos y las vísceras son la complicación más común de la diabetes. Son varios los tipos distintos de neuropatía que dan origen a diversos síndromes y discapacidades clínicas.

El tipo más común, que ocurre generalmente después de muchos años de diabetes, afecta sobre todo los nervios sensoriales de las extremidades inferiores, con pérdida de la sensación de dolor y, a veces, destrucción grave y progresiva de los tejidos blandos, los huesos y las articulaciones; a menudo se presenta parestesia, pero también puede haber neuropatías dolorosas. Cuando quedan afectados los nervios motores, se produce debilidad y reducción de la masa muscular a menudo en las piernas y los pies y, algunas veces, en las manos y los brazos. La obstrucción de la irrigación sanguínea puede lesionar varios troncos nerviosos y llevar a la pérdida focal de la función nerviosa con parálisis muscular aislada o zonas de pérdida de sensibilidad. Las lesiones de las fibras nerviosas autónomas pueden perturbar varias funciones como el control de la tensión arterial y el vaciamiento del estómago y la vejiga; si los nervios pélvicos resultan afectados se puede perder la capacidad de erección o eyaculación. Puede producirse en forma inesperada un paro cardiorrespiratorio súbito, particularmente si el diabético está tomando medicamentos para deprimir la respiración o si está anestesiado. Los diabéticos son más susceptibles a otros factores que dañan los nervios tales como el alcohol y otras neurotoxinas, la presión localizada y la infección.

d)Complicaciones cardiovasculares.

La cardiopatía coronaria ocurre con mayor frecuencia en los diabéticos que en otros pacientes, con consecuencias notablemente más graves, especialmente en el caso de las mujeres. Esta mayor vulnerabilidad se ha dado a conocer en todo el mundo.

Las medidas preventivas recomendadas a la población en general, a saber, corrección de la hipertensión arterial, disminución del colesterol del plasma, abandono del hábito de fumar y prevención de la inactividad física, son particularmente importantes para los diabéticos por estar éstos expuestos a un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares. El cuidadoso examen y la corrección de los factores de riesgo conocidos deben ser parte obligatoria de la atención diabética sistemática. Hay ciertos indicios de que, si ya se han producido lesiones cardíacas, los diabéticos pueden protegerse contra las anomalías rítmicas repentinas y quizá mortales mediante a tratamiento a largo plazo con medicamentos bloqueadores beta-adrenérgicos cardiosselectivos.

e) El pie diabético.

Un número considerable de casos de incapacidad entre los diabéticos tienen su causa en la susceptibilidad peculiar del pie a lesiones graves de los tejidos. La combinación de ulceración crónica del pie, sepsis y gangrena es la principal causa de hospitalización prolongada de los diabéticos y representa más de la mitad de las amputaciones no traumáticas practicadas.

Tres importantes factores contribuyen a agravar las lesiones del pie diabético: la neuropatía diabética crónica, la obstrucción arteriosclerótica de las arterias que irrigan las extremidades inferiores y la infección bacteriana. Cualquiera de los factores puede predominar en cada caso, aunque generalmente todos se hallan presentes en cierta medida.

f) Detección de complicaciones.

Se ha demostrado que mediante la detección periódica en masa y el tratamiento precoz de la retinopatía se reduce el riesgo de pérdida grave de la vista. Por medio de la detección de aumentos subclínicos en la excreción de albúmina urinaria podrían identificarse a los grupos que corren gran riesgo de desarrollar una insuficiencia renal en la que las medidas de prevención son apropiadas. Es muy probable que la detección de la hipertensión arterial y el tratamiento eficaz de ésta sirvan para proteger las arterias vulnerables en la circulación cerebral y coronaria y las extremidades inferiores, así como la microvasculatura renal y quizá también la retiniana. La detección a niveles más altos de lípidos en el plasma, particularmente de lipoproteínas ricas en colesterol de densidad baja o intermedia, y su corrección por medio de la dieta o de quimioterapia pueden también contribuir a reducir el riesgo de arteriopatías. La detección precoz del pie neuropático o isquémico mediante la detección sistemática permite administrar un tratamiento valioso que impedirá una mayor degeneración.

CAPITULO XVIII.

PRUEBA ORAL DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA.

La prueba oral de tolerancia a la glucosa se emplea principalmente para fines de diagnóstico cuando los niveles de glucosa en la sangre son dudosos durante el embarazo o en los exámenes colectivos de estudios epidemiológicos de diabetes y de disminución de la tolerancia a la glucosa.

Esta prueba debe administrarse por la mañana después de tres días al menos de una dieta libre de restricciones (más de 150g de carbohidratos por día) y de actividad física normal. La prueba estará precedida de un período nocturno de ayuno de 10 a 16 horas durante el cual podrá beberse agua. No se permite fumar durante la prueba. Se registrará la presencia de factores que influyen en la interpretación de los resultados (v.g., medicamentos, inactividad, infección, etc.).

