

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

TESIS DOCTORAL

**Diabetes Mellitus
Insulindependiente en ancianos**

Francisco Javier Navarro Olivera

1994

INFORME DEL DIRECTOR DE LA TESIS

D. Javier Navarro Olivera, ha realizado con mi tutoria y dirección el trabajo titulado:

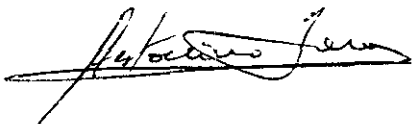
"DIABETES MELLITUS INSULINDEPENDIENTE EN ANCIANOS"

El trabajo ha sido realizado personalmente por él, centrandolo en aspectos clinicos y estudio de la reserva pancreatica de peptido C en los ancianos diabeticos insulin-dependientes.

Es un tema relativamente poco tratado en la literatura medica, lo que unido a los hallazgos proporcionados por su trabajo, lo hace mas estimable y valorable para la comprensión etiopatogenica de este tipo de diabetes en el anciano.

En conjunto, estimo que este trabajo le hace acreedor para optar al grado de Doctor en Medicina.

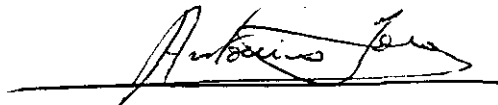
V.º B.º
EL TUTOR (2)



Fdo.: _____
(fecha y firma)

D.N.I.:

El Director de la Tesis



Fdo.: Prof. A. Jara Albarrán
(fecha y firma)

D.N.I.: 3361839

INFORME DEL CONSEJO DE DEPARTAMENTO

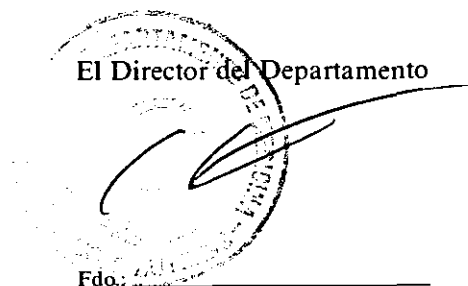
Prof. Dr. Carlos Perezagua Clamagirand, Director del Departamento de Medicina de la Facultad de Medicina de la UCM

Informa: que una vez examinado el Trabajo presentado por D. Francisco Javier Navarro Olivera, titulado: "Diabetes Mellitus insulindependiente en ancianos", dirigido por el Prof. Dr. Antonino Jara Albarrán, este Departamento da su conformidad para que dicho trabajo sea leído y defendido en público con vistas a su aprobación como Tesis Doctoral.

Fecha reunión
Consejo Departamento

2-11-1994

El Director del Departamento



Fdo.: _____
(fecha y firma)

21-11-1994



DON ANTONINO JARA ALBARRAN, PROFESOR TITULAR DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID, Y PROFESOR JEFE DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGIA DEL HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO "GREGORIO - MARAÑON".

CERTIFICA:

Que DON FRANCISCO JAVIER NAVARRO OLIVERA, licenciado en Medicina y Cirugia, ha realizado bajo su tutela y dirección, el trabajo titulado:

"DIABETES MELLITUS INSULINDEPENDIENTE EN ANCIANOS"

El cual reúne todos los requisitos exigidos para optar con él al Grado de Doctor en Medicina y Cirugia, por la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

En Madrid a veintiocho de Octubre de mil novecientos noventa y cuatro.

Una firma manuscrita en tinta negra que parece decir "Antonio Jara". La firma está escrita sobre una línea horizontal que se extiende a lo largo de la página.

Fdo. Prof. A. Jara Albarrán

A mis hijas

Irene y Elisa

Agradecimientos

Al Dr. Antonino Jara Albarrán, Jefe de Servicio de Endocrinología del Hospital General Universitario "Gregorio Marañón" y Profesor Titular de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid, por su inapreciable ayuda e interés en la Dirección de la presente tesis doctoral.

A la Prof. Rocío Fernández-Ballesteros, Catedrática de Psicodiagnóstico de la Facultad de Psicología de la Universidad Autónoma de Madrid por su ayuda en la realización de este trabajo.

Al Prof. Antonio Otero Montero, Catedrático de Química Inorgánica de la Universidad de Castilla-La Mancha, por su desinteresada colaboración.

A la Dra. Nélica Ulecia Calvo, Analista Adjunta del Laboratorio de Bioquímica del Complejo Hospitalario de Ciudad Real, por su valiosa cooperación realizando las determinaciones hormonales.

A D^a.Francisca Perea Membibre, Profesora Asociada de Estadística de la Universidad de Castilla-La Mancha por su incondicional ayuda en el estudio estadístico de los datos de la presente tesis doctoral.

A los compañeros, Médicos y personal de Enfermería, de las Residencias de Asistidos y Ciudad de Matrimonios Ancianos de Ciudad Real así como de la

Residencia de Válidos de Puertollano, por su inestimable colaboración.

Al Departamento de Enfermería de la Universidad de Castilla-La Mancha en especial a D^a Carmina Prado Laguna Directora de la Escuela Universitaria de Enfermería de Ciudad Real así como a los Profesores de dicho Centro, por su apoyo durante el tiempo de este trabajo.

Al personal de la Biblioteca del Hospital "Gregorio Marañón" de Madrid y al personal de la Biblioteca del Complejo Hospitalario de Ciudad Real, por el inmejorable trato recibido.

Al Vicerrectorado de Investigación de la Universidad de Castilla-La Mancha por el apoyo material prestado con la concesión de una Ayuda para realización de Tesis Doctorales para la realización del presente trabajo, dentro del programa de investigación para profesores.

A las personas mayores, especialmente a los pacientes con Diabetes Mellitus que formaron parte de este estudio, esperando haber contribuido favorablemente en la evolución de su enfermedad, al menos esa fue nuestra intención.

Índice

Introducción.....	1
1. Edad y Diabetes Mellitus.....	2
2. Epidemiología de la Diabetes Mellitus en ancianos.....	5
3. Criterios diagnósticos y Clasificación de la Diabetes Mellitus.....	6
4. Intolerancia Hidrocarbonada.....	9
5. Complicaciones de la diabetes en el anciano.....	15
5.1. Complicaciones agudas	15
5.2. Complicaciones crónicas.....	16
5.2.1. Complicaciones oculares.....	18
5.2.2. Complicaciones renales.....	21
5.2.3. Neuropatía diabética.....	25
5.2.4. Alteraciones macrovasculares...	28
5.2.5. Infecciones relacionadas.....	30
5.2.6. El pie diabético.....	31
6. Tratamiento	
6.1. Finalidad y objetivos.....	32
6.2. Alimentación.....	35
6.3. Ejercicio.....	37
6.4. Agentes Orales.....	38
6.5. Tratamiento con Insulina.....	40
6.6. Educación diabetológica.....	42
6.7. Organización asistencial.....	46
6.8. Evaluación.....	48

Objetivos.....	50
Material y Métodos.....	53
1. Características de los pacientes.....	54
2. Estudio clínico.....	57
2.1. Datos clínicos básicos.....	58
2.2. Exploración física.....	58
3. Métodos analíticos.....	60
3.1. Determinaciones basales.....	61
3.2. Determinaciones dinámicas.....	61
4. Métodos estadísticos.....	62
Resultados.....	63
1. Población general estudiada. Datos epidemiológicos.....	71
2. Características clínicas y complicaciones evolutivas en diabéticos insulino dependientes..	78
3. Determinaciones basales y tras sobrecarga oral de glucosa.....	101
Discusión.....	122
1. Población general estudiada. Datos epidemiológicos.....	123
2. Características clínicas y complicaciones evolutivas en diabéticos insulino dependientes..	125

3. Análisis resultados analíticos basales y tras sobrecarga oral de glucosa	133
Resumen	143
Conclusiones	147
Bibliografía	150

I N T R O D U C C I O N

Introducción

1. Edad y Diabetes Mellitus.

El envejecimiento de las poblaciones se refiere al aumento progresivo de los individuos de 65 o más años dentro de la estructura social. Constituye una de las transformaciones sociales más importantes que se están produciendo en los países desarrollados, condicionado fundamentalmente por la disminución de la tasa de fecundidad y el incremento espectacular en la esperanza de vida producido (OCDE, 1988).

Esto ha supuesto que en España mientras que en 1960 el grupo de personas de 65 y más años representaba el 8.2% de la población total, ha pasado a significar en 1990, más del 13% de la misma y los estudios prospectivos de población prevén que para el año 2.000 supondrá más del 15% de la población total española (Instituto Nacional de Servicios Sociales, 1991), con la característica añadida de que se irá produciendo un envejecimiento interno de esta población, fenómeno conocido como envejecimiento del envejecimiento, siendo el grupo que crece más rápidamente dentro de la población de edad avanzada el de las personas de 80 y más años (Svensson, 1989).

La edad está asociada con el desarrollo de un número incrementado de enfermedades crónicas, entre ellas la diabetes mellitus.

La diabetes mellitus constituye el síndrome endocrino-metabólico más frecuente en geriatría suponiendo un grave problema de salud en el anciano, debido a su elevada prevalencia; al hecho de que es un proceso de tipo crónico

que va a afectar a la práctica totalidad del organismo con presencia de complicaciones metabólicas agudas y crónicas, algunas de las cuales pueden dejar secuelas invalidantes.

Se va a caracterizar por la presencia de hiperglucemia crónica, condicionada por factores genéticos y/o ambientales, que va a afectar al metabolismo lipídico y proteico y va a provocar el desarrollo de complicaciones vasculares específicas (microangiopatía) e inespecíficas (macroangiopatía o aterosclerosis) así como neurológicas, y que tiene como raíz última, un defecto en la secreción y/o actividad insulínica.

Al tratar de la diabetes en personas mayores de 65 años hay que diferenciar dos situaciones: la diabetes del anciano y la diabetes senil. Se entiende por **diabetes del anciano** toda diabetes previamente conocida puesto que se padece desde la edad juvenil o adulta mientras que **por diabetes senil** aquella que aparece a partir de los sesenta y cinco años. Esta última situación ha sido poco estudiada apareciendo pocas referencias en la literatura mundial, pero en diversos estudios realizados, definen este grupo en su mayoría como no insulínica (DM-NID), encontrando hasta un 7.7 de diabetes mellitus insulínica (DM-ID) (Peters y Davinson, 1992).

Por otra parte existen importantes diferencias en cuanto a las características, repercusiones y manejo clínico-asistencial de la diabetes mellitus en población joven y en mayores de 65 años (Lipson, 1986), presentando la diabetes mellitus en los mayores una triple repercusión a nivel individual, familiar y social (Pallardo Sánchez, 1991).

Considerando la creciente importancia tanto en el aspecto sanitario asistencial como socioeconómico de este segmento de la población constituido por los mayores de 65 años, cada vez más numeroso, es necesario profundizar en el estudio de las enfermedades que se presentan con mayor frecuencia en este grupo.

Además es preciso considerar que dado el espectacular aumento en la esperanza de vida producido en nuestra sociedad, así como los cambios inevitables ligados a la disminución funcional a nivel del organismo que se produce como consecuencia del paso del tiempo, el objetivo planteado en nuestros días es conseguir que las personas vivan el mayor número posible de años con un buen nivel funcional, intentando que las situaciones de cronicidad no produzcan incapacidad.

La incapacidad, por lo que va a suponer de pérdida de la autonomía del mayor es el gran reto en la actualidad en la atención a los mayores (Guillemard, 1992), pues sus consecuencias son tremendas. Implica una sobrecarga familiar que, en muchas ocasiones, no podrá mantenerse debiendo la persona mayor abandonar su medio habitual e integrarse en un Centro institucional fuera de su entorno.

Por todo ello y considerando la relativa escasez de estudios en diabéticos ancianos especialmente en aquellos en tratamiento insulínico e inicio de su diabetes posterior a los 65 años, hemos dirigido nuestro trabajo hacia un grupo de personas mayores y diabéticas en tratamiento con insulina con la finalidad de conocer las características patogénicas, clínicas, analíticas y evolutivas de esta entidad y poder obtener datos que permitan un mejor abordaje del tratamiento pudiendo contribuir a disminuir o retrasar la incapacidad,

consecuencia de las complicaciones, en personas mayores afectas de diabetes mellitus (Diabetes care and research in Europe, 1990).

2. Epidemiología de la Diabetes Mellitus en ancianos.

Como hemos referido previamente, la diabetes mellitus constituye una enfermedad muy frecuente entre los ancianos ya que, según los datos de la OMS (WHO, 1980), la prevalencia de la enfermedad, reconocida u oculta, se eleva hasta casi el 16% en los individuos mayores de 65 años, estimando en 1980 más de 30 millones de diabéticos en el mundo, y reconociendo el envejecimiento de la población como uno de los factores que contribuyen a incrementar paulatinamente ese número, dado que parece que alrededor del 75% de los pacientes con diabetes son mayores de 60 años (Kronsbein y cols., 1988).

A pesar de ello, en nuestro país se dispone de una información escasa en aspectos referentes a la magnitud del problema que supone esta enfermedad (Goday y Serrano Ríos, 1993), de manera especial en la información concerniente a los ancianos.

Recientemente se ha realizado una revisión por Muñiz y cols. (1990) de la bibliografía existente en nuestro país, donde se constata esta carencia casi absoluta de estudios en población anciana identificando ocho estudios (Lavin y cols., 1972; Guillén LLera y cols., 1978; Tobares y cols., 1978; Pallardo Sánchez y cols. 1980; Antó y cols., 1985; Grupo Sanitario Gibralfaro, 1986; Fernández Fernández y cols., 1987; Figuerola y cols., 1988). La mayoría de ellos han sido realizados con metodología no homogénea y, frecuentemente, en población institucionalizada.

Uno de los últimos trabajos reseñados (Fernández Fernández y cols., 1987) encontró una prevalencia del 12.5% de diabéticos y una alteración en el metabolismo de los hidratos de carbono del 29.8% de la población estudiada, con arreglo a los criterios del National Diabetes Data Group (NDDG, 1979).

Los datos referidos están en relación con los datos de la OMS que estimó, en 1980, la prevalencia de diabetes en población mayor de 65 años en E.E.U.U. y Europa en el 16 por 100, y datos posteriores del NHANES norteamericano coinciden con esta estimación, pues muestran una prevalencia de diabetes en el grupo de edad de 65-74 años y raza blanca en 17.7 por 100 (Harris y cols., 1987).

Incluso la estimación conservadora apuntada en algunos de estos estudios, 10-15 %, convierte a la diabetes en un problema muy frecuente en la población anciana. Esto unido a la carga asistencial que suponen su tratamiento y, en especial sus complicaciones, la sitúa como un problema de Salud Pública de gran magnitud. Los factores de riesgo sugeridos en la bibliografía revisada incluyen, además de la edad, la obesidad y los antecedentes familiares.

3. Criterios diagnósticos y Clasificación de la Diabetes Mellitus.

En la actualidad los criterios diagnósticos y la clasificación más empleada es la de la World Health Organization (WHO, 1985), basada en la establecida previamente por el National Diabetes Data Group (NDDG, 1979).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA DIABETES MELLITUS.

- **Diabetes mellitus.** Puede diagnosticarse si se cumple uno de los siguientes criterios:

- . Presencia de síntomas clásicos más una franca elevación de la glucemia en ayunas en varias ocasiones. Siempre superior o igual a 140 mg/dl (≥ 7.8 mmol/l).
- . Glucemias en ayunas superiores o iguales a 140 mg/dl en más de una ocasión, aunque no haya síntomas.
- . Glucemia en ayunas menor de 140 mg/dl (< 7.8 mmol/l) con un Test de Sobrecarga Oral de Glucosa (TSOG) (75 gr) alterada, de forma que a las 2 horas y al menos en otra hora del test la glucemia sea igual o superior a 200 mg/dl (11.1 mmol/l).

- **Intolerancia hidrocarbonada.** Puede diagnosticarse si se cumplen los tres criterios siguientes:

- . Glucemia en ayunas menor de 140 mg/dl (< 7.8 mmol/l).
- . Glucemia a las 2 horas del test de Sobrecarga Oral de Glucosa TSOG (75 gr) entre 140-200 mg/dl (7.8-11.1 mmol/l).
- . Glucemia mayor o igual de 200 mg/dl (≥ 11.1 mmol/l) en otro de los tiempos del test (30', 60', 90').

Criterios válidos para adultos en ausencia de embarazo.

CLASIFICACIÓN DE LA DIABETS MELLITUS (WHO, 1985).

A) CLASES CLINICAS

Diabetes mellitus (DM)

- . Diabetes mellitus insulín dependiente (DM-ID)
- . Diabetes mellitus no insulín dependiente (DM-NID)
 - no obesidad
 - obesidad
- . Diabetes mellitus relacionada con la malnutrición (MRDM)
- . Diabetes asociada a ciertas condiciones y síndromes
 - enfermedades pancreáticas (pancreatitis crónica, carcinoma pancreático, etc.)
 - endocrinopatías (hipertiroidismo, Cushing, etc)
 - drogas o agentes químicos (corticoides, anovulatorios, etc.)
 - anomalías de la insulina o sus receptores
 - síndromes genéticos
 - miscelánea

Insuficiente tolerancia a la glucosa (ITG)

- . No obesidad
- . Obesidad
- . Asociada a ciertas condiciones y síndromes (ver Diabetes mellitus)

Diabetes mellitus gestacional (DMG)

B) CLASES CON RIESGO ESTADÍSTICO

(Sujetos con tolerancia normal a la glucosa en la actualidad, pero con riesgo aumentado a desarrollar diabetes con ulterioridad)

Anormalidad previa de la tolerancia a la glucosa (Prev. AGT)

Anormalidad potencial de la tolerancia a la glucosa

(Pot. AGT)

4. Intolerancia Hidrocarbonada y Edad.

Es conocido que la fisiología de las glándulas endocrinas se va a modificar según avanza la edad, y que el estudio del páncreas endocrino constituye un buen modelo de análisis del envejecimiento en los órganos de secreción interna no regulados por la hipófisis.

Por otra parte conviene reseñar que clásicamente se ha considerado como muchas de las modificaciones clínicas que son consecuencia de la diabetes mellitus en el anciano son muy similares a los cambios tradicionalmente asociados con la edad.

Diversos estudios de conjunto publicados en los últimos años clarifican la situación de las investigaciones sobre los cambios en el metabolismo de los hidratos de carbono, asociados con la edad, señalando los de Davidson, 1979; Williams, 1981; Frolkis, 1982; Reaven y Reaven, 1985; y en nuestro país conviene reseñar las revisiones de Grier Borrás y cols., 1987 y Corpas Cobisa, 1990.

Está admitido por la mayoría de los autores que con la edad se produce una intolerancia hidrocarbonada (Davidson, 1979) no estando todavía totalmente aclarados el mecanismo o mecanismos subyacentes que la expliquen, aunque sí hay descritos una serie de cambios metabólicos y fisiológicos que ocurren con el envejecimiento y que justifican, en gran parte, esta intolerancia hidrocarbonada.