Después de obtenida la muestra de sangre en ayunas, el sujeto beberá 75g de glucosa (o hidrolizados parciales de almidón con un contenido equivalente de carbohidratos) en 250-300ml de agua en el curso de 5min. En los niños la sobrecarga será de 1,75g* de glucosa por kg de peso hasta un total de 75g de glucosa. Es preciso recoger muestras de sangre 2hrs. después de administrar la sobrecarga de glucosa; si se considera apropiado, también pueden tomarse muestras cada media hora durante este período.

A menos que la concentración de glucosa pueda determinarse inmediatamente, la muestra de sangre deberá recogerse en un tubo que contenga fluoruro sódico (6mg por ml de sangre entera) y centrifugarse para separar el plasma; éste debe mantenerse congelado hasta tanto pueda estimarse la concentración de glucosa.

* (El international study group for diabetes in children (ISGD) recomienda que en los niños la sobrecarga de la prueba oral sea de $45g/m^2$ de superficie corporal (WEBER, B. Standardization of the oral glucose tolerance test. International study Group of diabetes bulletin, 2:23-26, 1985.).

CAPITULO XIX.

ESTIMACION DE LA HEMOGLOBINA GLUCOSILADA.

La medida de la hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}) generalmente expresada como porcentaje de la hemoglobina total, se emplea mucho hoy en día como estimación acumulativa de la concentración sanguínea media de glucosa en las 6-8 semanas precedentes a la prueba.

La tasa de glucosilación está relacionada con la concentración sanguínea de glucosa por un proceso irreversible no enzimático. Se dispone de varios métodos para su determinación, entre ellos técnicas cromatográficas, métodos colorimétricos y separación electroforética.

En el método más preciso se emplean columnas de cromatografía por afinidad pero cuando hay mucho trabajo se recomienda emplear una de las técnicas electroforéticas. Ahora han salido métodos de recolección de muestras de sangre en papel de filtro que pueden enviarse a analizar a otra parte.

La escala de valores de referencia debe establecerse sometiendo a prueba una muestra escogida de la población normal.

En la mayoría de los métodos de medición es anormal la proporción de hemoglobina glucosilada superior a 9% del total de HbA; cuando es superior al 12% o más indica hiperglucemia grave y sostenida.

(DIABETES DATA GROUP: report of the expert committee on glycosylated hemoglobin, Diabetes care, 7:602-606. 1985.).

La hemoglobina glucosilada se refiere a los productos de la reacción química entre la glucosa y la hemoglobina. Es un caso especial de glucosilación que describe la reacción general entre los azúcares y las proteínas.

CAPITULO XX.

PRINCIPALES TIPOS DE INSULINA DISPONIBLES

| Tipo | Origen |
|---|---------------------|
| <i>De acción rápida</i> | |
| Normal, soluble, cristalina | Bovina ^a |
| Neutra | Porcina |
| | Humana ^b |
| <i>De acción intermedia</i> | |
| Suspensión de insulina en zinc, amorfa (semilenta) | Porcina |
| Suspensión de insulina en zinc, cristalina más amorfa (lenta) | Porcina |
| | Bovina ^a |
| | Humana ^b |
| Isófano, complejo de protamina insulínica | Bovina ^a |
| | Porcina |
| | Humana ^b |
| <i>De acción lenta</i> | |
| Insulina protamina en zinc | Bovina ^a |
| Suspensión de insulina en zinc, cristalina (ultralenta) | Bovina ^a |
| | Porcina |
| | Humana ^b |

Todas las preparaciones de insulina pueden obtenerse actualmente en forma «muy purificada», aunque no existe un acuerdo general sobre la definición de la descripción.

La insulina se hace disponible en potencias de 10, 20, 40, 80 y 100 UI/ml. En casos especiales, también se puede administrar en potencias de 320 y 500 UI/ml.

^a Bovina: a menos que se especifique lo contrario en la etiqueta, estas preparaciones pueden contener una proporción variable de insulina de cerdo.

^b Humana: insulina semisintética o biosintética. La suspensión de insulina humana en zinc (cristalina) tiene una duración más corta que la de preparaciones similares de insulina bovina o porcina.

CAPITULO XXI.

EQUIPO BASICO PARA EL AUTOCUIDADO DE LOS DIABETICOS

Artículos necesarios para la propia atención personal:

Los diabéticos no insulino-dependientes

1. Materiales para efectuar en la orina determinaciones de:
 - i) glucosa, y
 - ii) cuerpos cetónicos.
2. Libreta (o ficha) y lápiz para anotar los resultados de la prueba y el peso del paciente.
3. Cuando se necesiten, agentes hipoglucemiantes ingeribles.
4. Terrones de azúcar u otro carbohidrato que se absorba con rapidez.

Los diabéticos insulino-dependientes

1. Los mismos materiales para análisis de la orina antes mencionados y/o materiales para el análisis de la concentración sanguínea de glucosa.
2. Libreta (o ficha) y lápiz para anotar los resultados.
3. Insulina, según se haya prescrito (y un lugar fresco para conservarla).
4. Jeringa (con estuche) y agujas.
5. Aparato esterilizador.
6. Algodón.
7. Un agente limpiador.
8. Terrones de azúcar u otro carbohidrato que se absorba con rapidez.

En el centro de atención primaria de salud se requieren:

1. Todos los artículos necesarios para el autotratamiento del diabético como se indica anteriormente, más los materiales necesarios para determinar el contenido de proteínas de la orina.
2. Una balanza.
3. Aparatos medidores de glucosa en la sangre y tiras reactivas.
4. Glucosa para aplicación intravenosa y glucagón, si es posible.
5. Materiales educativos impresos y material auxiliar didáctico de contenido simple.
6. Un lugar para guardar las fichas de los pacientes.

PREVALENCIA DE LA DIABETES INSULINO-DEPENDIENTE EN CIERTAS POBLACIONES, 1970-1980

| Lugar | Edad del grupo estudiado (años) | Método de determinación | Prevalencia (por 1000 personas) |
|---------------------------|---------------------------------|---|---------------------------------|
| Cuba | 0-15 | Registro nacional | 0,14 |
| China | 10-19 | Encuesta | 0,09 |
| Estados Unidos de América | 5-17 | Registros escolares | 1,93 |
| Francia | 0-19 | Registro central | 0,32 |
| Japón | 7-15 | Registros escolares | 0,07 |
| Países escandinavos | 0-14 | Archivos nacionales y registros hospitalarios | 0,83-2,23 |
| Reino Unido | 0-25 | Encuesta nacional de salud y desarrollo | 3,40 |

ESTIMACIONES DE LA INCIDENCIA DE LA DIABETES MELLITUS INSULINO-DEPENDIENTE

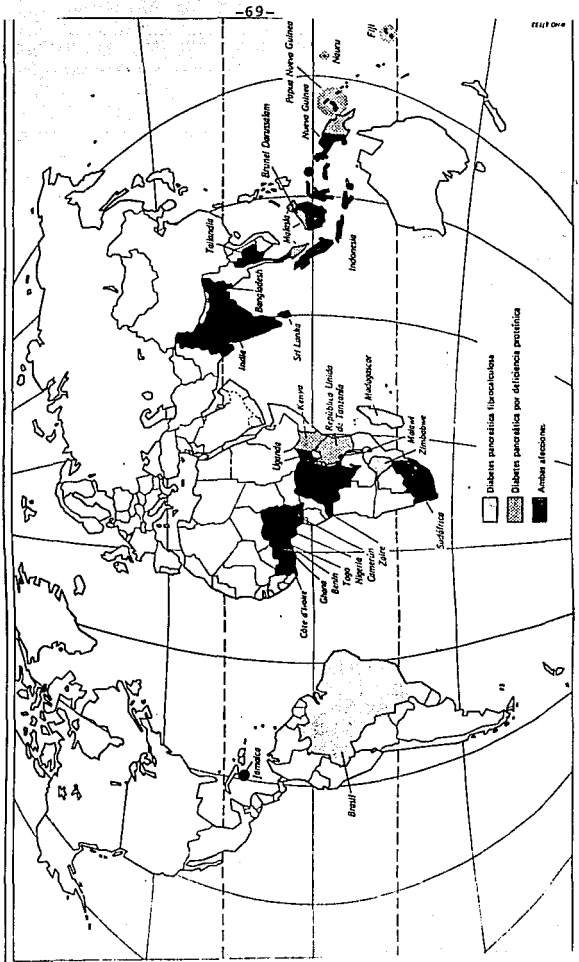
| Lugar | Periodo del estudio | Edad del grupo estudiado (años) | Incidencia (por 100 000 años-hombre en riesgo) |
|--------------------|---------------------|---------------------------------|--|
| Escocia | 1968-76 | 0-15 | 14 |
| Finlandia | 1970-75 | 0-14 | 29 |
| Finlandia | 1970-79 | 0-19 | 27 |
| Israel | 1975-80 | 0-20 | 0,3 |
| Akenazis | 1975-80 | 0-20 | 2,5 |
| Países Bajos | 1978-80 | 0-14 | 11 |
| Países Bajos | 1978-80 | 0-19 | 11 |
| Pittsburgh, EUA | 1965-78 | 0-19 | 10-16 |
| Rhodes Island, EUA | 1979-80 | 0-29 | 14 |
| Suecia (norte) | 1973-77 | 0-14 | 38 |
| Toronto, Canadá | 1976-80 | 0-18 | 9 |