Vamos a revisar, brevemente, los cambios que se producen a distintos niveles.

4.1. Secreción y metabolismo de la insulina.

La intolerancia hidrocarbonada se pretendió explicar inicialmente por una disminución de los niveles de insulina circulante. Sin embargo, la mayoría de los datos actuales indican que la insulinemia inmunorreactiva está aumentada, tanto en el hombre como en la rata (Davidson, 1979; Reaven y Reaven, 1985). Este aumento se acompaña de elevación del péptido C plasmático (Frolkis, 1982; Fink y cols., 1985) y urinario (Brodows, 1985).

Así diversos estudios necrópsicos demostraron que el contenido insulínico en ancianos mayores de 87 años no estaba alterado, siendo las concentraciones plasmáticas de insulina un reflejo válido de su secreción (Davidson, 1982). Asimismo los trabajos realizados y revisados por Davison (1979) que investigaron el efecto de la edad sobre la respuesta insulínica a la glucosa oral han encontrado concentraciones plasmáticas de insulina normales.

Diversos estudios han valorado la secreción insulínica en ancianos utilizando la prueba de tolerancia a la glucosa por vía intravenosa (Barbagallo-Sangiorgi y cols., 1970; Duol y Ensick, 1977). Utilizando esta metodología la insulina es secretada con un patrón bifásico. La onda inicial puede representar la liberación de la insulina almacenada, mientras que la fase de secreción más tardía puede reflejar la conversión de los precursores de la insulina en la hormona activa. En el primero de los trabajos señalados se puso de manifiesto una disminución en la respuesta precoz de la liberación de insulina, mientras que en el segundo se objetivaron concentraciones normales o incrementadas de insulina en la fase inicial. En ninguno de los estudios realizados se ha detectado disminución de la

secreción de insulina en fase tardía.

En un estudio mediante la técnica de clamping hiperglucémico realizado por De Fronzo (1979) en tres grupos de edades (jóvenes, edad media y ancianos) demostró que, a pesar de una clara disminución del metabolismo de la glucosa en relación con la edad, la respuesta insulínica precoz, tardía y total fue similar en los tres grupos de edades. Este estudio sugiere que dentro del intervalo fisiológico de las concentraciones de glucosa plasmática, la respuesta pancreática a la hiperglucemia es normal. Sin embargo, con elevaciones suprafisiológicas de la glucemia, la capacidad del páncreas de los individuos más viejos para mantener una respuesta insulínica normal estaba alterada.

Los cambios que tienen lugar en el páncreas en relación con su capacidad para segregar insulina en el curso del envejecimiento han sido analizados por Adelman (1989).

4.2. Resistencia insulínica.

Lo señalado anteriormente, nos confirma la actividad insulínica durante el envejecimiento, justamente con una mayor resistencia pancreática al estímulo glucémico secretor de insulina, en personas de edad avanzada sin sobrepeso (Chen y cols., 1985; Chen y cols., 1988).

Utilizando la técnica del clamping hiper y normoglucémico se ha observado que varios índices de sensibilidad insulínica disminuyen a partir de la madurez, mientras que la producción hepática de glucosa es igual a todas las edades, sugiriendo esto un aumento de la resistencia del tejido periférico a la acción de la insulina

(De Fronzo, 1979). Más recientemente, la resistencia insulínica ha sido demostrada de forma simultánea con un retraso, tanto en la secreción temprana y tardía de insulina (Chen y cols., 1985; Chen y cols., 1988) como de la supresión de la liberación de glucosa hepática.

El incremento de la resistencia insulínica en la edad avanzada, parece debido a una reducción en la capacidad periférica de captación de glucosa (Fink y cols. 1986), principalmente localizada en el músculo (Fink y cols., 1983). Además, se conoce la existencia de un **defecto posreceptor**, por alteración intrínseca en el transporte de glucosa; esto se ha supuesto al objetivarse en adipocitos aislados de ancianos sanos un defecto en el transporte de 3-*o*-metilglucosa, al mismo tiempo que la acción insulínica se encuentra disminuida (Fink y cols., 1984).

Algunos autores sugieren como hipótesis complementaria adicional, una disminución en el número de receptores insulínicos tisulares (Noth y Mazzaferri, 1985).

4.3. Anormalidades en la secreción y metabolismo del glucagón.

Los datos sobre los niveles circulantes de glucagón plasmático no son concluyentes. Aunque algunos autores no han encontrado modificaciones con la edad (Duol y Ensick, 1977), otros sí que han referido incrementos significativos en la tercera década de la vida, sin cambios de la cuarta en adelante (Berger y cols., 1978).

En un estudio realizado por Simonson y de Fronzo (1983) deducen que el glucagón puede contribuir a la intolerancia

hidrocarbonada del envejecimiento por alteraciones en la sensibilidad hística más que por alteraciones en la secreción, si bien el mecanismo de esta alteración no ha sido establecido aún.

4.4. Cambios en la composición corporal.

Aún no está esclarecido si los cambios de composición corporal, caracterizados en las personas mayores por disminución de la masa magra corporal e incremento del porcentaje de adiposidad, pueden influir sobre el hiperinsulinismo y una mayor resistencia periférica insulínica, aunque esto parece más un hecho coincidente con la edad avanzada . En presencia de obesidad, el envejecimiento también se asocia con resistencia insulínica en la célula adiposa, que es debida a alteraciones a nivel del receptor y posreceptor (Lönwroth y Smith, 1986).

Para otros autores, la sensibilidad insulínica está relacionada directamente con la disminución de la masa magra corporal e inversamente con la adiposidad, de forma que si se controla la ingesta hidrocarbonada y el ejercicio físico, la insensibilidad disminuye (Reaven y Reaven, 1985).

En este sentido, una reciente investigación realizada en hombres ancianos sin sobrepeso, ha demostrado que la resistencia insulínica y la tolerancia a la glucosa no es diferente de la de los jóvenes cuándo comen una dieta rica en carbohidratos (Chen y cols., 1988), sin que se conozca bien el mecanismo preciso de esta mejora en la función pancreática.

Por otra parte existe la controversia sobre si la

Insuficiente Tolerancia a la Glucosa puede deberse en la mayoría de los casos a la presencia concomitante de diversas patologías con una alta prevalencia en la edad avanzada y que interferirían negativamente en el metabolismo de los hidratos de carbono. Un estudio donde se comparan 17 varones sanos con una vida físicamente activa y edades entre 60 y 80 años, con otro grupo de 10 sujetos igualmente sanos con una edad media de 27 años, pone de manifiesto que no existen diferencias entre ambos grupos en ninguno de los parámetros analizados (curva de sobrecarga oral de glucosa y "binding" de insulina a monocitos y eritrocitos). De ello parece deducirse que la intolerancia a la glucosa observada en muchos ancianos puede guardar preferentemente relación con factores tales como obesidad, falta de actividad física o presencia de enfermedades asociadas (Pacini y cols., 1988).

En resumen de todo lo expuesto, está reconocida la intolerancia a la glucosa en el envejecimiento y parece ser debida a un incremento en la resistencia periférica que va a ocurrir con la edad. El mecanismo exacto para este defecto permanece desconocido, pero está probablemente asociado con un defecto posreceptor en la acción de la insulina. Sutiles anomalías existen en la liberación de insulina, insulina ligada y supresión de glucosa hepática por la insulina libre, pero este mecanismo no parece jugar el mayor papel en la I.G. asociada a la edad.

Cambios en el grado de salud física y contenido de carbohidratos de la dieta afectan a la sensibilidad de insulina y pueden ser la base de la resistencia insulínica conocida en el anciano (Morley y cols., 1987).

La pérdida de masa muscular que ocurre con la edad no es relevante.

5. Complicaciones de la Diabetes Mellitus en el anciano.

5.1. Complicaciones agudas.

Las complicaciones agudas y subagudas de la hiperglucemia pueden agravar varias enfermedades y afectar adversamente a la calidad de vida (Henry y Edelman., 1992).

a. Según se deteriora el metabolismo de los carbohidratos, la glucosuria persistente da como resultado, generalmente, **una diuresis osmótica** que produce poliuria, polidipsia y nicturia. Este proceso de depleción de líquidos y electrólitos se va exacerbando por una disminución de la sed que es normal en el envejecimiento.

Si no existe una ingesta adecuada de líquidos, los ancianos son propensos a desarrollar **depleción de sodio con la consecuente deshidratación**. La diuresis osmótica sobreañadida, secundaria a la hiperglucemia, puede dar lugar a hipotensión.

Aunque el **coma hiperosmolar** no es frecuente, cuando aparece, sus consecuencias son a menudo muy importantes y su mortalidad es alta. Otros efectos menos importantes de la diuresis osmóticas son insomnio, incontinencia, visión borrosa y posible deterioro cognitivo.

b. **La diabetes no controlada favorece un estado catabólico progresivo**. La pérdida resultante de peso, masa muscular, fuerza, estabilidad y movilidad son mal toleradas por los ancianos.

El malestar y la debilidad asociados pueden alterar la función motora y la deambulaci3n, dejando a estos pacientes

prácticamente postrados en cama.

c. La hiperglucemia no controlada **puede afectar la función granulocítica y macrofágica**, lo que predispone al paciente a infecciones y a una mala curación de las heridas.

d. Por último, hay evidencia de que la diabetes no controlada puede aumentar la morbilidad y reducir la supervivencia **acelerando el desarrollo de las complicaciones crónicas de la diabetes** (Reichar y cols., 1.991).

5.2. Complicaciones crónicas.

Estas complicaciones crónicas adquieren especial protagonismo en la evolución del síndrome diabético en el anciano. Son potencialmente las mismas que en diabéticos de menor edad, pero su importancia radica en que van a incrementar la morbilidad asociada con la edad y que su frecuencia se incrementa en función del aumento del tiempo de duración.

La diabetes mellitus genera sus complicaciones crónicas fundamentalmente por tres mecanismos:

a.- Enfermedad microvascular. Produce daño en las membranas basales de la retina y el riñón.

b.- La alteración macrovascular va a acelerar el desarrollo de la arteriosclerosis asociada al envejecimiento, haciendo que la incidencia de enfermedades relacionadas aumenten.

c.- Neuropatía diabética, con su afectación a nivel de

deficiencias sensitivomotoras y disfunción del sistema nervioso autónomo.

Así diversos trabajos (Barret-Conner y Orchard, 1985; Nathan y cols., 1986; Nathan, 1993) han descrito los siguientes aumentos en la incidencia de enfermedades relacionadas con la edad atribuibles a la diabetes: enfermedad renal y ceguera, 25 veces; insuficiencia vascular periférica y gangrena, 20 veces; hipertensión arterial, 2 veces; infarto de miocardio, 2.5 veces; ACV, 2 veces.

Por otra parte, hay que resaltar diversas complicaciones especiales que suelen afectar al anciano diabético: parálisis de los pares craneales (Zorrilla y Kozak, 1967), otitis externa maligna (Chandler, 1977); necrosis papilar renal (Editorial: Renal papillary necrosis, 1982); amiotrofia diabética (Garland, 1955) y nunca debemos olvidar el conjunto de alteraciones que se dan a nivel del pie y que constituyen el llamado "pie diabético".

La gran importancia de estas complicaciones es que van a incrementar la morbilidad, producen incapacitación física en la persona mayor, interfieren con su capacidad de relación y reducen su calidad de vida.

La meta de nuestra actuación terapéutica debe ser el anticiparse al desarrollo de estos problemas manteniendo el mejor control posible de sus niveles glucémicos el mayor número de años posibles. Por otra parte no debemos olvidar que siempre en la persona mayor debemos sopesar, los beneficios del control más óptimo posible con los riesgos más incrementados en el anciano de las hipoglucemias.

5.2.1. Complicaciones oculares.

En los ancianos diabéticos se va a producir una retinopatía y, además una serie de complicaciones. Así el estudio Framingham (1980) mostró una mayor incidencia, en diabéticos ancianos, de cataratas seniles, degeneración macular senil y glaucoma de ángulo abierto.

La retinopatía diabética (RD) constituye la causa más frecuente de ceguera, como se demuestra en diversos estudios americanos (Klein y cols., 1984) donde aparece como la primera causa entre los 20 y 74 años y supone el 12% de todos los casos nuevos de ceguera. El riesgo de ceguera en los diabéticos es 25 veces superior al de la población general. Por otra parte diversos estudios evidencian que en los diabéticos ancianos, las complicaciones oculares más severas, ocurren en aquellos cuya diabetes se inició antes de los 30 años (Klein y cols., 1984).

Con respecto a su etiología se ha considerado tradicionalmente que el factor etiológico más importante lo constituye la hiperglucemia crónica de muchos años de duración (Frank, 1991), aunque no podemos dejar de señalar otros posibles mecanismos patogénicos: es importante la aldolasa-reductasa, enzima en la vía del sorbitol, dado que sus inhibidores reducen los cambios de RD en animales aunque no en humanos (Sorbitol Retinopathy Trial Research Group, 1990); la glucosilación no enzimática de las proteínas puede también jugar un papel importante.

Se distinguen los siguientes estadios clínicos de retinopatía diabética: la retinopatía diabética no proliferativa (RDNP) y retinopatía diabética proliferativa (RDP). Dentro de la RDNP se diferencian la fase de

retinopatía simple y la fase preproliferativa

El hallazgo clínico que distingue la RDNP de la RDP es la ausencia o presencia de neovascularización retiniana. La pérdida visual suele aparecer en pacientes con retinopatía diabética proliferativa y edema macular (Murphy y Patz, 1983).

El edema junto a la isquemia macular (Moss y cols., 1988) van a constituir causa frecuente de pérdida de visión, siendo en el anciano los exudados en el área macular la causa más común de visión deficiente resultante de la retinopatía diabética.

La pérdida de visión en la fase de RDNP simple es mínima o ausente con la rara excepción de una hemorragia en la fovea, y la tarea más importante es proporcionar una supervisión adecuada que no demore el tratamiento.

La fase de RDP está asociada a mayor riesgo de pérdida de visión debida a la predisposición de hemorragia del vítreo o desprendimiento de retina.

. Actitud ante la Retinopatía Diabética.

Existe una evidencia cada vez mayor de que el control metabólico "estricto" de los niveles de glucemia puede retrasar la progresión de la retinopatía (Hirsh y cols., 1990). Este buen control metabólico ofrece la mayor esperanza para evitarla y, puede proporcionar una mejoría considerable de los cambios ya presentes. Pero no hay que olvidar que en muchos diabéticos ancianos no se puede alcanzar un buen control y que, en otros, se va a

desarrollar retinopatía diabética incluso cuando este es bueno.

En la actualidad se preconizan las siguientes medidas (Friedman y Rubin, 1992) en el tratamiento:

. **Retinopatía diabética proliferativa.** El tratamiento de elección actual es la fotocoagulación panretiniana con láser (Diabetic Retinopathy Study Group, 1981). Produce una regresión de la neovascularización, reduciendo el riesgo de hemorragia y cicatrización. Aunque el mecanismo preciso de acción no está claro, parece que los haces de láser reducen la hipoxia retiniana, el estímulo que causa la neovascularización, que parece está relacionada con un factor de angiogénesis.

. **Edema macular.** El tratamiento es también con láser aunque varían las indicaciones y la metodología. El Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (1985) demostró que los pacientes tratados con láser, focal o reticular, tenían una disminución del 50% en la pérdida visual después de tres años en comparación con los controles.

. **Retinopatía diabética proliferativa avanzada.** La indicación es la vitrectomía quirúrgica.

- **Otras alteraciones oculares.**

Son reseñables por su mayor incidencia las siguientes alteraciones:

. **La degeneración macular senil** es dos veces más frecuente en personas diabéticas que en no diabéticas (10.5% frente a 5.2%).

. La **catarata senil** es también más prevalente en pacientes diabéticos (19.1% frente a 11.6%), con un leve incremento en la prevalencia de glaucoma de ángulo abierto en los pacientes diabéticos (2.4% frente a 1.8%).

Las opacidades diabéticas del cristalino a menudo están asociadas con opacidades seniles y el efecto combinado de las dos origina mayor dificultad visual que por separado, por lo que la catarata va a aparecer más pronto en diabéticos así como el hecho de que la operación para la catarata es cinco veces más común en los diabéticos que en los no diabéticos.

La edad, la retinopatía diabética, el uso de diuréticos, y los valores elevados de hemoglobina glicosilada en el tiempo de estudio están asociados de manera significativa con la presencia de catarata.

5.2.2. Complicaciones renales.

A nivel renal la diabetes mellitus va a contribuir en dos grandes grupos de alteraciones. a) Por una parte contribuye a la producción de diversas nefropatías y b) una serie de alteraciones: Necrosis tubular; Arterioesclerosis y aterosclerosis vascular renal; Infecciones; Papilitis necrotizante renal y Necrosis tubular aguda.

- Nefropatía diabética.

Es un hecho bien documentado en geriatría la disminución del aclaramiento de la Cr que acontece con el envejecimiento (Roy y cols., 1990). Por otra parte la hipertensión arterial se presenta con gran frecuencia en

personas mayores (Mcfate Smith, 1988).

Al mismo tiempo en ancianos van a ser frecuentes también, determinadas alteraciones renales (prostatismo, infecciones urinarias), todo lo cual va a condicionar las siguientes peculiaridades de la nefropatía diabética en ancianos: a) Su pronóstico es peor en relación con los factores mencionados. b) La dificultad para demostrar clínicamente su presencia en ancianos, por el enmascaramiento que producen dichos factores. c) Su desarrollo y evolución va a presentar un curso más rápido en la diabetes senil que en la juvenil. d) Por lo referido en los puntos anteriores, su vigilancia debe ser más rigurosa.

Estas peculiaridades de la nefropatía en personas ancianas hacen que sea una de las principales causas de morbi-mortalidad en el diabético, siendo responsable del 6% de las muertes de los diabéticos en general y, estando demostrado por numerosos estudios que la edad de comienzo y el tiempo de evolución de la diabetes son factores importantes en el pronóstico de la nefropatía diabética (Geiss y cols., 1985).

Caraterísticas anatomopatológicas y peculiaridades clínicas de la nefropatía diabética en el anciano.

La lesión fundamental va a radicar en el glomérulo, produciendo una glomeruloesclerosis que va a ser de tres tipos: **a). Glomeruloesclerosis nodular o de Kimmelstei-Wilson.** Es la forma más específica. **b) Glomeruloesclerosis difusa.** Es la forma más común. **c) Glomeruloesclerosis exudativa.**

Además de la afectación glomerular se va a producir, mucho menos frecuentemente, una afectación a nivel de

túbulos que va a ser secundaria a otras causas más que la lesión microangiopática, generalmente secundaria a alteraciones hidroelectrolíticas, isquémicas, pielonefritis, etc.