PREVALENCIA E INCIDENCIA DE LA DIABETES MELLITUS NO INSULINO-DEPENDIENTE EN CIERTAS POBLACIONES, SEGUN LOS CRITERIOS PROPUESTOS POR LA OMS

| Lugar/población | Grupo de edad (años) | Tasa (%): |
|--|----------------------|-----------|
| Prevalencia | | |
| Américanos de origen mexicano (EE.UU.) | 25-64 | 17,0 |
| Estados Unidos de América* | 20-74 | 8,9 |
| Indios de Fiji | 20+ | 13,5 |
| Indios pima (EE.UU.) | 20-74 | 8,9 |
| Indonesia | 15+ | 1,7 |
| Israel | 40-70 | 15,9 |
| Malta | 15+ | 7,7 |
| Nauru | 20+ | 24,3 |
| Papua Nueva Guinea (montañeses) | 20+ | 0,0 |
| Incidencia | | |
| Indios pima (EE.UU.) | 15+ | 1,8 anual |
| Nauru | 20+ | 1,8 anual |

* Prevalencia de diabetes confirmada, sea en registros médicos y por el uso de preparaciones anti-diabéticas, sea en registros de diabéticos recién diagnosticados con glucosa en plasma venoso $\geq 11,1$ mmol/litros dos horas después de una carga estándar de 75 g de glucosa oral

FRECUENCIA NOTIFICADA DE LA DIABETES EN RELACION CON LA MALNUTRICION



Debe observarse que la prevalencia de esta clase de diabetes es bastante desconocida.

TASA DE MORTALIDAD POR DIABETES (POR 100 000 HABITANTES), POR EDAD, EN DIFERENTES LUGARES

| Lugar | Año registrado | Grupo de edad (años) | | | | | Coeficiente de la tendencia* |
|-----------------------------|----------------|----------------------|-------|-------|-------|-------|------------------------------|
| | | Todas las edades | 35-44 | 45-54 | 55-64 | 65-74 | |
| Asia | | | | | | | |
| Filipinas | 1977 | 3,1 | 1,8 | 5,5 | 19,8 | 55,0 | |
| Hong Kong | 1981 | 5,1 | 0,4 | 5,1 | 14,5 | 34,8 | 0,8 |
| Israel | 1980 | 5,0 | 0,8 | 3,1 | 9,7 | 30,2 | 0,7 |
| Japón | 1981 | 7,1 | 1,6 | 5,1 | 12,2 | 38,3 | 0,9 |
| Jordania | 1979 | 0,7 | 1,1 | 2,6 | | 15,1 | |
| Kuwait | 1980 | 4,4 | 1,2 | 9,4 | 50,0 | 106,6 | 333,3 |
| Repúb. Árabe Siria | 1981 | 1,5 | 0,7 | 3,3 | 12,3 | 18,6 | 25,0 |
| Singapur | 1981 | 15,1 | 1,1 | 20,3 | 78,8 | 144,4 | 284,4 |
| Sri Lanka | 1977 | 9,2 | 4,7 | 17,7 | 40,6 | 90,2 | 182,1 |
| Tailandia | 1981 | 3,1 | 2,8 | 9,7 | 19,4 | 33,1 | 29,3 |
| Europa | | | | | | | |
| Alemania, Repúb. Federal de | 1981 | 20,7 | 1,9 | 5,6 | 17,9 | 70,2 | 187,8 |
| Austria | 1981 | 17,0 | 2,0 | 4,9 | 20,7 | 59,6 | 137,8 |
| Bélgica | 1978 | 33,3 | 2,7 | 8,7 | 29,3 | 120,7 | 342,8 |
| Bulgaria | 1981 | 12,8 | 2,3 | 6,4 | 25,3 | 53,3 | 95,3 |
| Checoslovaquia | 1975 | 14,1 | 1,8 | 5,8 | 24,9 | 74,5 | 123,3 |
| Dinamarca | 1981 | 14,7 | 3,3 | 6,6 | 17,1 | 48,2 | 126,5 |
| Escocia | 1982 | 11,4 | 1,6 | 4,5 | 15,3 | 43,8 | 92,5 |
| España | 1979 | 18,7 | 1,5 | 5,9 | 27,9 | 97,7 | 212,0 |
| Finlandia | 1979 | 11,7 | 1,9 | 6,0 | 10,8 | 44,1 | 143,1 |
| Francia | 1980 | 13,1 | 1,0 | 4,0 | 11,4 | 42,8 | 128,0 |
| Grecia | 1981 | 30,8 | 1,6 | 6,4 | 36,1 | 136,4 | 298,5 |
| Hungría | 1981 | 18,6 | 2,3 | 7,9 | 28,2 | 88,0 | 145,4 |
| Inglaterra y Gales | 1981 | 9,3 | 1,4 | 3,4 | 10,3 | 23,6 | 79,9 |
| Irlanda | 1978 | 12,3 | 1,8 | 4,2 | 20,9 | 55,9 | 151,8 |
| Irlanda del Norte | 1978 | 6,7 | 1,1 | 1,9 | 8,4 | 27,2 | 77,0 |
| Islandia | 1981 | 4,8 | | | | 7,8 | 103,1 |
| Italia | 1978 | 21,7 | 1,7 | 7,2 | 27,7 | 92,4 | 221,1 |
| Luxemburgo | 1980 | 34,1 | 2,0 | 8,2 | 46,1 | 136,1 | 346,6 |
| Malta | 1977 | 21,7 | | | | | |
| Noruega | 1981 | 10,1 | 3,3 | 5,5 | 7,8 | 25,3 | 96,1 |
| Países Bajos | 1981 | 9,8 | 1,8 | 5,1 | 12,5 | 34,3 | 118,2 |
| Polonia | 1980 | 12,5 | 2,7 | 7,5 | 26,0 | 77,3 | 102,6 |
| Portugal | 1979 | 6,4 | 1,4 | 4,3 | 17,5 | 49,2 | 83,9 |
| Repúb. Democrática | | | | | | | |
| Alemania | 1976 | 20,5 | 1,6 | 5,7 | 24,4 | 81,7 | 153,2 |
| Rumanía | 1981 | 5,5 | 2,2 | 4,5 | 13,0 | 30,5 | 37,3 |
| Suecia | 1980 | 19,4 | 4,3 | 5,4 | 12,8 | 41,9 | 190,0 |
| Suiza | 1981 | 21,1 | 1,6 | 5,6 | 19,3 | 71,1 | 218,2 |
| Yugoslavia | 1980 | 13,6 | 2,1 | 7,9 | 31,2 | 85,7 | 138,4 |
| Oceania | | | | | | | |
| Australia | 1980 | 11,2 | 1,8 | 5,3 | 17,0 | 55,2 | 155,9 |
| Fiji | 1978 | 30,2 | 27,8 | 109,2 | 274,9 | 398,4 | 326,5 |
| Nueva Zelanda | 1980 | 14,2 | 2,8 | 9,2 | 27,8 | 68,2 | 184,5 |

TASA DE MORTALIDAD POR DIABETES (POR 100 000 HABITANTES), POR EDAD, EN DIFERENTES LUGARES

| Lugar | Año registrado | Grupo de edad (años) | | | | | Coeficiente de la tendencia* | |
|------------------------------|----------------|----------------------|-------|-------|-------|-------|------------------------------|-----|
| | | Todas las edades | 35-44 | 45-54 | 55-64 | 65-74 | | 75+ |
| Africa | | | | | | | | |
| Cabo Verde | 1980 | 4,1 | 7,4 | 5,9 | — | 34,8 | 47,6 | 0,9 |
| Egipto | 1978 | 7,1 | 3,6 | 17,3 | 43,8 | 64,9 | 72,7 | |
| Mauricio | 1980 | 17,1 | 11,7 | 26,1 | 97,0 | 123,2 | 327,3 | |
| Américas | | | | | | | | |
| Antigua y Barbuda | 1978 | 27,0 | | | | | | 0,7 |
| Argentina | 1979 | 16,7 | 3,3 | 11,9 | 36,9 | 109,2 | 206,9 | |
| Bahamas | 1979 | 7,6 | 9,1 | 8,3 | — | 220,0 | 100,0 | 1,2 |
| Barbados | 1980 | 49,2 | 5,2 | 15,6 | 62,8 | 339,9 | 638,6 | |
| Belice | 1979 | 8,9 | | | | | | 0,9 |
| Bermuda | 1979 | 37,9 | | | | | | |
| Brasil | 1979 | 10,0 | | | | | | 1,2 |
| Canadá | 1978 | 13,0 | 2,8 | 6,1 | 20,8 | 61,6 | 173,6 | |
| Colombia | 1977 | 7,2 | 3,4 | 12,2 | 39,9 | 98,9 | 206,6 | 0,7 |
| Costa Rica | 1980 | 9,1 | 5,3 | 10,7 | 42,9 | 114,8 | 253,8 | |
| Cuba | 1978 | 11,1 | 4,6 | 9,5 | 34,0 | 74,3 | 185,0 | 1,2 |
| Chile | 1980 | 12,4 | 2,4 | 13,3 | 46,5 | 123,8 | 193,9 | |
| Ecuador | 1978 | 4,9 | 2,4 | 11,7 | 18,2 | 64,4 | 150,8 | 0,9 |
| El Salvador | 1974 | 4,3 | 3,8 | 7,9 | 18,9 | 142,0 | 238,5 | |
| Estados Unidos de América | 1979 | 14,8 | 3,6 | 9,0 | 25,8 | 61,3 | 148,5 | 0,9 |
| Granada | 1978 | 16,2 | | | | | | |
| Guadalupe | 1978 | 21,8 | | | | | | 1,3 |
| Guatemala | 1980 | 5,0 | 3,5 | 8,1 | 32,8 | 44,2 | 140,6 | |
| Guayana Francesa | 1979 | 3,1 | | | | | | 1,3 |
| Guyana | 1977 | 19,6 | 13,4 | 38,5 | 113,5 | 210,0 | 464,8 | |
| Honduras | 1978 | 1,9 | | | | | | 1,3 |
| Martinica | 1975 | 22,3 | 5,8 | 7,0 | 83,7 | 225,0 | 441,2 | |
| México | 1976 | 18,8 | 10,6 | 43,4 | 120,5 | 254,7 | 400,0 | 1,3 |
| Nicaragua | 1978 | 3,2 | 2,3 | 3,6 | 19,2 | 61,8 | 61,8 | |
| Panamá | 1980 | 8,4 | 1,2 | 7,0 | 46,2 | 84,4 | 237,5 | 1,3 |
| Paraguay | 1977 | 12,1 | 3,5 | 21,9 | 53,0 | 125,3 | 304,5 | |
| Perú | 1973 | 3,9 | 2,3 | 7,1 | 22,5 | 49,3 | 119,9 | 1,3 |
| Puerto Rico | 1980 | 28,1 | 4,9 | 17,6 | 77,4 | 105,0 | 482,4 | |
| República Dominicana | 1978 | 5,2 | 2,7 | 11,8 | 27,6 | 74,1 | 115,6 | 1,3 |
| San Cristóbal y Nieves | 1980 | 36,7 | | | | | | |
| San Vicente y las Granadinas | 1979 | 30,0 | | | | | | 1,3 |
| Santa Lucía | 1978 | 14,3 | | | | | | |
| Suriname | 1980 | 12,4 | 13,7 | 21,1 | 85,7 | 109,1 | 166,7 | 1,3 |
| Trinidad y Tabago | 1977 | 48,6 | 21,6 | 91,7 | 276,9 | 429,0 | 883,9 | |
| Uruguay | 1978 | 22,0 | 4,1 | 11,8 | 40,9 | 122,1 | 234,9 | 1,3 |
| Venezuela | 1978 | 11,4 | 5,6 | 20,3 | 71,1 | 152,2 | 319,9 | |