La clínica va a variar desde alteraciones funcionales hemodinámicas hasta cuadros de insuficiencia renal avanzada, caracterizada por la aparición de un síndrome nefrótico claro con edemas e hipertensión junto a una disminución del filtrado glomerular y del flujo plasmático renal, entrando el paciente en una insuficiencia renal progresiva.

Su progresión en el tiempo va a ser muy variable, pudiendo permanecer estancada durante años en estados iniciales hasta presentar una evolución rápida y agresiva hacia la insuficiencia renal.

Estudios realizados en los últimos años han proporcionado un interesante campo, al demostrarse que la presencia de microalbuminuria va a constituir el signo clínico más precoz (Mogensen, 1984; Cowll y cols., 1986) y que va a caracterizar a un subgrupo de diabéticos con mayor incidencia de cardiopatía y mortalidad más elevada (Mogensen, 1984).

Es importante el resaltar este aspecto dado que los estudios prospectivos realizados han evidenciado como la mayoría de los pacientes con microalbuminuria persistente desarrollarán una proteinuria persistente (Mogensen, 1988) y, recientemente, se ha comunicado que la mortalidad en diabéticos tipo I del mismo sexo con proteinuria persistente es 40 veces más alta que la mortalidad en pacientes de edad similar pero sin proteinuria (Microalbuminuria Collaborative Study Group, 1992).

Entre los pacientes con proteinuria persistente, la mortalidad es debida no sólo a insuficiencia renal sino también a causas cardiovasculares (Nelson y cols., 1988).

Kofoed-Enevoldsen y cols. (1987) demostraron que la incidencia de cardiopatía coronaria y de retinopatía proliferativa era de 5 a 10 veces más alta en pacientes con proteinuria en comparación con diabéticos sin proteinuria apareados según la edad, sexo y la duración de la diabetes.

Por lo tanto, la microalbuminuria persistente es un marcador "silencioso" para los pacientes que son altamente susceptibles a complicaciones tardías severas y muerte precoz. Es especialmente en estos pacientes donde está particularmente indicado efectuar un control metabólico estricto, ya que esta forma de control es capaz, al parecer de prevenir la nefropatía clínica y el mal pronóstico asociado con ella (Slama y cols., 1986; Schmitz y Vaeth, 1988).

- Otras alteraciones de los riñones y vías urinarias.

Menos frecuentemente que las lesiones microangiopáticas referidas aparecen otras alteraciones en los riñones y vías urinarias en relación con la diabetes en ancianos: a) Necrosis tubular, en función del grado de hiperglucemia. b) Arterioesclerosis y aterosclerosis vascular renal, siendo la afectación de la arteriola eferente casi patognomónica de la diabetes.

c) Infecciones. d) Papilitis necrotizante renal. e) Necrosis tubular aguda, producida como complicación del coma diabético o tras inyección de contrastes yodados en procedimientos diagnósticos.

5.2.3. Neuropatía diabética.

Se encuentra entre las principales complicaciones crónicas de la diabetes siendo destacables en el anciano los siguientes aspectos :

- a) La frecuencia de la neuropatía diabética se incrementa con la edad y duración de la diabetes.** Así un estudio amplio de pacientes con diabetes de hasta 25 años de duración mostró evidencias clínicas de neuropatía en alrededor del 60% de los pacientes con diabetes de larga duración y mal controlados en comparación con el 25% de pacientes con buen control (Pirart, 1978). Por tanto, es evidente la relación entre el control glucémico adecuado y la intensidad de la neuropatía.
- b) Los síntomas y signos son, en general, similares a los que aparecen en el joven, causando mayor morbilidad y dificultades en el tratamiento.**
- c) Mayor dificultad para su determinación.** Viene condicionada por la coexistencia en el anciano diabético de otras alteraciones crónicas; los procesos artrósicos que limitan la movilidad en miembros inferiores o las alteraciones visuales dificultan su detección.
- d) Contribuye a incrementar el riesgo de desarrollo de úlceras e infecciones así como de posibles amputaciones.**
- e) El tratamiento médico de la neuropatía en el anciano puede ser peor tolerado.**
- f) Con respecto a las peculiaridades en su presentación clínica existe un síndrome neurológico asociado con la diabetes que ocurre casi exclusivamente en el anciano: la amiotrofia (Locke y col., 1963) y caquexia (Ellenberg, 1973) diabética.**

Clasificación de las neuropatías diabéticas.

Las complicaciones neurológicas de la diabetes mellitus en ancianos pueden agruparse de la siguiente forma (Pirat, 1978; Harati, 1987; Riddle, 1990):

NEUROPATÍA PERIFÉRICA

- **Radiculopatía.** Alteración neuropática poco frecuente caracterizada por dolor lacinante en la distribución de un dermatoma. Puede afectar a la raíz del plexo braquial o lumbar.

- **Mononeuropatías.** Son frecuentes las lesiones en nervios únicos, de distribución espinal o craneal, que se van a afectar por daño en la porción distal debido a la interrupción de las pequeñas arterias que irrigan al nervio o por atrapamiento de este al atravesar una apertura fibrosa o muscular.

- **Polineuropatía simétrica distal.** Afecta a las fibras grandes (función motora, tacto y sentido de la posición) y a las finas (dolor, temperatura y funciones autonómicas). Generalmente se van a afectar todas las funciones a la vez. de forma progresiva y con preferencia las extremidades.

- **Síndrome neuropatía/amiotrofia.** Presenta deficiencias motoras y sensitivas que pueden ser muy severas con habitual desgaste muscular proximal en las extremidades inferiores. En algunos casos, caquexia, existe pérdida de peso significativa acompañada de depresión, anorexia e inmovilidad. El paciente puede quedar gravemente incapacitado por el dolor y la debilidad. Los hallazgos progresan habitualmente durante unos seis meses, mejorando gradualmente durante un período de tiempo parecido.

Parece que el control glucémico cuidadoso aumenta la velocidad de la recuperación.

NEUROPATÍA AUTONÓMICA

- **Alteraciones gastrointestinales**
 - . Disfunción esofágica
 - . Gastroparesia
 - . Atonía vesicular
 - . Diarrea
 - . Estreñimiento
 - . Incontinencia fecal
- **Alteraciones genitourinarias**
 - . Retención urinaria por vejiga atónica
 - . Impotencia
 - . Alteraciones de la eyaculación
 - . Disminución de las sensaciones testiculares
- **Alteraciones cardiovasculares**
 - . Taquicardia en reposo
 - . Hipotensión ortostática
 - . Infarto de miocardio silente
 - . Intolerancia al ejercicio
- **Alteraciones cutáneas**
 - . Disminución o excesiva sudoración
- **Alteraciones pupilares**
- **Alteraciones metabólicas**
 - . Hipoglucemia inadvertida

Clínicamente, se van a distinguir tres presentaciones comunes:

- a) Pérdida sensitiva y motora distales.** Es de destacar su importante contribución al "pie diabético".
- b) Dolor.** El síntoma más precoz son las parestesias en los dedos de los pies que progresan a las piernas y que, habitualmente, empeoran por las noches y, en algunos casos, después de caminar.
- c) Insuficiencia autonómica.** Afecta una amplia variedad de

funciones a nivel vascular, entérica, cardíacas, genitourinarias y pulmonares (Cohen y Gross, 1990) siendo los síndromes más frecuentes: dificultad para el reconocimiento de la hipoglucemia después de cinco a diez años de evolución; alteración de la regulación cardíaca con incapacidad para aumentar la frecuencia y el gasto cardíaco de modo adecuado con el ejercicio o la hipotensión. Sus consecuencias son aumento de riesgo de arritmias y muerte súbita (Ewing y cols., 1976); alteración de la percepción del dolor de la angina o el infarto e incremento de los riesgos por la hipotensión postural; alteración del vaciamiento intestinal y vesical, con producción de estreñimiento y orina residual postmiccional.

La investigación de la neuropatía suele ser suficiente en base a la evaluación clínica y es sugerida por la presencia de parestesias, dolor o entumecimiento en extremidades, síntomas de hipoglucemia y mareo postural. En la exploración física hay que reseñar la presencia o ausencia de arritmias, deformidades de los pies y alteración de los sentidos de vibración y posición.

5.2.4. Alteraciones macrovasculares.

El estudio Framingham identificó la hipertensión y la alteración vascular (Wilson y cols., 1986) como más prevalentes en ancianos diabéticos en relación con ancianos no diabéticos.

Por otra parte el 50-70% de las muertes en ancianos diabéticos se deben a alteración macrovascular, a nivel de enfermedad de las arterias coronarias, vascular cerebral y enfermedad vascular periférica (Panzram, 1987) siendo la

causa más frecuente de mortalidad la enfermedad en la arteria coronaria, la cual causa un incremento en la incidencia de infartos de miocardio fatales en comparación con los pacientes no diabéticos.

La diabetes constituye uno de los factores de riesgo severos para el desarrollo de arterioesclerosis y los pacientes sufren ya enfermedad en la arteria coronaria cuando se diagnostica la diabetes (Uusitupa y cols., 1985; Mykkänen y cols., 1992).

Así se ha demostrado que el fumar cigarrillos, la hipertensión arterial sistólica o diastólica, la hipercolesterolemia, el colesterol HDL sérico bajo, el aumento de la tasa de colesterol total/colesterol HDL, la hipertrigliciridemia, la obesidad, la inactividad física, la edad avanzada, la cardiopatía isquémica conocida y la hipertrofia ventricular izquierda son los factores de riesgo que, junto a la diabetes, se asocian a la aparición de episodios coronarios en hombres y mujeres (American Diabetes Association, 1989).

Por otra parte, el pronóstico después de un infarto de miocardio, en términos de mortalidad, shock cardiogénico, fracaso cardíaco y riesgo de reinfarto es mayor en pacientes con diabetes que en aquellos que no la padecen (Rytter y cols., 1985). Asimismo estos pacientes tienen un incremento en la incidencia de isquemia silente.

Al mismo tiempo la mayor morbilidad y mortalidad en el sistema nervioso central en pacientes ancianos diabéticos es debida a eventos vasculares, dado que van a tener un incremento en el riesgo de accidente vascular cerebral (Abbot y cols., 1987) así como un peor pronóstico posterior

(Laakso y cols., 1988). En la actualidad se consideran la existencia de alteraciones bioquímicas y disfunción cerebral responsables de deterioro cognitivo como complicación de la diabetes (Mooradian, 1988; Walk y cols., 1993).

5.2.5. Infecciones relacionadas con la diabetes en ancianos.

Las infecciones que afectan a los diabéticos ancianos pueden resultar severas y peligrosas para la vida de la persona mayor diabética (Gleckman y Czachor, 1989; Leichter y cols., 1991).

Los niveles elevados de glucemia en los diabéticos van a afectar a las defensas tradicionales que junto a los cambios que produce el envejecimiento a nivel del sistema inmune, van a predisponer a infecciones.

Es importante reflejar este tema y que el clínico tenga en mente este hecho, pues sólo mediante el reconocimiento y tratamiento precoz es posible evitar la mortalidad y morbilidad que producen estas infecciones.

Localizaciones.

- . Infecciones de la piel y tejidos blandos.
 - . Eritrasma.
 - . Fascitis necrotizante sinérgica.
 - . Celulitis necrotizante sinérgica.
 - . Gangrena gaseosa no producida por Clostridium.
 - . Celulitis gangrenosa ficomicótica.
 - . Infecciones por estreptococos del grupo B.

- . Infecciones biliares.

- . Infecciones urinarias.
 - . Bacteriuria asintomática.
 - . Pielonefritis enfisematosa.
 - . Necrosis papilar renal.

- . Infecciones de cabeza y cuello.
 - . Mucomicosis rinocerebral.
 - . Otitis externa invasiva.

- Infección del pie.

5.2.6. El pie diabético.

Supone una complicación muy frecuente, grave, invalidante y crónica en el anciano diabético (Leichter y cols., 1991). Su gravedad viene condicionada por su impacto social: los porcentajes de amputación según la edad, entre los diabéticos, son quince veces superiores a los no diabéticos y suponen la mitad de las amputaciones realizadas en EEUU (Moss y cols., 1992).

Asimismo los pacientes diabéticos con amputaciones unilaterales están expuestos a mayor riesgo de amputación bilateral y de mortalidad dentro de los cinco años posteriores a la primera cirugía.

Su etiopatogenia es multifactorial dado que van a confluír las complicaciones neuropáticas, isquémicas e infecciosas. Cualquiera de estos factores pueden predominar en cada caso, aunque generalmente todos se encuentran presentes en cierta medida.

6. Tratamiento.

6.1. Finalidad y Objetivos.

Al plantear el tratamiento del anciano diabético hay que intentar conseguir un buen control glucémico, dado que en la actualidad su esperanza de vida es prácticamente normal pudiendo desarrollar las clásicas complicaciones micro y macrovasculares, así como porque son propensos a presentar las consecuencias agudas y subagudas de la hiperglucemia que pueden tener un efecto adverso en su salud global, bienestar y calidad de vida.

Un plan de tratamiento global debe establecerse en base a las siguientes premisas:

1. El plan ha de ser elaborado de forma individualizada y ha de adaptarse, de forma realista, a las circunstancias específicas de cada paciente.

Es preciso poner mayor énfasis sobre el bienestar completo de la persona y menor sobre los trastornos metabólicos siendo el objetivo alcanzar un grado de control, por medio del tratamiento estructurado alrededor del patrón de vida establecido por el paciente (Jackson, 1990).

2. Dentro del apartado metabólico, lo ideal es intentar conseguir la normoglucemia para tratar de evitar las complicaciones neuropáticas y microvasculares.

Este objetivo debe ser especialmente seguido en el tratamiento del anciano diabético sano.

No obstante, conviene no obsesionarse en lograr un control metabólico estricto debido a su asociación con una mayor incidencia de hipoglucemias; la hipoglucemia en el anciano acontece frecuentemente sin sintomatología premonitoria debido a la disfunción autonómica.

3. Control y tratamiento de la hiperlipidemia e hipertensión cuando coexistan, así como de las complicaciones diabéticas a nivel de enfermedad vascular periférica, retinopatía, nefropatía y neuropatía.

4. Realización de supervisión médica a intervalos regulares para intentar mantener asintomáticos a los pacientes y llevar una vida tan normal como sea posible dentro de la disciplina impuesta por su enfermedad.

En todo caso, generalmente existe el acuerdo de que un tratamiento menos rígido debe adoptarse en el anciano comparativamente con el diabético joven para regular las cifras de glucosa en sangre, considerando todos los aspectos del paciente, tanto su condición física como mental y la situación social cuyos aspectos más importantes a considerar son:

Características sociales en mayores de 65 años

- Soledad.
- Cónyuge impedido.
- Dificultades económicas.
- Inactividad laboral.
- Sedentarismo.

Características personales mayores de 65 años

- Alteraciones visuales.
- Alteraciones acústicas.
- Alteraciones dentales.
- Problemas digestivos.
- Complicaciones vasculares.
- Complicaciones neurológicas.
- Problemas urológicos.
- Artrosis.

(Tomado de Holvey, 1986).

Para conseguir los objetivos señalados y mejorar la salud de los ancianos diabéticos es preciso un bien organizado enfoque multidisciplinario por medio del cual se alcance la coordinación de muchas experiencias sociales y médicas para suministrar asistencia sanitaria, investigación y educación.

Como en las restantes áreas de asistencia geriátrica el tratamiento del anciano diabético es esencialmente un conjunto de responsabilidades repartidas por un lado entre el médico y el equipo en la comunidad así como en el hospital y, lo que es más importante, la familia del paciente.

En particular la persona afecta debe tomar mayor responsabilidad por su salud y volverse lo más autosuficiente posible.

La piedra angular del tratamiento es la educación del paciente. El resto del tratamiento va a comprender medidas no insulínicas, entre las que se incluyen la dieta, el ejercicio físico y los hipoglucemiantes orales y la terapia insulínica.

Estos son los mismos aspectos terapéuticos que en otras edades, pero con determinadas peculiaridades en personas mayores que revisaremos a continuación.

6.2. Alimentación.

Las recomendaciones dietéticas a las personas ancianas diabéticas no varían sustancialmente de la del resto de edades. Es importante que los mayores reciban un consejo nutricional adecuado, que debe adaptarse a sus necesidades específicas (Morley y cols., 1988).

Debemos considerar una serie de factores que pueden afectar al cumplimiento de la dieta en mayores (Mezitis y Pi-Sunyer, 1989):

- a) dificultades en cambiar hábitos dietéticos establecidos y reforzados a lo largo de toda una vida.
- b) problemas económicos, que en muchas personas ancianas les hace ser especialmente ahorrativos a la hora de adquisición de la comida.
- c) considerar las formas de elaboración de las comidas en situaciones de soledad, viudedad, etc.
- d) dificultades para entender las dietas con largas listas de alimentos, por lo que puede ser necesario el proporcionar una lista simplificada.
- e) la valoración nutricional debe considerar siempre, la propensión de los ancianos a padecer deficiencias nutricionales.

Los principios que deben regir la elaboración del plan dietético en el anciano diabético son:

- 1. Reducción de peso en caso de existir sobrepeso, y mantenimiento del mismo si es el adecuado.**

La reducción de peso tiene su base en el hecho de aumentar la sensibilidad a la insulina, mejorar la tolerancia a la glucosa y normalizar los niveles glucémicos, teniendo una influencia favorable en el control de la hipertensión y las cifras de lípidos; van a mejorar la morbilidad y la esperanza de vida en los pacientes diabéticos que consiguen mantener su peso ideal (Van Itallie, 1979).

Por ello, debemos establecer la cantidad de calorías a tomar por el anciano diabético en base a la estimación del peso ideal. Estas calorías han de distribuirse a lo largo del día en función de las costumbres de la persona anciana y del perfil glucémico.

No se debe olvidar que no conviene mantener durante mucho tiempo dietas con bajas calorías, debido al riesgo de malnutrición; la pérdida de peso ha de ser gradual y controlando que sea a expensas del tejido adiposo y no pérdida de masa muscular.

2. Proporcionar una dieta equilibrada con cantidades adecuadas de proteínas, hidratos de carbono y grasas.

En este sentido la dieta aconsejada por la American Diabetes Association (Physician Guidet, 1989) consiste en un 55% a 60% de las calorías totales en forma de carbohidratos, principalmente de tipo complejo y ricos en fibra; un 30% o menos en forma de grasas, debiendo ser su proporción baja en grasas saturadas y colesterol y más alta en grasas poli y monosaturadas; las restantes calorías deben proceder de proteínas, las cuales han de ser de alta calidad.

3. Selección adecuada de los alimentos y uso de suplementos

de vitaminas y minerales esenciales.

Considerar que siempre hemos de intentar evitar una posible malnutrición.