Fuentes: World health statistics annual 1978. Vol. 1. Vital statistics and causes of death. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1978, y también los informes anuales de 1979 a 1984 inclusive.

CAPITULO XVII.

CONCLUSIONES.

1.-La diabetes mellitus es una causa cada vez mas importante de estados patológicos prolongados y de mortalidad prematura que afecta a millones de decenas de personas de países en diferentes niveles de desarrollo.El mecanismo central del estado diabético, osea la acción defectuosa de la insulina trastorna los procesos de crecimiento,defensa,reparación,reproducción y utilización de combustible.El fallo del régimen de utilización de glucosa le da a la diabetes su rasgo mas característico:la hiperglucemia crónica.

2.-Pueden desencadenar el estado diabético varios factores ambientales tales como la nutrición excesiva,la desnutrición, la infección,la ingestión de sustancias tóxicas,etc.Estos factores pueden actuar en forma directa o,en muchos casos,indirectamente por interacción con la susceptibilidad congénita.La naturaleza de la susceptibilidad subyacente y de los factores ambientales determinantes se entiende ahora mejor y ofrece un punto de partida para los intentos racionales tendientes a prevenir la diabetes.

3.-La diabetes sobreviene a cualquier edad en casi todas las comunidades humanas.En ciertos países en desarrollo cuyo estilo de vida esta transformandose rapidamente,la prevalencia de diabetes esta aumentando a un ritmo velóz. Varios factores ambientales locales pueden desencadenar esta enfermedad si existen antecedentes de susceptibilidad genética o étnica.

4.-La variedad de manifestaciones clínicas de la diabetes,bastante similar en todas las sociedades,depende del grado de lesión del tejido secretor de insulina.La forma mas grave de la enfermedad, la diabetes insulino-dependiente,es mortal a menos que se diagnostique sin demora y se trate con inyecciones de insulina.En las personas de origen europeo es posible identificar algunos individuos genéticamente susceptibles en quienes el control de la glucosa sanguínea es normal, Aunque los factores ambientales que inician el proceso diabetógeno no se entienden bien todavía,quizá sea posible demorar o detener el ataque inmunológico a las células protectoras de insulina que finalmente,causa la enfermedad. Aún después de establecerse el estado de insulino-dependencia, puede ser posible curar el trastorno injertando tejido normal productor de insulina.Estas tentativas de prevención y cura de la diabetes estan todavía en etapa experimental,pero merecen ser apoyadas sin reservas.