4. Individualizar el plan dietético.

Para ello se han de considerar las preferencias del paciente y sus complicaciones específicas en relación a las enfermedades que presenta y han de sustentarse en la evaluación clínica, funcional y social que se realice.

6.3. Ejercicio.

Como en otras etapas de la vida del diabético el ejercicio también va a jugar un papel importante en el tratamiento del anciano.

Sus beneficios vienen dados porque reduce la intolerancia a la glucosa, mejora la sensibilidad a la insulina (Hollenbeck y cols., 1985) reduce los factores de riesgo cardíacos y produce beneficios fisiológicos y psicológicos (DeVries, 1970; Wheat, 1987).

Su práctica en la persona mayor presenta unas limitaciones condicionadas por alteraciones frecuentes en ellas, como son las enfermedades cardiovasculares, problemas osteoarticulares, retinopatía proliferativa, neuropatía y enfermedad vascular periférica. La complicación clínica más importante relacionada con el ejercicio en ancianos diabéticos, principalmente en los que realizan tratamiento insulínico, es la hipoglucemia. Esta puede presentarse de forma inmediata o diferida hasta 24 horas después de la

realización del ejercicio.

Con la finalidad de evitar o reducir los riesgos asociados al ejercicio en el anciano, este debe ser: de moderada intensidad, debe instaurarse una rutina regular en su realización, comenzando siempre con un bajo nivel de intensidad e irse aumentando gradualmente (Schwartz, 1990).

En definitiva, como hemos expuesto en el programa dietético debe diseñarse un plan de ejercicios de forma individualizada en función de la evaluación de cada paciente.

6.4. Agentes Orales.

Generalmente se prescriben cuándo la dieta y el ejercicio no consiguen mantener los niveles de glucosa plasmática dentro de los niveles basales adecuados (Peters y Davinson, 1990; Halter y Morrow, 1990).

Los medicamentos que comprenden generalmente entran en dos categorías: las sulfonilureas y las biguanidas, siendo estas últimas mucho menos utilizadas.

El mecanismo de acción de las sulfonilureas va a radicar a dos niveles: aumentan la secreción de insulina al estimular a las células beta de los islotes pancreáticos y mejoran su acción al actuar tanto a nivel del receptor como postreceptor (Gerich, 1989). Se van a metabolizar en el hígado y eliminar por los riñones.

Al utilizarlas debemos tener en cuenta las siguientes consideraciones:

1. Todos los hipoglucemiantes pueden producir hipoglucemias severas y los ancianos tienden a ser más sensibles a este efecto.

Por esto se deben comenzar a usar con las dosis más bajas posibles, con administración previa a la ingesta e ir incrementando paulatinamente hasta alcanzar la máxima dosis. Si con ella no se logra un buen control, habrá que iniciar tratamiento insulínico.

No hay que olvidar que la hipoglucemia en el anciano se presenta frecuentemente con manifestaciones atípicas y que su duración puede ser extraordinariamente larga, especialmente con el uso de la clorpropamida.

2. Es importante considerar que diversas situaciones clínicas, así como algunos fármacos pueden potenciar la acción hipoglucemiante de las sulfonilureas. Así la potencian los salicilatos, dicumarínicos, beta-bloqueantes, alopurinol, probenecid, inhibidores de la monoamino-oxidasa y alcohol (Morley, 1991).

3. Cuando acontece en el anciano alguna situación estresante aguda (intervención quirúrgica, fractura, infección) es frecuente un empeoramiento del control glucémico, siendo preciso instaurar tratamiento insulínico que puede suspenderse al superar el proceso intercurrente.

Las biguanidas son menos utilizadas y su mecanismo de acción no está aclarado. Poseen un efecto anorexígeno y producen un cierto grado de malabsorción, por lo que se suelen utilizar en diabéticos obesos. Sus principales inconvenientes radican en que reducen la absorción de vitamina B12 y pueden desencadenar acidosis láctica.

6.5. Tratamiento con Insulina.

Cuándo el anciano no responde satisfactoriamente a las modalidades de tratamiento expuesto es preciso instaurar, de forma transitoria o definitiva, un tratamiento con insulina.

Antes que nada, hemos de volver a insistir en el riesgo incrementado de hipoglucemia en pacientes ancianos con enfermedad cardiovascular.

El principal objetivo del tratamiento insulínico debe ir enfocado a tratar de conseguir el mejor control glucémico con el menor riesgo de hipoglucemia utilizando el régimen más simple.

Existen varias posibilidades de utilización de regímenes distintos en ancianos diabéticos:

1. Clásicamente se ha utilizado insulina de acción intermedia en una sola dosis administrada antes del desayuno, o en dos dosis (añadiendo una antes de la cena).

1.1. **La utilización de una sola dosis** es razonablemente fácil de administrar en ancianos. Su inconveniente es que en gran parte de ancianos no suele ser suficiente para lograr un control glucémico adecuado, ya que los valores glucémicos de la tarde se encuentran excesivamente elevados por la ingesta durante el día.

1.2. **La utilización de insulina intermedia en una dosis antes de la cena**, sola o combinada con insulina rápida, puede ser eficaz para el control de las elevaciones de los valores de glucemia tras la cena y los valores basales del día siguiente.

1.3. **La I. intermedia en dos inyecciones diarias** suele ser muy eficaz para el control glucémico, precisando un control más frecuente y estando asociada con una mayor incidencia de efectos colaterales.

En cualquiera de las modalidades reseñadas si no se logra controlar adecuadamente con la utilización de insulina intermedia las alteraciones postprandiales, se precisa **añadir insulina rápida a la intermedia**, siendo conveniente en personas mayores el utilizar combinaciones premezcladas de insulina, dado que son efectivas y mucho más fáciles de administrar en ancianos.

2. En los últimos años existe un mayor interés en la utilización de **pautas de insulina vespertina y tratamientos combinados de insulina e hipoglucemiantes orales**.

2.1. La utilización de **pautas de insulina de tipo intermedia o lenta vespertina**, antes de acostarse, se ha propuesto en los últimos años (Riddle, 1985). Su utilización viene sustentada porque la mayor parte de la elevación glucémica global se puede atribuir a la hiperglucemia del ayuno, con una menor contribución de los incrementos postprandiales.

Fisiológicamente se sabe que existe un valle en los niveles de glucosa plasmática entre las 2 y las 4 de la madrugada, seguido de una elevación espontánea antes del desayuno debida al llamado "fenómeno del amanecer."

Administrando la insulina de acción intermedia por la noche su pico máximo de acción se ejerce justo antes del desayuno. De esta forma reduce la elevación glucémica consecuencia del "fenómeno del amanecer" y controla la

glucosa plasmática en ayunas.

2.2. La combinación de insulina e hipoglucemiantes orales puede ser útil en determinados pacientes ancianos en los que el hipoglucemiante no es eficaz en el control glucémico. En estos casos se puede asociar una inyección de insulina por la tarde con lo que, en teoría, se controla la hiperglucemia matutina proporcionando el hipoglucemiante por las mañana para que actúe sobre los niveles posprandiales glucémicos.

Esta pauta presenta las ventajas de evitar dosis excesivas de insulina subcutánea e hiperinsulinemias que pueden contribuir a muchas de las complicaciones de la diabetes (Lebovitz y Pasmantier, 1990). Además permite al paciente acostumbrarse a la utilización de insulina, resultando su paso a dos inyecciones diarias de insulina intermedia mucho mejor aceptado.

6.6. Educación Diabetológica.

La educación sanitaria está constituida, en sentido amplio, por todas las influencias formales e informales que determinan los conocimientos, actitudes y conductas relacionadas con la promoción y restauración de la salud de los individuos, grupos y colectividades (Alwin, 1979).

La educación sanitaria va a suponer una mejora de la calidad asistencial, demostrando multitud de estudios que proporciona una mejor comprensión de la enfermedad y la adhesión del paciente a la prescripción y recomendaciones del médico, todo lo cual contribuye a una mejor evolución de la enfermedad y, en último término, a una mejora de la

calidad de la asistencia.

Uno de los temas en que este hecho se manifiesta más claramente es en la Educación Diabetológica. Esta es considerada desde hace algunos años, como parte integrante del tratamiento del diabético. Mediante ella se van a articular los tres pilares fundamentales del tratamiento (dieta, ejercicio y medicamentos orales y/o insulina), resultando ineficaz el tratamiento sin ella. Sus beneficios a todos los niveles están suficientemente contrastados, sirva como ejemplo el que la incorporación del Programa Educativo en el Medical Center de la Union (Alwin Smith, 1979) dio lugar a una reducción de aproximadamente los 2/3 en la incidencia de comas diabéticos (Muller y Goldsbbin, 1972).

La persona anciana diabética también debe poseer una formación diabetológica imprescindible para llevar una vida normal con una calidad de vida digna. Por ello ha de intentarse en todos los pacientes mayores, aunque ha de individualizarse al grado de entrenamiento al que han de ser sometidos, con arreglo a la valoración pronóstica, funcional, mental y social de cada paciente.

Dentro del programa general se deben proporcionar conocimientos con respecto a cambios en la dieta, métodos de control de glucemia para realización de perfiles, cuidados de los pies y se debe informar sobre las dosis, administración y efectos secundarios de los fármacos hipoglucemiantes así como de la insulina, fundamentalmente sobre aspectos relacionados con la hipoglucemia e interacciones medicamentosas.

A continuación reflejamos esquemáticamente las ideas que deben regir los conceptos fundamentales sobre educación diabetológica, los métodos educacionales que deben utilizarse en ancianos así como los temas de mayor interés (Jara Albarrán, 1994).

EDUCACION DIABETOLOGICA EN DIABETICOS MAYORES DE 65 AÑOS.

PROGRAMA GENERAL

- Conceptos generales.
- Alimentación. Ejercicio físico.
- Agentes orales.
- Insulina. Tipos de inyección.
- Autocontrol. Formas de vida.

MÉTODOS EDUCACIONALES

- Oral / Audio-visual /Práctico.
- Enseñanza individual o en pequeños grupos.
- Incluir 1-2 familiares.
- Paciencia e insistencia.
- Comprobar resultados.
- Reciclaje mensual.
- Club socio-cultural.
- Hospital de Día.

TEMAS DE MAYOR INTERÉS

- Alimentación.
- Ejercicio físico adecuado.
- Inyección de insulina. Plumas.
- Autocontrol espaciado.
- Cuidado de los pies.
- Higiene en general.
- Cuidado de la boca.
- Conducción de vehículos.

Esta información debe proporcionarse directamente en grupos pequeños, por personal especialmente formado y sensibilizado en diabetología (Sánchez Martos y cols., 1990).

Vamos a comentar brevemente algunos aspectos:

Autocontrol. A no ser que existan alteraciones cognitivas o físicas importantes que impidan una monitorización fiable, todos los ancianos tratados con insulina y las personas de su familia deben ser entrenados en las técnicas de autocontrol.

Este consiste en la monitorización domiciliaria de la glucemia, glucosuria y cetonuria.

La monitorización de la glucosuria no es valorable dado que el dintel de excreción de glucosa en el anciano es más alto que en el joven; la cetonuria tiene valor en las enfermedades agudas intercurrentes y para diferenciar entre fenómenos del alba y Somogyi.

Para la determinación de glucemia en sangre capilar en la actualidad existen reflectómetros muy exactos y cómodos, de fácil manejo.

Las mediciones generalmente se hacen antes de las comidas, a la hora de acostarse, 1 ó 2 horas después de las comidas, y durante la noche entre las 2 y las 4 de la madrugada. La frecuencia de los perfiles es variable y va a depender del régimen de tratamiento utilizado y la estabilidad del control glucémico conseguido. Generalmente pueden ser suficientes la realización de perfiles semanales. En diabéticos en tratamiento con hipoglucemiantes orales suele utilizarse un perfil de dos determinaciones (en ayunas, a los 120 minutos de la comida cada semana y

ocasionalmente de madrugada).

Cuidado de los pies. Constituye otro aspectos de vital importancia en los ancianos y en todas las visitas, fundamentalmente en la consulta de los profesionales de enfermería, se debe vigilar su estado e insistir sobre los oportunos consejos: recordar el lavado diario con secado cuidadoso posterior, no acercar los pies a fuentes de calor y evitar caminar descalzo; recomendar unos calcetines de fibras naturales y unos zapatos cómodos, que no produzcan rozaduras. Es importante insistirle a todos los ancianos en que acuda periódicamente al podólogo. En Residencias de Ancianos, siguiendo la iniciativa establecida en nuestro país por el INSERSO, deberían establecerse Programas en el Centro en que se incluyan visitas periódicas por algún Podólogo.

6.7. Organización asistencial.

La Asamblea Mundial del Envejecimiento celebrada en Viena (Organización Naciones Unidas, 1982), recogió así como diversos documentos de la OMS (World Health Organization, 1987) la necesidad y conveniencia, en base a la demostración de su eficacia, de la universalización de una asistencia geriátrica específica para las personas mayores del mundo.

Esta asistencia se va a basar en unos niveles asistenciales a nivel del Hospital y Comunidad, siendo fundamental la Coordinación de los distintos niveles, debiendo satisfacer las necesidades específicas de cada situación.

Así se considera la necesidad de disponer de una Unidad de Geriátría Hospitalaria que disponga de U. de Valoración, de Agudos y Media Estancia; que disponga de Hospital de Día y Apoyo Geriátrico Domiciliario y que esté íntimamente relacionada con los Centros de Salud y los distintos Servicios Sociales de la Comunidad(Ministerio de Sanidad y Consumo, 1994).

Esta estructura organizativa es un punto de encuentro con la Asistencia Diabetológica en la cual, a todas las edades se propugnan unos niveles organizativos en gran parte coincidentes.

Por tanto se trata de utilizar los niveles asistenciales geriátricos para conseguir el mayor bienestar posible en todos los tipos de diabéticos, tanto en sus aspectos terapéuticos como de educación.

Además el trabajo en equipos multidisciplinarios en Geriátría tiene en consideración las circunstancias patológicas, funcionales, psíquicas y sociales gracias a lo cual se pueden diseñar programas individualizados según la evaluación realizada en cada anciano diabético (Kane y Kane, 1981).

Los recursos en que se debe sustentar una adecuada educación diabetológica esquemáticamente son:

- Hospital de Día.
- Hospitalización a domicilio.
- Asistencia Social.
- Ingreso Hospitalario
 - Causas sociales.
 - Complicación médico-quirúrgico.
- Club socio-cultural.
- Invalidez.

6.8. Evaluación en el diabético mayor de 65 años.

Se debe realizar un control periódico, cada tres meses o más si se estima preciso. En cada una de las visitas hay que comprobar el grado de educación diabetológica del anciano; los objetivos del tratamiento en cada paciente van a depender del pronóstico clínico, incapacidades física y mental así como de las condiciones globales y sociales, que aseguren el cumplimiento terapéutico.

La valoración clínica debe incluir la determinación de peso, constantes, exploración general y dirigida hacia neuropatía autonómica y periférica, pulsos y signos de arteriopatía, estado de los pies y ojos.

Se debe realizar determinación de glucemia basal, colesterol y triglicéridos.

Este estudio se ha de realizar de forma programada cada tres meses y una revisión anual más exhaustiva en la que, entre otras cosas, se realice examen de fondo de ojo.

A continuación exponemos las pautas de actuación a seguir ante el anciano diabético según el diagnóstico sea reciente o antiguo y nos pueden servir como resumen de todo lo expuesto hasta ahora.

O B J E T I V O S

Objetivos

La diabetes mellitus afecta a un 2-3% de la población occidental y se distinguen a efectos epidemiológicos, etiopatogénicos, clínicos y terapéuticos la diabetes tipo I de la de tipo II.

Una gran proporción de los sujetos diabéticos van a pertenecer a la población geriátrica donde constituye un importante problema de salud, denominándose como diabetes senil aquella que afecta a las personas mayores de 65 años.

Esta va a incluir las diabetes que han tenido su comienzo previamente a los 65 años, que pueden ser insulino dependientes (DM-ID) o no insulino dependientes (DM-NID), y las que aparecen a partir de los 65 años, o diabetes senil propiamente dicha. En su mayoría se han considerado como DM-NID, pero en la práctica clínica es cada vez más frecuente el número de ancianos que precisan para su control metabólico tratamiento insulínico.

A pesar de lo referido, constituye una situación insuficientemente estudiada, en especial en la población muy anciana. Persisten determinadas incógnitas que son objeto de discusión, en lo referente a aspectos patogénicos, fundamentalmente su mecanismo de producción; aspectos clínicos, evolutivos y terapéuticos que incluyen la decisión de instaurar y la necesidad de mantener el tratamiento con insulina.

En base a las consideraciones previas dirigimos nuestro estudio a un grupo de personas mayores y diabéticas, con instauración de su diabetes posterior a los 65 años y en

tratamiento insulínico con los siguientes objetivos:

- 1.- Determinar la prevalencia de diabetes mellitus en población geriátrica de edad muy avanzada, así como delimitar el grupo en tratamiento insulínico.
- 2.- Estudiar si en la DM-ID del anciano subyace un mecanismo patogénico predominantemente insulinopénico o una insulinoresistencia periférica.
- 3.- Determinar si la diabetes en el anciano, especialmente aquella que precisa de tratamiento insulínico, posee características específicas suficientes que la configuren como una entidad propia en relación a otras edades.

MATERIAL Y METODOS

Material y Métodos

1. Características de los pacientes.

De un total de 562 ancianos residentes en tres Residencias ubicadas en la Comunidad de Castilla la Mancha, se confirmaron 98 casos de diabetes entre los cuales se han estudiado de forma prospectiva a 15 diabéticos insulino dependientes, que reunían los criterios de inclusión requeridos para este estudio.

Criterios de inclusión: Persona mayor de 65 años con inicio de su diabetes posterior a esa edad; diagnóstico inicial de DM-NID, fracaso establecido a dieta e hipoglucemiantes orales (a dosis máxima para cada preparado); estar en tratamiento insulínico durante un período superior a 12 meses y no encontrarse afecto de enfermedad maligna en situación terminal, no padecer demencia avanzada ni trastornos del comportamiento. Aunque dentro de los objetivos se intentó incluir diabéticos en tratamiento con insulina desde el inicio de la enfermedad, no hemos encontrado ningún caso entre la población estudiada.

Para el reclutamiento de estos pacientes se realizaron dos estudios. Uno en la Residencia de Asistidos del INSERSO en Ciudad Real durante el segundo semestre del año 1993 y otro durante el primer trimestre de 1994 en la Residencia de Válidos del INSERSO ubicada en Puertollano y en la Ciudad de

Matrimonios Ancianos de la Junta de Comunidades de Castilla-La Mancha en Ciudad Real.

Se revisaron todas las historias clínicas de los residentes determinando aquellos que estaban diagnosticados de diabetes mellitus con cualquier modalidad de tratamiento.

Se establecieron junto al grupo de estudio otros 4 como controles, constituidos por sujetos con diferentes características y criterios de inclusión. Así se consideran los siguientes grupos:

- . **Grupo I. Grupo control normal.** Integrado por 5 personas mayores de 65 años, sin diagnóstico de diabetes, controles glucémicos previos realizados normales y tolerancia normal en la sobrecarga oral de glucosa.
- . **Grupo II. Grupo control de DM-NID en tratamiento con Sulfonilureas.** Se seleccionaron 5 sujetos dentro de la población de estudio.
- . **Grupo III. Diabéticos con inicio de la diabetes posterior a los 65 años y en tratamiento con insulina con posterioridad al tratamiento con hipoglucemiantes orales durante años.** Constituye el grupo de estudio en base a las indicaciones señaladas previamente, integrado por 15 sujetos.
- . **Grupo IV. Diabéticos con edad superior a los 65 años, con inicio de la diabetes entre 40 y 64 años y en tratamiento con insulina.** Se seleccionaron 5 sujetos.

- **Grupo V. Se incluyen en este grupo 5 diabéticos jóvenes insulino dependientes de edades comprendidas entre 23 y 51 años a los que se realizó péptido C con estímulo de glucagón con objeto de comparar sus valores de péptido C con los obtenidos en diabéticos de más de 65 años.**

A todos ellos, previo consentimiento informado, se les efectuó una prueba de tolerancia a la glucosa mediante un desayuno estándar, suplementado con glucosa, de forma que en total recibían 75 g. de hidratos de carbono (Fernández Fernández y cols., 1986). Previamente, cada individuo, permanecía 12 horas en ayunas durante la noche. No se les permitía fumar durante la prueba (Davidson, 1986).

Desayuno estándar con 75 g de hidratos de carbono para realizar la prueba de tolerancia oral a la glucosa

	Hidr. carb. (gr)	Prot. (gr)	Gras. (gr)	Cal.
Taza leche (200 ml)	7,4	4,2	6	100,4
Barrita pan (70 gr)	40,9	5,6	0,6	191,4
Margarina (25 gr)	19,1	172,3
Mermelada (20 gr)	8	32
4 cucharitas. gluc. (glucosmón), dis. en leche	20	80
Total	76,3	9,8	25,7	576,1

El diagnóstico de diabetes se ha comprobado en base a los criterios del National Diabetes Data Group (1979) admitidos internacionalmente y recomendados por la OMS (WHO Expert, 1980).

2. Estudio clínico.

En los 20 ancianos diabéticos en tratamiento con insulina se ha realizado protocolo clínico en que se obtuvieron los datos referentes a la historia clínica general y específica así como de la exploración física.

2.1. Dentro de la historia general y específica se han recogido: datos personales; diagnóstico clínico; grado de incapacidad; antecedentes personales de diabetes; hábitos de vida: fumador o ex-fumador; sedentarismo o ejercicio; dieta; uso de alcohol.

La evaluación del grado de incapacidad se ha realizado según criterios establecidos (Kane y Kane, 1981) seleccionando las escalas de incapacidad de la Cruz Roja (Salgado Alba, 1986) y el Índice de Katz (Katz y cols., 1963).

Las características clínicas al diagnóstico así como los datos evolutivos, tipo de tratamiento inicial, grado de control y compensación; circunstancias de instauración de tratamiento con insulina.

Diagnóstico de complicaciones en relación con su diabetes: Enfermedad macrovascular en base a la presencia de cardiopatía isquémica y/o infarto agudo de miocardio; insuficiencia cardíaca o trastornos del ritmo; accidente vasculocerebral y enfermedad vascular periférica; hipertensión arterial; amputación de miembro inferior.

Enfermedad microvascular: Retinopatía diabética y

nefropatía diabética. Neuropatía diabética, en base a la historia y exploración neurológica.

2.2. Exploración física.

- . Exploración física general, con determinación de peso, talla, IMC, Tensión Arterial; Oscilometría y exploración Cardiológica y Neurológica.
- . Talla. Para su medida se empleó un tallímetro fijado a la pared de precisión 0-1 cm. Los individuos permanecen de pie y sin zapatos sobre una superficie horizontal, con las rodillas juntas, hombros relajados, brazos extendidos a lo largo del cuerpo y con el plano Frankfort horizontal.

En el caso de individuos con cifosis severa o con amputación de miembro inferior se consideró "dato perdido".

- . Índice de masa corporal (IMC). Para su determinación se empleó la siguiente fórmula:
IMC: $\text{peso (Kg)} / (\text{Talla (m)})^2$ (Benn, 1971)
- . La presión sanguínea se determinó en posición supina con un esfigomanómetro de mercurio después de 5 minutos de reposo. Se realizan dos lecturas con 1-5 minutos de intervalo.
- . Asimismo a todos se les realizó electrocardiograma así como estudio oftalmológico, incluyendo fondo de ojo.

Criterios Utilizados:

a.- Un sujeto es definido como hipertenso si la presión sistólica sanguínea era mayor de 160 mmHg, presión diastólica mayor de 95 mmHg o si estaban recibiendo tratamiento farmacológico para hipertensión (Informe de un Comité de Expertos. OMS, 1978).

b.- Enfermedad macrovascular en base a la presencia de cardiopatía isquémica y/o infarto agudo de miocardio; signos clínicos y/o electrocardiográficos de insuficiencia cardíaca o trastornos del ritmo; accidente vasculocerebral y enfermedad vascular periférica; hipercolesterolemia para colesterol > 240 mg/dl (American Diabetes Association, 1984); sobrepeso/obesidad para un índice de masa corporal (IMC)>27kg/m².

c.- Enfermedad microvascular: Retinopatía diabética y nefropatía diabética.

. Retinopatía proliferativa por presencia de microaneurismas, exudados y hemorragias retinales.

. Nefropatía diabética por constatación de microalbuminuria y aclaramiento de creatinina <70cc/min/m².

d.- Neuropatía diabética, en base a la historia y exploración neurológica.

3. Métodos analíticos.

En los grupos de ancianos seleccionados, se realizó prueba de sobrecarga oral de glucosa con extracciones a los

0,30, 60, 90 y 120 minutos. La extracción se realizó de la vena antecubital con el sujeto sentado, en tubos con EDTA para la colección de plasma.

Tras la obtención de la muestra se realizaron las determinaciones basales y de glucemias (mg/dl) inmediatamente. El resto del plasma fue apropiadamente distribuido en alícuotas y congeladas a -20° hasta determinación de péptido C e insulina.

3.1. Determinaciones basales.

Hemograma (Coulter); perfil bioquímico básico por procedimientos enzimáticos específicos mediante autoanalizador Hitachi 717 (Boehringer Manheim). La Hemoglobina glicosilada (HbA1c) se determina por cromatografía líquida (HPLC) mediante autoanalizador HA 8121 suministrado por Menarini. Se consideran valores indicativos de un buen control aquellos inferiores a 5.7.

Pruebas realizadas según técnicas estandarizadas en el Laboratorio de Análisis Clínicos del Complejo Hospitalario de Ciudad Real.

3.2. Determinaciones dinámicas.

La determinación de péptido C e insulina no se realizó más tarde de tres meses después de la obtención de la muestra. Ambos se determinaron por radioinmunoanálisis mediante reactivos suministrados por Diagnostic Products Corporation.

Péptido C: Incubación de 4 horas; separación de las fases

mediante polietilenglicol (PEG). La precisión del ensayo es de <0.070 pmol/ml, no existiendo reacción cruzada con otros compuestos presentes en las muestras, sin tener efectos significativos la hemólisis.

Los resultados se expresaron en picomoles/ml (pmol/ml).

El rango normal de los valores basales comprendido entre $0.26-1.32$ pmol/ml (equivalente a $0.8-4$ ng/ml). Para la conversión de pml/ml a ng/ml, se ha de utilizar el siguiente factor de conversión: picomoles/ml $\times 3.31 =$ ng/ml.

Insulina: Incubación de 3 horas. La separación de las fases se consigue por decantación. La sensibilidad es de 1.5 μ IU/ml, siendo el antisuero altamente específico para la insulina presentando muy baja reacción cruzada con otros compuestos presentes en las muestras. Los resultados se expresan en μ IU/ml.

Rango comprendido entre $3-35$ μ IU/ml.

4. Estudio estadístico.

Los datos fueron procesados en los Servicios Informáticos de la Universidad de Castilla-La Mancha, en un ordenador PC compatible con los programas de estadística SPSS/PC+4.0.

Los datos continuos se expresan como media \pm desviación estándar y los datos cualitativos en forma de porcentajes.

Los tests estadísticos utilizados han sido:

- . Análisis de la varianza.
- . Test de homogeneidad de varianza.
- . Comparaciones apareadas entre medias mediante t de

Student.

- . Histogramas y distribuciones de frecuencias.
- . Estudio de la dependencia y relación de variables.

Todos los test se han considerado bilaterales y como significativos aquellos valores de $p < 0.05$.

R E S U L T A D O S

RESULTADOS

1. Población general estudiada. Datos epidemiológicos.

La población considerada se compone de 562 sujetos ancianos, con una edad media de 79 años y un mayor número de mujeres (64.4%) que de varones. Dentro de esta población hemos encontrado un total de 98 diabéticos, lo que supone una prevalencia de la enfermedad del 17.43%, siendo 76 las mujeres diabéticas y 22 los varones. Los datos son semejantes en los tres Centros Residenciales incluidos en el estudio (Tablas 1, 2 y 3) (Figuras 1 y 2).

En relación al tipo de tratamiento para su diabetes, del total de diabéticos un 33.67% se encontraba sólo con medidas dietéticas, un 30.6% con medidas dietéticas y agentes orales y el 37.7% con tratamiento insulínico (Tabla 4) (Figura 3). De estos, el mayor número (74.2%) precisaba de 2 dosis diarias de Insulina de tipo Intermedio (Tabla 5).

El grupo de 63 sujetos diabéticos que no estaban recibiendo tratamiento insulínico se componía de un 67% de mujeres y 33% de varones, con una edad media de 80.2 años y un tiempo de evolución de su diabetes hasta el momento en que se realizó el estudio de 10.2 años (Tabla 6).

2. Características clínicas y complicaciones evolutivas en diabéticos insulino dependientes.

Se han analizado las características clínicas y complicaciones evolutivas relacionadas con la diabetes en el grupo objeto de nuestro estudio (Grupo III). También hemos reflejado en las Tablas los datos correspondientes al grupo de diabéticos insulino dependientes con inicio previo a los 65 años (Grupo IV).

Nuestro grupo de estudio presenta una edad media de 80 años, con inicio de su diabetes a los 70 años y habiendo transcurrido 6.8 años hasta el momento de instauración del tratamiento insulínico (Tabla 7). En las Figuras 4,5, y 6 aparecen reflejadas las frecuencias de edades de los sujetos, edad de diagnóstico y tiempo de evolución hasta instauración del tratamiento.

El tiempo transcurrido, 6.8 años, hasta inicio de tratamiento insulínico es superior a los 5.9 años transcurridos en diabéticos insulino dependientes con inicio previo a los 65 años (Grupo IV), aunque inferior a los 10.2 años de media transcurrido hasta el momento del estudio en el total de diabéticos en tratamiento con dieta y/o agentes orales, en los que todavía no ha sido preciso instaurar tratamiento insulínico (Figura 7).

Asimismo dentro de nuestro grupo es mayor el número de mujeres (86.7%) en tratamiento insulínico respecto al 13.3% de varones (Tabla 8); el nivel sociocultural es bajo en el 86% de los sujetos (Tabla 9). Hemos encontrado un alto número, 4.6, de enfermedades asociadas (Tabla 10) así como un consumo medio de 3.4 fármacos por persona (Tabla 11).

Dentro del alto número de enfermedades asociadas destaca la elevada prevalencia de enfermedades de los órganos de los sentidos presente en todos los sujetos, la patología cardíaca (80%), patología osteoarticular (73%), así como del resto de alteraciones consideradas (Tabla 12) (Figura 8).

El consumo de fármacos está en relación con las enfermedades reseñadas, por lo que el mayor número toma fármacos antiagregantes (80%), cardiovasculares (73%) así como antihipertensivos (46%). (Tabla 13) (Figura 9). Así mismo la patología asociada descrita, junto a las complicaciones evolutivas, va a provocar una incapacidad física moderada-elevada en el 60% de los sujetos, así como alteraciones psíquicas en el 40%, siendo responsable de que los sujetos no puedan realizar determinadas actividades de la vida diaria, según nos reflejan las escalas de evaluación geriátrica consideradas (Tablas 14, 15 y 16) (Figuras 10,11,12).

El inicio de la diabetes en nuestro grupo sólo en un 26% se correspondió con la sintomatología clásica, frente al 40% en el grupo IV (Tabla 17). El grado de control general considerado en base al conocimiento de la enfermedad, controles previos a su ingreso en la residencia y referido por los sujetos, fue malo o regular en el 80% (Tabla 18), habiendo precisado ingreso hospitalario por problemas hipoglucémicos un 20% de los sujetos y por complicaciones hiperglucémicas el 26% (Tabla 19). En la tabla 20 reflejamos el número de familiares diabéticos conocidos por los sujetos.

Respecto al tratamiento insulínico la mayor parte, tanto en el grupo III como en el IV, está con Insulina de

tipo intermedio (80% y 100%, respectivamente), en dos inyecciones diarias, con menor número de unidades por Kilo de peso (0.3) en el grupo III frente al grupo IV (0.5 unidades/kg), como aparece en las Tablas 21 y 22.

En la Tabla 23 se reflejan algunos datos generales tanto de la exploración física como analíticos con interés en relación a la diabetes.

Las complicaciones evolutivas relacionadas aparecen en la Tabla 24. Con respecto a las complicaciones microangiopáticas un 80% presenta retinopatía en mayor o menor grado y un 20% está afecto de nefropatía. En el 53% existe una neuropatía (Figura 13). Asimismo la enfermedad macrovascular en cualquiera de sus manifestaciones y los factores de riesgo considerados aparecen en una elevada proporción de los sujetos (Tabla 25) (Figura 14).

El 73% de los sujetos presenta afectación a nivel de pies, y un 2 sujetos (13%) se realizó amputación de miembro inferior.

3. Determinaciones basales y tras sobrecarga oral de glucosa.

3.1. Glucemias basales y tras sobrecarga.

Los valores obtenidos en cada uno de los sujetos (Tabla 26) nos permiten considerar adecuados a todos los sujetos ancianos normales seleccionados dado que los valores de glucemias basales (media de 109 mg/dl) así como en los otros valores obtenidos se encuentran dentro de los criterios considerados como normales del National Diabetes Data Group.

Los valores basales medios obtenidos en los Grupos II, III y IV (137, 156, 156 mg/dl) así como en los distintos puntos de la sobrecarga aparecen reflejados en la Tabla 27 y su representación gráfica en la Figura 15.

3.2. Insulinemias basales y tras sobrecarga.

Los valores obtenidos en cada uno de los sujetos aparecen reflejados en la Tabla 28. Es reseñable el caso de un varón (sujeto 8) dentro del grupo III, con unos valores de insulinemia tanto basales como en cada uno de los puntos tras la sobrecarga, superiores a 300 μ IU/ml. Dado lo atípico de estos valores hemos considerado a este sujeto fuera del grupo.

Los valores medios obtenidos por grupos (Tabla 29) muestran un patrón constituido por los valores de los grupos I y II en relación a los III y IV (Figura 16). Ahora bien, al no disponer de los valores de insulinemia libre, se ha realizado análisis estadístico sólo entre los grupos I y II encontrando una diferencia significativa estadísticamente ($p < 0.05$) en los valores correspondientes a los 30 minutos de la sobrecarga oral de glucosa (Figura 17).

3.3. Péptido C basal y tras sobrecarga.

En la Tabla 30 aparecen los valores obtenidos en cada uno de los sujetos ancianos estudiados así como en el grupo V constituido por diabéticos insulino dependientes juveniles y adultos. Los valores medios obtenidos por grupos muestran tres comportamientos estadísticamente homogéneos (Tabla 31) (Figura 18,19).

El grupo de ancianos normales (I) y aquellos en tratamiento con agentes orales (II) no presentan diferencias significativas en ningún momento del test. Sí las hay entre el grupo I y los ancianos diabéticos insulino dependientes (grupos III y IV) en los valores basales así como a los 30 y los 60 minutos del test.

El grupo II presenta diferencias en todos los puntos del test respecto a los grupos III y IV, pero que sólo tienen significación estadística ($p < 0.05$) en los valores correspondientes a los 60 minutos (1.59 frente a 1.04 y 0.79 pmol/ml, respectivamente).

El grupo V (diabéticos insulino dependientes juveniles y adultos) presenta unos valores basales (0.08 pmol/ml) con una baja respuesta al estímulo (0.2 pmol/ml) con glucagón. Ambos valores presentan una diferencia significativa ($p < 0.05$) en relación a los cuatro grupos de ancianos estudiados (Figura 18).

El análisis del comportamiento de los valores de péptido C nos muestra los siguientes aspectos:

. La relación entre los valores máximos obtenidos tras la respuesta a la sobrecarga de glucosa, considerada a la hora y media, en relación a los valores basales muestra una importante correlación en los grupos II ($r = 0.956$), III ($r = 0.704$) y V ($r = 0.997$). Esta correlación no aparece en los grupos I ($r = 0.202$) y IV ($r = 0.293$) (Figura 20).

. Al considerar la reserva pancreática (valores máximos de péptido C menos los basales, en relación a los valores máximos de glucemia), existen diferencias entre los grupos de ancianos pero que no alcanzan significación estadística (Figura 21).

. Los valores de péptido-C máximos en relación al tiempo de evolución, muestran una discreta correlación ($r=0.503$) en el grupo III, sin que exista correlación en los grupos II y IV (Figura 22).

. Los valores de péptido-C máximo en relación al grado de obesidad (IMC) muestran una correlación negativa en los diabéticos insulino dependientes (Figura 23).

En la Figura 24 aparecen, los valores de glucemias, insulinemia y péptido C correspondientes a los cuatro grupos.