5.-La diabetes no insulino-dependiente es mucho más común que la diabetes insulino-dependiente, se presente en forma menos grave y, generalmente, a edad avanzada. Esta forma de diabetes aparentemente también tiene su causa en varios factores ambientales que actúan en individuos genéticamente susceptibles. La obesidad, que por mucho tiempo se consideró el principal factor provocador de la enfermedad, no es la causa de todos ni siquiera de la mayoría de los casos de diabetes mellitus no insulino-dependiente; es posible que la inactividad física y la deficiencia de nutrientes puedan también estar involucrados.

6.-El consumo elevado de alimentos productores de cianuro (por ejemplo la mandioca y ciertas clases de frijoles) junto con la malnutrición proteínica pueden causar lesiones en los islotes pancreáticos y llevar al establecimiento de la diabetes mellitus relacionada con la malnutrición. La educación intensiva en nutrición y los métodos de preparación de alimentos pueden contribuir a reducir el riesgo de esta forma de diabetes prevaeciente en países en desarrollo de zonas tropicales.

7.-El riesgo de aterosclerosis en diabéticos se puede reducir con una dieta baja en grasas y con un alto contenido de carbohidratos sin refinar.

CAPITULO XXIII.

RECOMENDACIONES.

- 1.-En ciertos tipos de diabetes la supervivencia depende de la disponibilidad adecuada y continúa de insulina. La insulina figura en una lista de medicamentos esenciales y los departamentos nacionales de salud deben de dar prioridad máxima a la provisión de insulina y a los medios para administrarla de manera eficiente.
- 2.-La educación sistemática del paciente diabético y la del personal de atención de salud son de vital importancia para mejorar la salud y el bienestar de los diabéticos. En la actualidad, esa importancia no se reconoce lo suficiente.
En el ámbito nacional, los organismos que financien la atención de salud deberán asignar fondos suficientes para costear la labor didáctica sistemática y organizada.
- 3.-Puesto que parece probable que se puedan prevenir ciertos tipos comunes de diabetes evitando la obesidad y fomentando la actividad física, la información sobre esas medidas preventivas debería difundirse ampliamente a través de las instituciones de atención de salud y los medios de información pública.
- 4.-La planificación de los servicios de atención de salud y la prevención de la diabetes requieren información precisa sobre la distribución de esa enfermedad dentro de la población y sus asociaciones ambientales y genéticas.
- 5.-Las complicaciones de la diabetes a largo plazo imponen una carga sumamente pesada al paciente y a la sociedad. Esa carga puede reducirse con el mejor control del estado diabético logrando mediante la aplicación de nuevos criterios de tratamiento y la vigilancia ejercida por el mismo paciente.
- 6.-Deberán ser objeto de mas investigaciones los métodos tradicionales de tratamiento de la diabetes.
- 7.-Deberán establecerse registros nacionales y locales de diabetes, en los que se emplee el sistema de clasificación presentado en este informe a fin de poder hacer comparaciones. La clasificación tambien se utilizará en los certificados de defunción, lo que ha de recibir gran impulso con la asignación de codigos específicos a las diversas clases de diabetes.