1. POBLACIÓN GENERAL ESTUDIADA. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS.

TABLA 1

CARACTERISTICAS GENERALES POBLACION DE ESTUDIO

	Número de residentes	Edad media (años)	Mujeres	Varones
Residencia asistida	298	80.85	200	98
Residencia de válidos	211	75.67	134	77
Residencia ciudad de matrimonios	53	80.47	28	25
Total	562	79.00	362 64.42%	200 35.58%

TABLA 2

PREVALENCIA DE DIABETES

	Número de residentes	Número de diabéticos	Frecuencias
Residencia asistida	298	51	17.11%
Residencia de válidos	211	39	18.48%
Residencia ciudad de matrimonios	53	8	15.09%
Total	562	98	17.43%

**TABLA 3
PREVALENCIA DE DIABETES POR SEXO**

	Mujeres			Varones		
	Tot.	Diab.	%	Tot.	Diab.	%
Residencia asistida	200	40	20.00	98	11	11.22
Residencia de válidos	134	31	23.13	77	8	10.38
Residencia ciudad de matrimonios	28	5	17.85	25	3	12
Total	362	76	20.99	200	22	11

**TABLA 4
NUMERO DE DIABETICOS SEGUN TRATAMIENTO**

	Residen. asistida	Residen. de válidos	Residen. ciudad de matrim.	Total	%
Dieta	21	10	2	33	33.67
Hipogl.	12	14	4	30	30.61
Insulina	18	15	2	35	35.71

**TABLA 5
DIABETICOS EN TRATAMIENTO INSULINICO Y NUMERO DE DOSIS**

	Núm total	1 dosis	2 dosis
Res. asis. Ciudad Real	18	5	13
Res. vál. Puertollano	15	4	11
C. matrim. ancianos	2	-	2
Total	35	9 25.71%	26 74.28%

TABLA 6
DIABETICOS ANCIANOS NO INSULINDEPENDIENTES
CARACTERISTICAS GENERALES

Nº de sujetos:	63
Mujeres:	42 (67 %)
Hombres:	21 (33 %)
Edad media:	80.20 años
Tiempo medio duración diabetes hasta estudio:	10.29 años

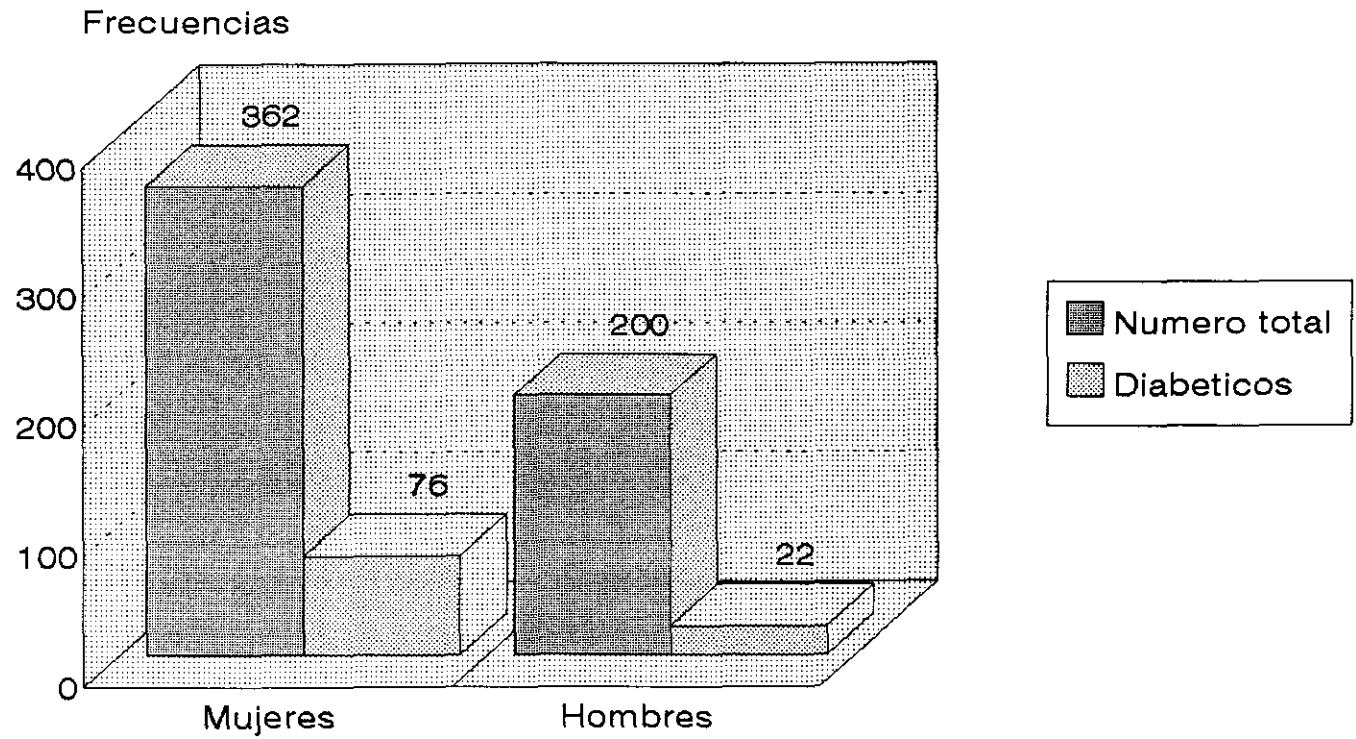


Figura 1: Distribución de diabéticos según sexo

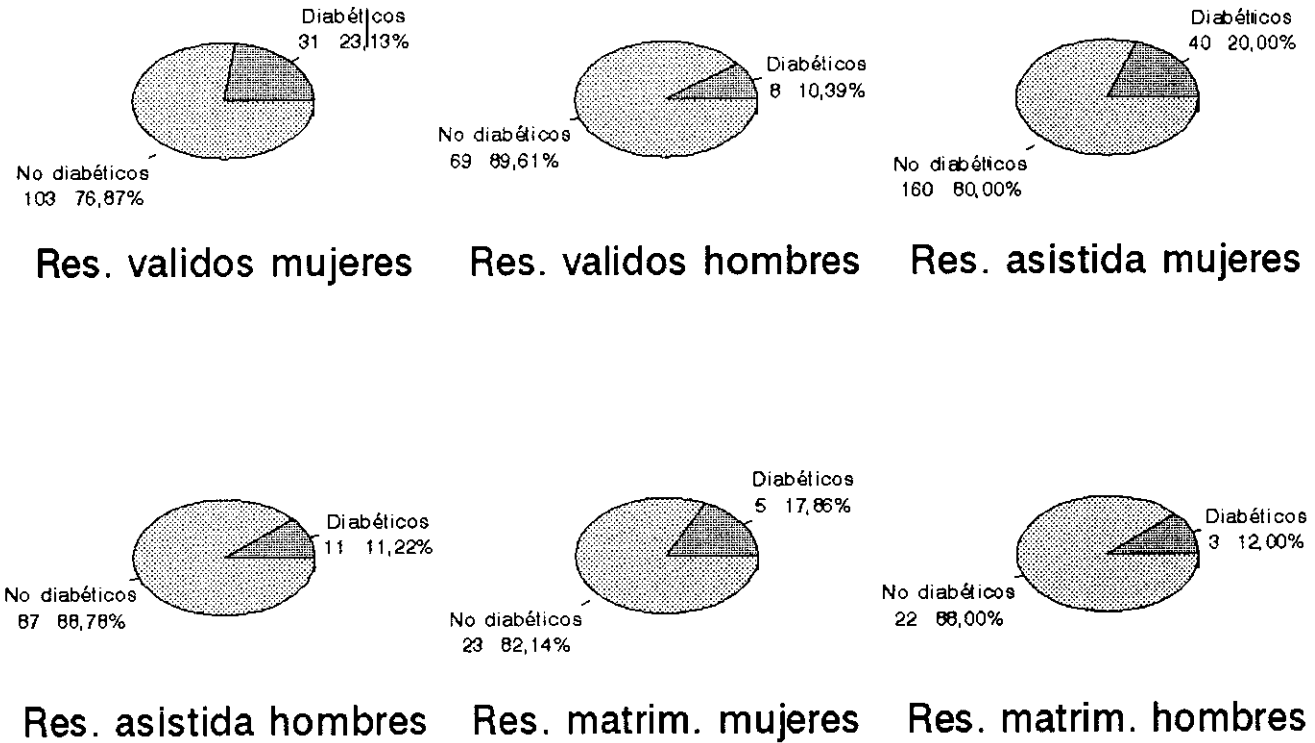


Figura 2: Distribución de la población según Centros

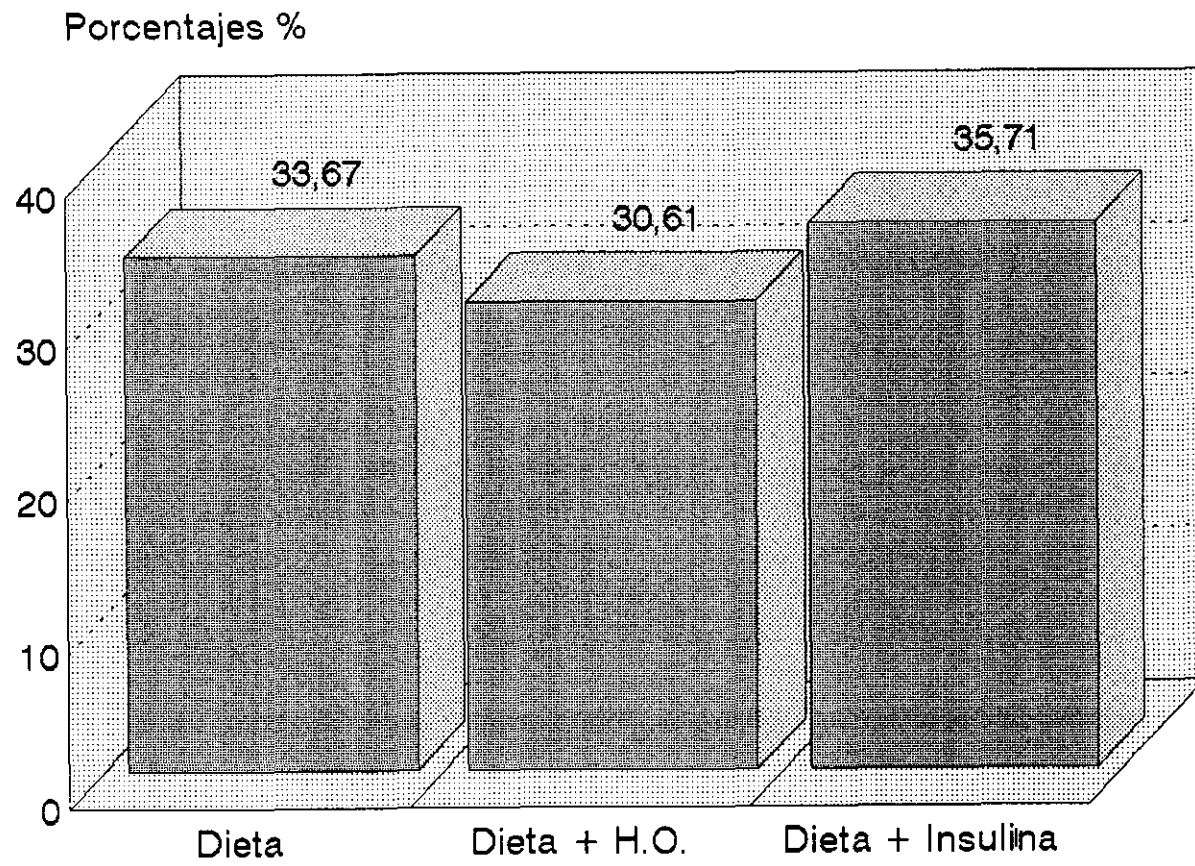


Figura 3: Diabéticos según tipo de tratamiento

**2. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y COMPLICACIONES EVOLUTIVAS EN
DIABÉTICOS INSULINDEPENDIENTES (DM-ID).**

TABLA 7
ANCIANOS DIABETICOS INSULINODEPENDIENTES (DM-ID)
CARACTERISTICAS CLINICAS

		Grupo III (n=15)	Grupo IV (n=5)
Edad natural	Media	80.0	74.0
	D. típica	5.1	3.6
Edad inicio diabetes	Media	70.2	56.0
	D. típica	5.6	7.6
Duración diabetes	Media	10.1	18.0
	D. típica	4.2	10.6
Int. inic. trat. insulínico	Media	6.8	5.9
	D. típica	4.9	4.4
Edad inic. tratam. insulin.	Media	77.0	61.9
	D. típica	5.6	10.2

ANCIANOS DIABETICOS INSULINODEPENDIENTES (DM-ID)

CARACTERISTICAS GENERALES

TABLA 8

	Grupo III (n=15)	Grupo IV (n=5)
Mujeres	13 86.7%	5 100.0%
Hombres	2 13.3%	0 0.0%

TABLA 9

Nivel sociocultural	Grupo III (n=15)	Grupo IV (n=5)
0	2 13.3%	1 20.0%
1	11 73.3%	2 40.0%
2	1 6.7%	2 40.0%
3	1 6.7%	0 0.0%

TABLA 10

Enfermedades asociadas	Grupo III (n=15)	Grupo IV (n=5)
Media	4.60	5.60
Desv. típica	0.91	0.55

TABLA 11

Ingesta de fármacos	Grupo III (n=15)	Grupo IV (n=5)
Media	3.40	3.60
Desv. típica	1.06	1.14

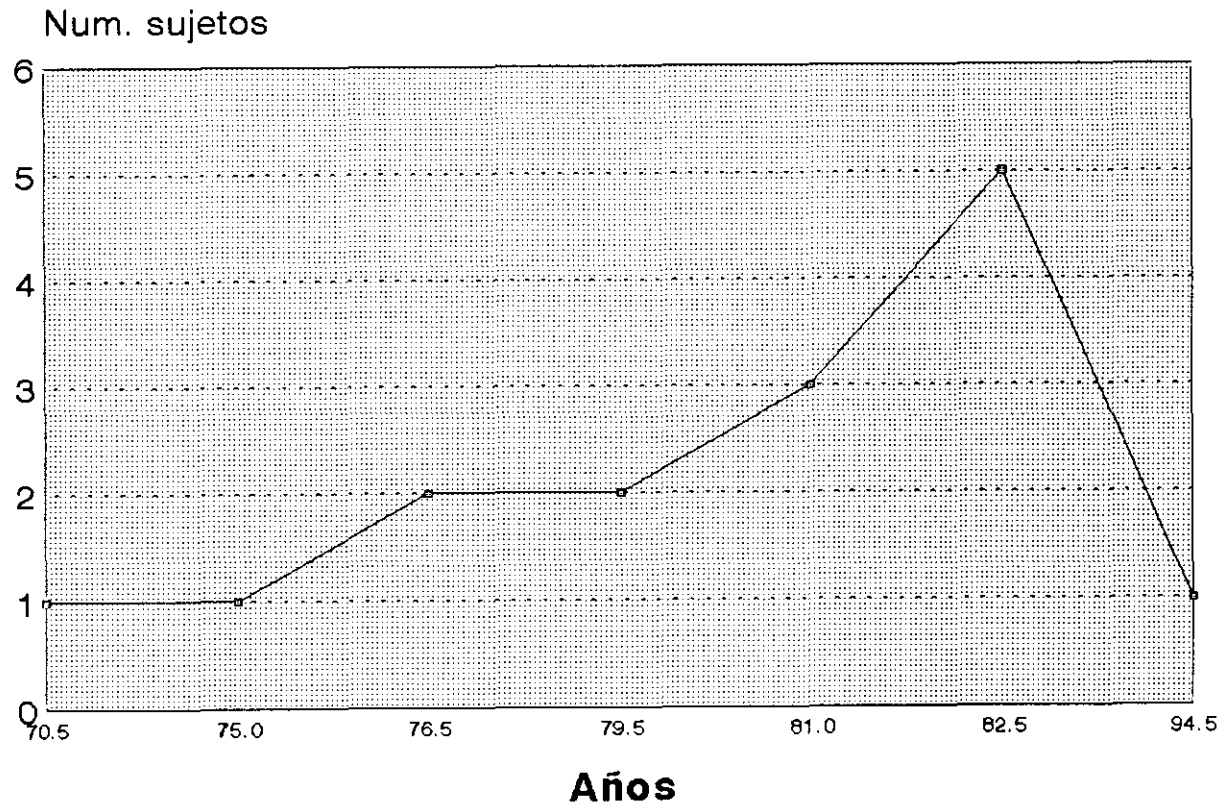


Figura 4: Edad natural sujetos. Grupo III

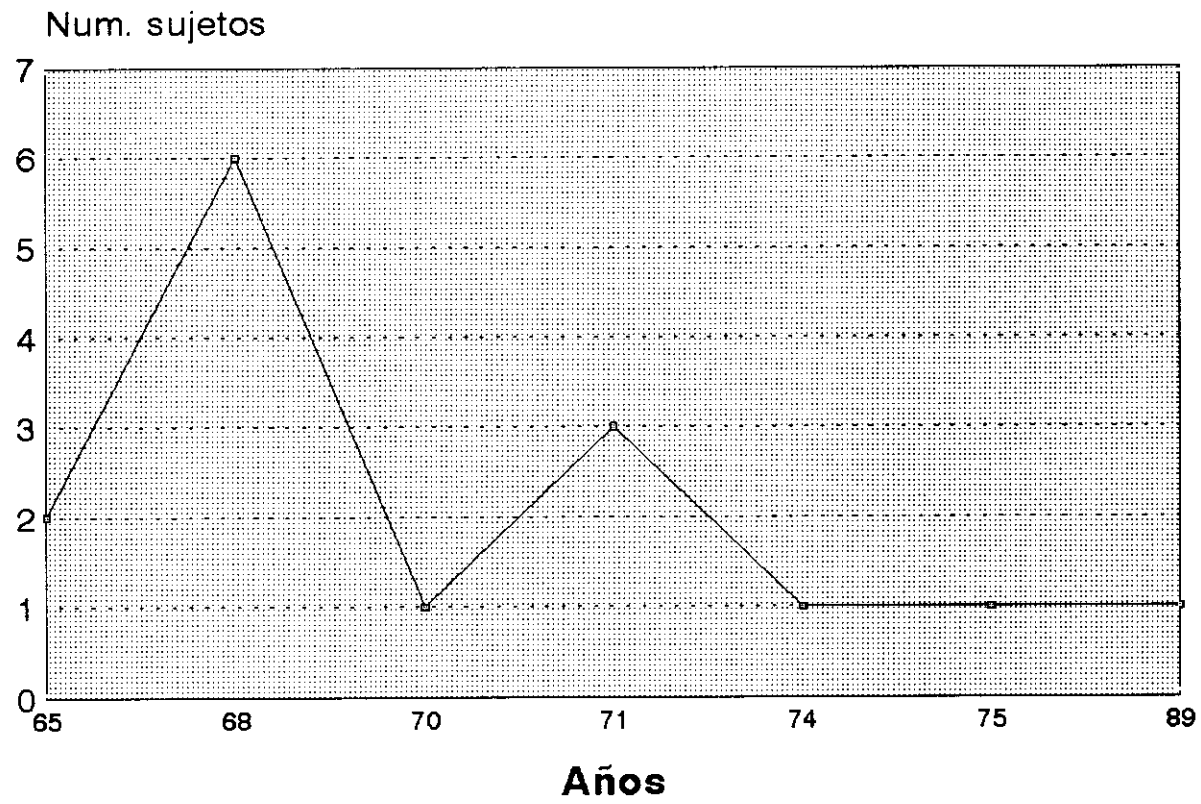


Figura 5: Edad diagnóstico diabetes. Grupo III

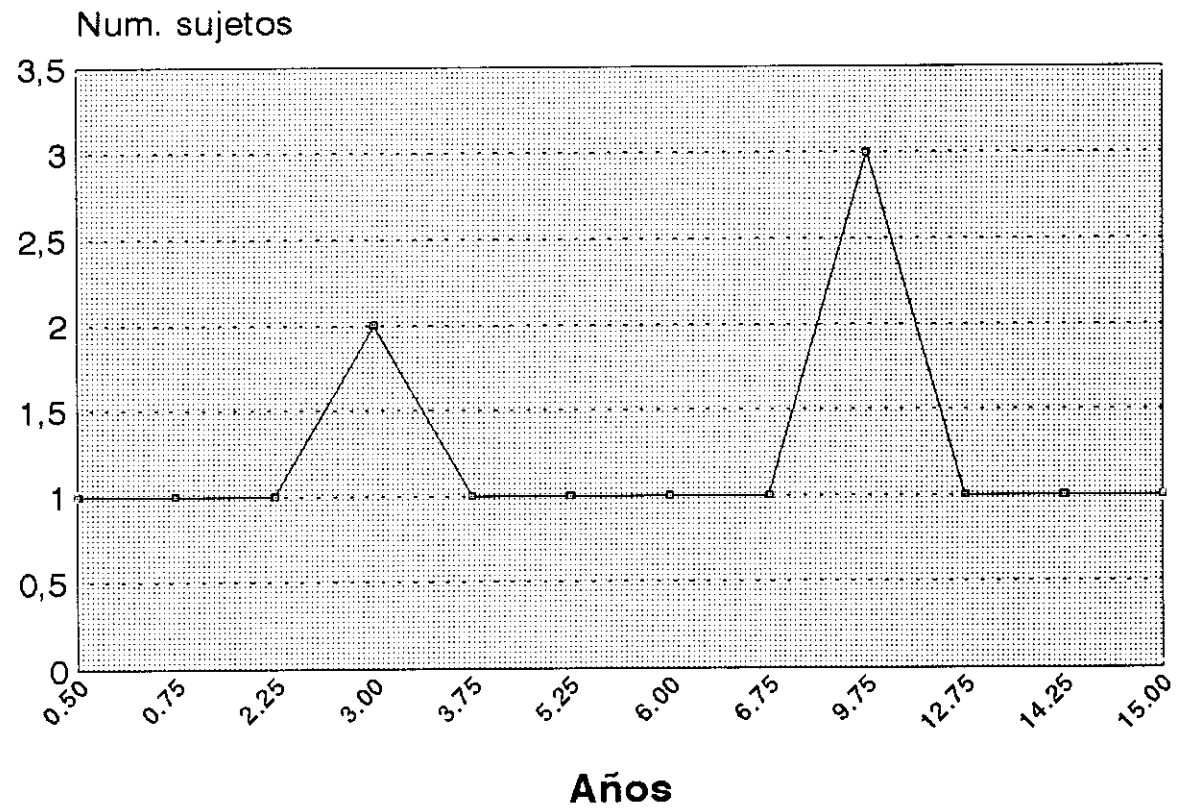


Figura 6: Tiempo desde diagnóstico hasta inicio tratamiento insulínico. Grupo III

DIABETES MELLITUS EN EL ANCIANO TIEMPO DE EVOLUCION

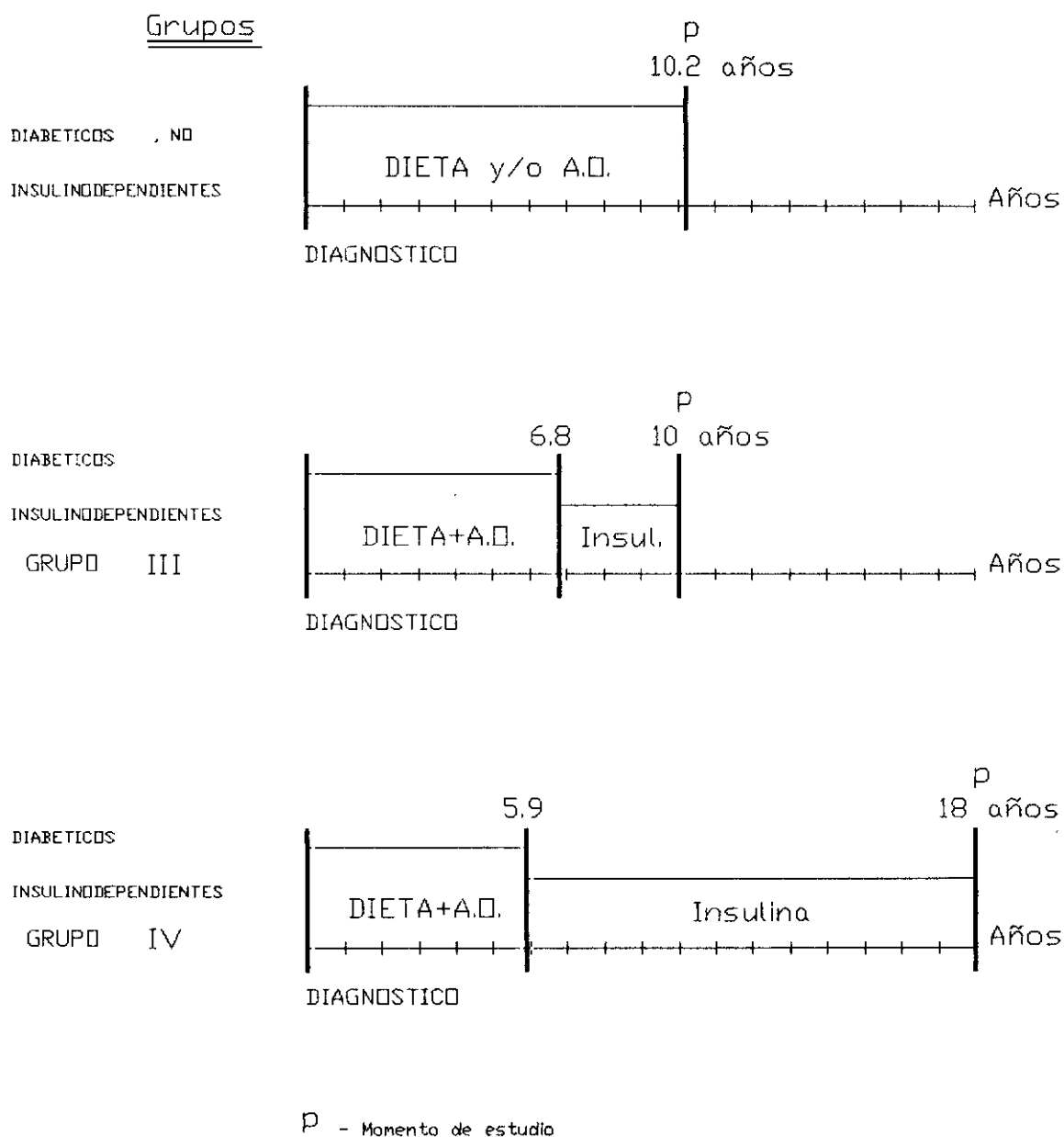


FIGURA 7: TIEMPO DESDE EL DIAGNOSTICO HASTA EL MOMENTO DEL ESTUDIO EN LOS DIABETICOS SEGUN GRUPOS

TABLA 12

**ANCIANOS DIABETICOS INSULINODEPENDIENTES
 PATOLOGIA ASOCIADA (más frecuentemente)**

	Grupo III (n=15)	Grupo IV (n=5)
P. Organos Sentidos	15 100.0%	5 100.0%
P. Osteoarticular	11 73.3%	3 60.0%
P. Cardíaca	12 80.0%	4 80.0%
E. Vascular Periférica	9 60.0%	3 60.0%
Hta. ACV (*)	7 46.7%	2 40.0%
HTA (*)	6 40.0%	2 40.0%
Demencia	2 13.3%	1 20.0%
Obesidad	6 40.0%	2 40.0%
Dislipemia	7 46.7%	2 40.0%

(*) Hta. ACV : Historia de accidente cerebrovascular
 HTA: Hipertensión arterial

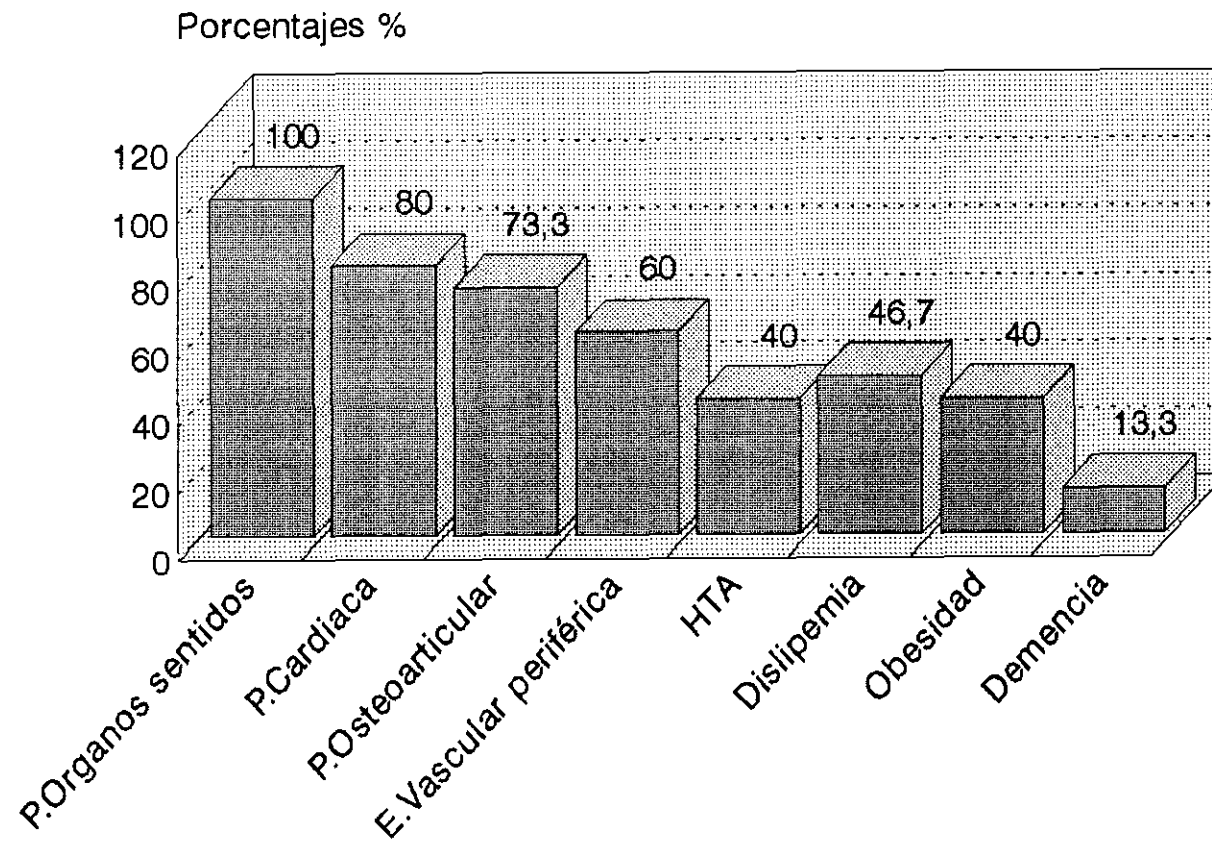


Figura 8: Patologías asociadas diabéticos Insulindependientes. Grupo III

TABLA 13

**ANCIANOS DIABETICOS INSULINODEPENDIENTES
FARMACOS CONSUMIDOS**

	Grupo III (n=15)		Grupo IV (n=5)	
Antiagregantes	12	80.0%	2	40.0%
Cardiovasculares	11	73.3%	1	20.0%
Antihipertensivos	7	46.7%	2	40.0%
Diuréticos	3	20.0%	1	20.0%
AINE	1	6.7%	2	40.0%
Otros	10	66.7%	4	80.0%

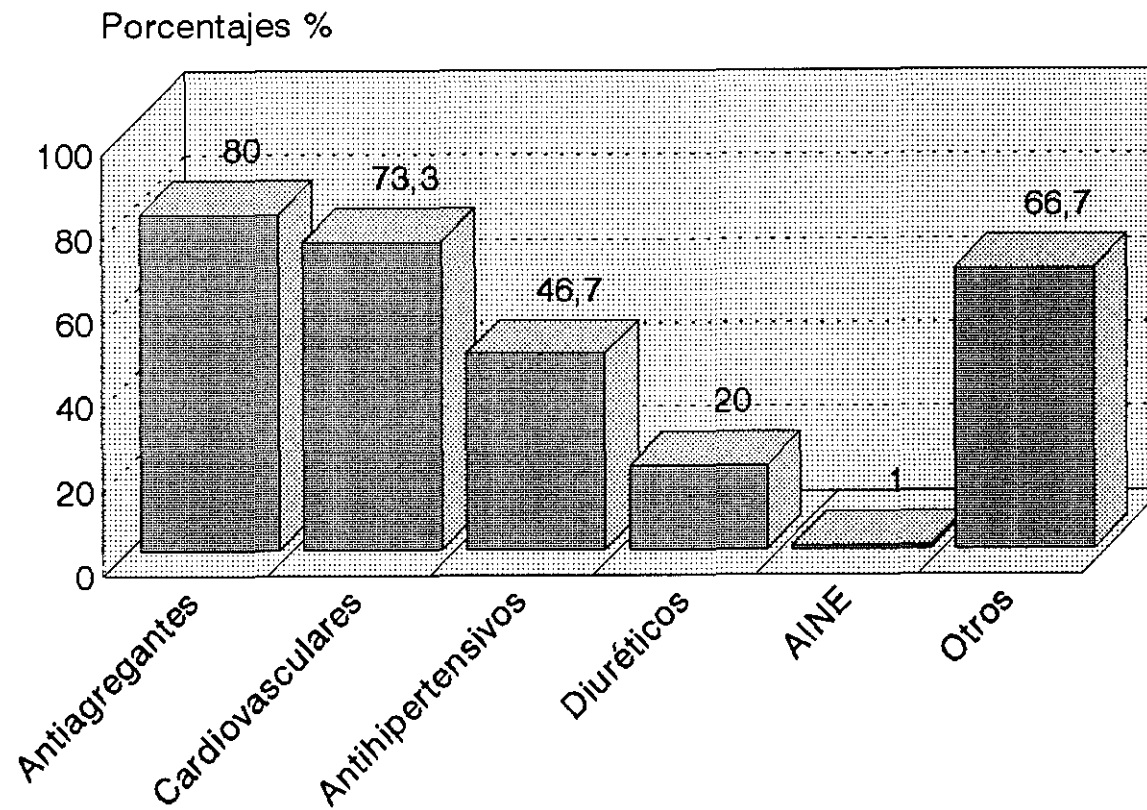


Figura 9: Fármacos consumidos diabéticos insulIndependientes. Grupo III

ANCIANOS DIABETICOS INSULINODEPENDIENTES

TABLA 14
GRADO DE INCAPACIDAD FISICA

	Grupo III (n=15)	Grupo IV (n=5)
0	2 13.3%	
1	4 26.7%	1 20.0%
2	2 13.3%	2 40.0%
3	4 26.7%	2 40.0%
4	3 20.0%	

TABLA 15
GRADO DE INCAPACIDAD PSIQUICA

	Grupo III (n=15)	Grupo IV (n=5)
0	7 46.7%	1 20.0%
1	2 13.3%	1 20.0%
2	4 26.7%	2 40.0%
3	2 13.3%	1 20.0%

TABLA 16
INDICE DE KATZ

	Grupo III (n=15)	Grupo IV (n=5)
A	4 26.7%	1 20.0%
B	4 26.7%	2 40.0%
C	2 13.3%	
D	1 6.7%	2 40.0%
F	3 20.0%	
G	1 6.7%	

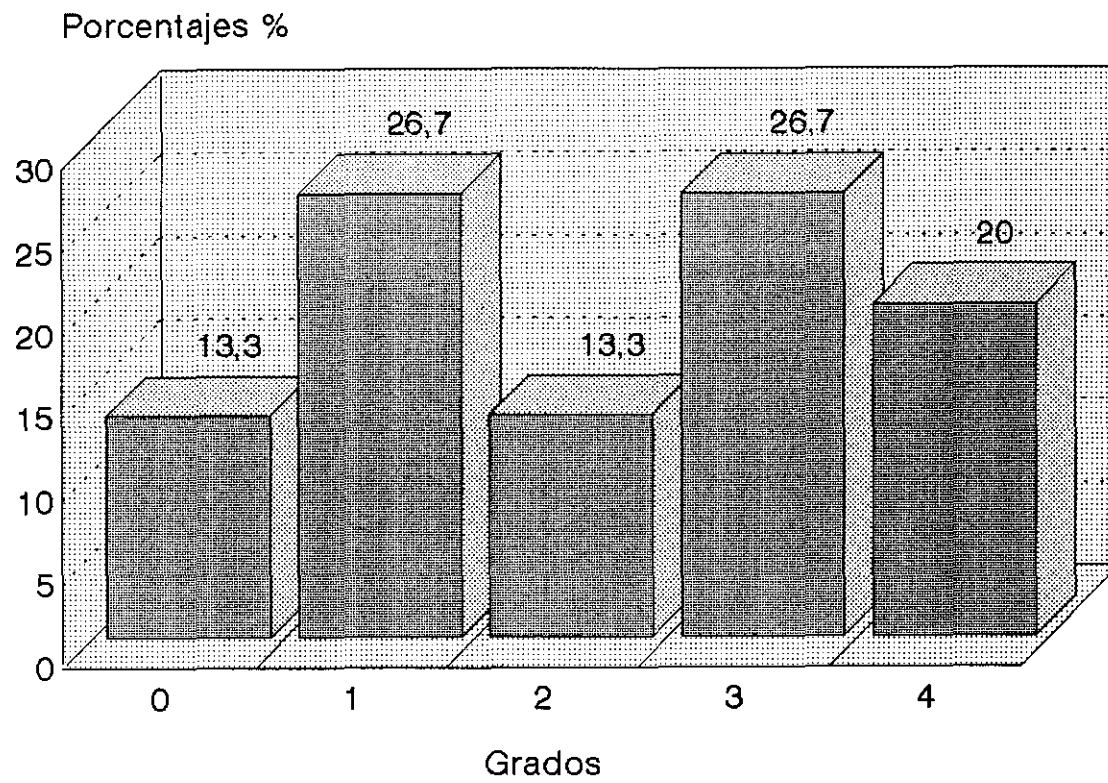


Figura 10: Grado de Incapacidad Física, según E. Cruz Roja, en diabéticos insulíndependientes. Grupo III