BIBLOGRAFIA

- 1.-ARTHUR C.GUYTON.-TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA-OCTAVA ED. EDITORAIAL INTERAMERICANA.-MEXICO D.F.
- 2.-CECIL & LOEB.-A TEXTBOOK OF MEDICINE-DECIMO QUINTA ED EDITORIAL SAUNDERS.CHICAGO ILL.EUA.
- 3.-ROBBINS STANLEY L.DR.-PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL. 1980=EDITORIAL INTERAMERICANA-MEXICO DF.
- 4.-T.R.HARRISON-MEDICINA INTERNA-1978-EDIT.LA PRENSA MEDICA MEXICANA.MEXICO DF.
- 5.-OMS,SERIE DE INFORMES TECNICOS,#646,1985,SEGUNDO INFORME. GINEBRA,SUIZA.
- 6.-HARRIS.M.I.Y COL.INTERNATIONAL CRITERIA FOR THE DIAGNOSIS OF DIABETES AND IMPARIED GLUCOSE TOLERANCE.DIABETES CARE. (EN PRENSA).
- 7.-MASSARI,V.Y COL.IMPRESION OF NEW CRITERIA FOR THE ORAL GLUCOSE TOLERANCE TEST.DIABETOLOGIA,24:100-106.(1983).
- 8.-MODAN.M.Y COL.EFFECTIVENESS OF GLYCOSYLATED HEMOGLOBIN, FASTING PLASMA GLUCOSE AN A SINGLE POST-LOAD LEVEL IN POPULATION SCREENING FOR GLUCOSE INTOLERANCE.
- 9.-NATIONAL DIABETES DATAGROUP.CLASSIFICATION AND DIAGNOSIS OF DIABETES MELLITUS AND OTHER CATEGORIES OF GLUCOSE INTOLERANCE.DIABETES.28:1030-1057 (1979).
- 10.-O"SULLIVAN.J.B.ESTABILISHING CRITERIA FOR GESTIONAL DIABETES. DIABETES CARE.3.437-439 (1980).
- 11.-WEST.K.M.SCREENING.DETECTION AND DIAGNOSIS. EN:epidemiology of diabetes and its vascular lesions.nueva york.
- 12.-FERREL.R.E.Y COL.GLYCOSYLATED HEMOGLOBIN DETERMINATION FROM CAPILLATY BLOOD SAMPLES:UTILITY IN AN EPIDEMIOLOGIC SURVEY OF DIABETES.AMERICAN JOURNAL OF EPIDEMIOLOGY. PAGES.159-166.(1984).
- 13.-DUNCAN.B.B.Y HEISS.G.NONENZYMATIC GLYCOSYLATION OF PROTEINS A NEW TOOL FOR ASSESSMENT OF COMULATIVE HYPERGLYCAEMIA IN EPIDEMIOLOGYCSTUDIES PASTAND FUTURE.AMERICAN JOURNAL OF EPIDEMIOLOGY.120:169-189.(1984).
- 14.-BACKER.J.R.Y COL.THE CLINICAL UTILITY OF SERUN FRUCTOSAMINE ESTIMATION A POSSIBLE SCREENING TEST FOR DIABETES MELLITUS BRITISH MEDICAL JOURNAL.287-863-865 (1983)
- 15.-SHOELSON.S.Y COL.TRHEE MUTANTINSULINS IN MAN.NATURE (LONDON)302:540-543 (1983)
- 16.-KADOWAKI.T.Y COL.RISK FACTORS FOR WORSENING TO DIABETES IN SUBJECTS WITH IMPAIRED GLUCOSE TOLERANCE.DIABETOLOGIA. 26:44-49 (1984).
- 17.-KEEN.H.Y EKOE.J.M. THE GEOGRAPHY OF THE DIABETES MELLITUS. GRITISH MEDICAL BULLETIN.40:359-365(1984).
- 18.-MC MILLAN,D.E.PH.DIETARY CYANIDE AND TROPICAL MALNUTRITION DIABETES CARE.2:202-208-1980.

- 19.-J.S.Y COL.DIABETES MELLITUS IN DEVELOPING COUNTRIES.
NEW DELHI.INTERPRINT,1984.
- 20.-HELGASON,T.Y J.EVIDENCE FOR A FOOD ADDITIVE AS A CAUSE OF
KETOSIS-PRONE DIABETES.LANCET.2:716-720(1981).
- 21.-BOURDOUX,P.Y COL.ROLE OF CASSAVA IN THE ETIOLOGY OF ENDEMIC
GOITRE AND CRETINISM.EN:HERMANS A.M. Y COL.ED.INTERNATIONAL
DEVELOPMENT RESEARCH CENTER REPORT.
- 22.-PHILLIPS M.Y COL. A SIMPLE AND LOGICAL TWICE DAILY SUBCUTANEUS
INSULIN REGIMENT.QUARTERLY JOURNAL OF MEDICINE.191:403-406(1980)
- 23.-KOLTERMAN,O.G.Y COL.RECEPTOR AND POST-RECEPTOR DEFECTS CONTRIBUTE
TO THE INSULIN RESISTANCE IN NON INSULIN DEPENDENT DIABETES
MELLITUS.JOURNAL OF CLINICAL INVESTIGATION,68:957-969.(1981).
- 24.-STILLER,C. Y COL.CYCLOSPORIN FOR TREATMENT OF EARLY TYPE 1
DIABETES:PRELIMINARY RESULTS.NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE,
308:1126-1230.(1985).
- 25.-GEPTS.THE PATHOLOGY OF THE PANCREAS IN HUMAN DIABETES.EN:ANDREANI
D.Y COL.ED.IMMUNOLOGY IN DIABETES.LONDRES KIMPTON(1984).
- 26.-FULLER.J.H.Y COL.DIABETES MORTALITY:NEW LIGHT ON AN UNDERESTIMATED
PUBLIC HEALTH PROBLEM.DIABETOLOGIA 24:336-341(1983).
- 27.-JARRETR,J.Y COL.THE WHO MULTINATIONAL STUDY OF VASCULAR DISEASE
IN DIABETICS:1.GENERAL DESCRIPTION.DIABETES CARE.8:175-186 (1979)
- 28.-GRUPTA,S.ED.IMMUNOBIOLOGY OF CLINICAL AND EXPERIMENTAL DIABETES
NEW YORK.LONDRES.PLENUM MEDICALPUBLISHING CO.1984.
- 29.-DI MARIO,U.Y COL. IMMUNE ABNORMALITIES IN DIABETES PATIENTS NO
REQUIRING INSULIN AT DIAGNOSIS.DIABETOLOGIA.25:392-395. (1983).
- 30.-PYKE,D.A. DIABETES:THE GENETIC CONNECTIONS.DIABETOLOGIA.
17:333-343.(1979).