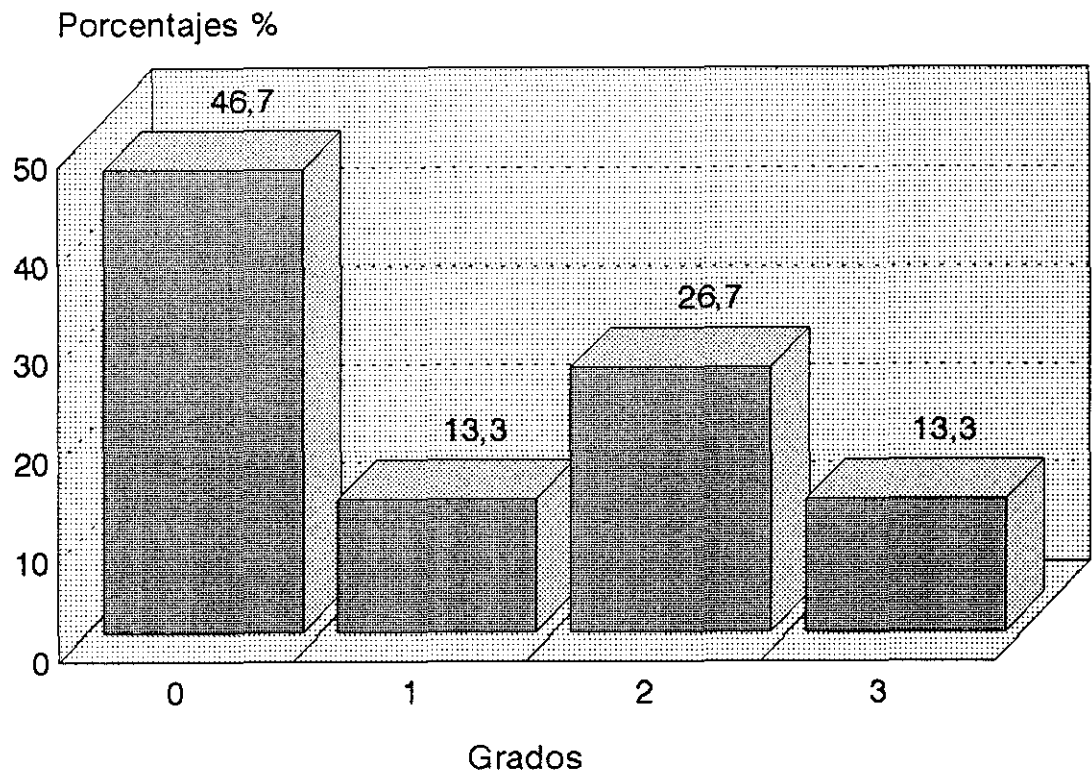


Figura 11: Grados de Incapacidad Psíquica, según E. Cruz Roja, en diabéticos insulino dependientes. Grupo III

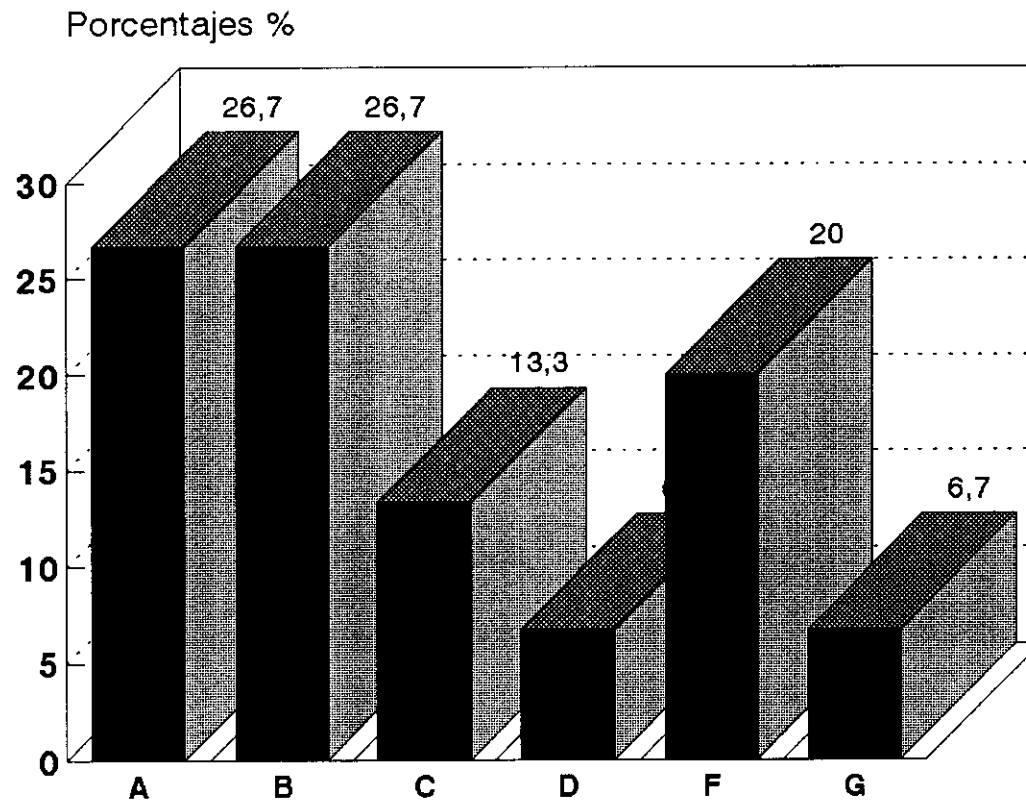


Figura 12: Índice de Katz en diabéticos insulino dependientes. Grupo III

ANCIANOS DIABETICOS INSULINODEPENDIENTES

TABLA 17
SINTOMATOLOGIA INICIAL

	Grupo III (n=15)	Grupo IV (n=5)
Hallazgo casual	9 60.0%	1 20.0%
Sint. inic. clásica	4 26.7%	2 40.0%
S. estrés	1 6.7%	2 40.0%
Reconocimiento	1 6.7%	0 0.0%

TABLA 18
GRADO DE CONTROL

	Grupo III (n=15)	Grupo IV (n=5)
Malo	6 40.0%	4 80.0%
Regular	6 40.0%	0 0.0%
Bueno	3 20.0%	1 20.0%

TABLA 19
INGRESOS POR DESCOMPENSACIONES METABOLICAS

	Grupo III (n=15)	Grupo IV (n=5)
Sint. hipogluc.	3 20.0%	1 20.0%
Sint. hipergluc.	4 26.7%	0 0.0%

ANCIANOS DIABETICOS INSULINODEPENDIENTES

TABLA 20
ANTECEDENTES FAMILIARES DIABETICOS

GRUPO III

	Conocidos	No conocidos
Ascendientes	4 28.6%	10 71.4%
Descendientes	1 6.7%	14 94.3%
Hermanos	3 20.0%	12 80.0%

GRUPO IV

	Conocidos	No conocidos
Ascendientes	0 0.0%	2 40.0%
Descendientes	0 0.0%	5 100.0%
Hermanos	2 40.0%	3 60.0%

**ANCIANOS DIABETICOS INSULINODEPENDIENTES
REQUERIMIENTOS DE INSULINA**

TABLA 21
GRUPO III
EDAD INICIO > 65 AÑOS

Tipo ins.	Num. suj.	Unidades/día	Num.inyec.	U./Kg peso
Mixta	2	Media:33.5	Media:2	Media:0.51
		D.Típica:7.78	D.Típica:0	D.Típica:0
NPH	13	Media:22	Media:1.7	Media:0.37
		D.Típica:6.8	D.Típica:0.48	D.Típica:0.10

TABLA 22
GRUPO IV
EDAD INICIO < 65 AÑOS

Tipo insulina	Num. suj.	Unidades/día	Num.inyec.	U./Kg peso
NPH	5	Media:33	Media:1.8	Media:0.52
		D.Típica:13	D.Típica:0.45	D.Típica:0.17

TABLA 23

**DIABETICOS INSULINDEPENDIENTES GRUPO III
DATOS EXPLORATORIOS Y ANALITICOS GENERALES**

Talla	1.54 ± 0.95 m
Peso	59.64 ± 10.24 kg
IMC	25.75 ± 4.04
TAS	14.10 ± 14.83
TAD	76.50 ± 8.44
HbA1c	8.09 ± 1.00
Colesterol	220 ± 55
Triglicéridos	144 ± 31
Cultivos de orina positivos	4 (20 %)

TABLA 24

**ANCIANOS DIABETICOS INSULINODEPENDIENTES
COMPLICACIONES EVOLUTIVAS EN RELACION CON LA DIABETES**

	Grupo III (n=15)		Grupo IV (n=5)	
Patología cardíaca	12	80.0%	4	80.0%
Hta de ACU o TIA	7	46.7%	2	40.0%
Hta. isq. periférica	9	60.0%	3	60.0%
Neuropatía	8	53.3%	3	60.0%
Amputación MI	2	13.3%	0	0.0%
Nefropatía	3	20.0%	2	40.0%
Retinopatía (*)	12	85.7%	5	100.0%
Cataratas	9	64.3%	3	60.0%
Afectación pies	11	73.3%	4	80.0%
Lesiones cutáneas	5	33.3%	0	0.0%

(*) Hay un caso dónde no existe respuesta, es decir n=14.

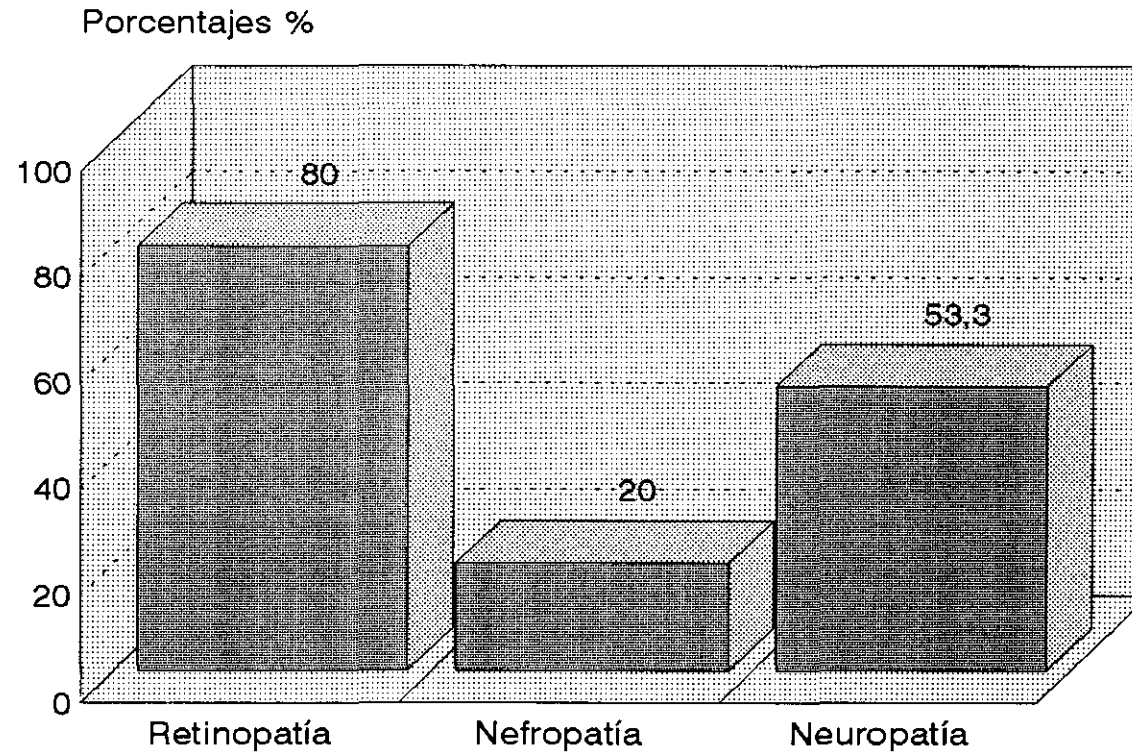


Figura 13: Microangiopatía y neuropatía diabética. Grupo III

TABLA 25

**ANCIANOS DIABETICOS INSULINODEPENDIENTES
COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES**

	Grupo III (n=15)	Grupo IV (n=5)
C. isquémica	9 60.0%	3 60.0%
Hta. insuf. cardíaca	3 20.0%	
Arritmias	4 26.6%	1 20.0%
Hta. ACV	7 46.7%	2 40.0%
Hta. art. periférica	9 60.0%	3 60.0%
Hipertensión arterial	6 40.0%	2 40.0%
Colesterol (>240 mg/dl)	5 33.3%	3 60.0%
Triglicér. (>150 mg/dl)	5 33.3%	5 100.0%
Obesidad (IMC>27)	6 40.0%	2 40.0%

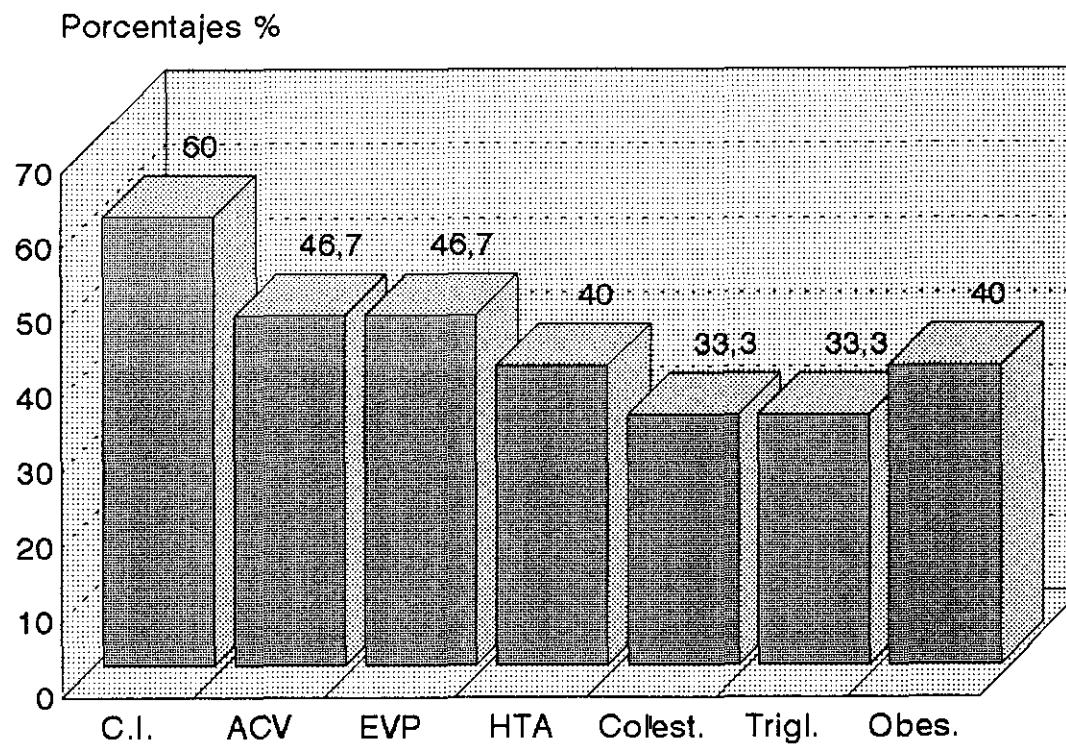


Figura 14: Enfermedad macrovascular y factores de riesgo. Grupo III

3. DETERMINACIONES DE GLUCEMIAS, INSULINEMIAS Y VALORES DE PÉPTIDO C TRAS SOBRECARGA ORAL DE GLUCOSA POR GRUPOS

TABLA 26

VALORES DE GLUCEMIA TRAS SOBRECARGA ORAL (mg/dl)

Grupo de estudio	0 min	30 min	60 min	90 min	120 min
Grupo I					
Sujeto 1	103	181	172	158	115
Sujeto 2	133	211	126	146	110
Sujeto 3	118	189	175	128	8
Sujeto 4	93	134	112	107	118
Sujeto 5	101	159	122	97	105
Media Grupo I	109.6	174.8	141.4	127.2	105.8
Desv. Tip. Grupo I	15.9	29.4	29.8	25.6	14.7
Grupo II					
Sujeto 1	135	242	311	258	199
Sujeto 2	122	203	234	230	227
Sujeto 3	123	275	316	322	364
Sujeto 4	143	222	266	277	208
Sujeto 5	162	210	215	230	285
Media Grupo II	137.0	230.4	268.4	263.4	256.6
Desv. Tip. Grupo II	16.5	29.0	45.1	38.3	68.7
Grupo III					
Sujeto 1	150	232	295	208	290
Sujeto 2	187	231	262	268	231
Sujeto 3	181	296	351	359	297
Sujeto 4	172	246	295	290	278
Sujeto 5	149	314	334	302	271
Sujeto 6	117	206	203	202	196
Sujeto 7	184	252	307	305	297
Sujeto 8	125	267	235	198	187
Sujeto 9	70	253	268	308	319
Sujeto 10	264	404	485	493	480
Sujeto 11	99	236	324	279	262
Sujeto 12	234	427	482	504	499
Sujeto 13	120	272	312	327	284
Sujeto 14	144	225	268	308	319
Sujeto 15	150	302	351	366	350
Media Grupo III	156.4	277.5	318.1	314.5	304.0
Desv. Tip. Gpo. III	50.0	63.7	76.0	94.4	87.2
Grupo IV					
Sujeto 1	101	192	244	228	233
Sujeto 2	158	306	380	384	347
Sujeto 3	188	304	390	385	380
Sujeto 4	145	202	226	182	126
Sujeto 5	189	279	332	349	338
Media Grupo IV	156.2	256.6	314.4	305.6	284.8
Desv. Tip. Grupo IV	36.3	55.6	76.0	94.4	104.5

TABLA 27

GLUCEMIAS TRAS SOBRECARGA ORAL (mg/dl)

		0 MIN	30 MIN	60 MIN	90 MIN	120 MIN
Grupo I (n=5)	Media	109.6	174.8	141.4	127.2	105.8
	D.Tip.	15.9	29.4	29.8	25.6	14.7
Grupo II (n=5)	Media	137.0	230.4	268.4	263.4	256.6
	D.Tip.	16.5	29.4	45.1	38.3	68.7
Grupo III (n=16)	Media	156.4	277.5	318.1	314.5	304.0
	D.Tip.	50.0	63.7	78.7	90.4	87.2
Grupo IV (n=5)	Media	156.2	256.6	314.4	305.6	284.8
	D.Tip.	36.3	55.6	76.0	94.4	104.5
Poblac	Media	145.3	249.1	279.8	273.3	259.9
Total	D.Tip.	42.2	63.7	92.1	101.1	105.2

GLUCEMIA

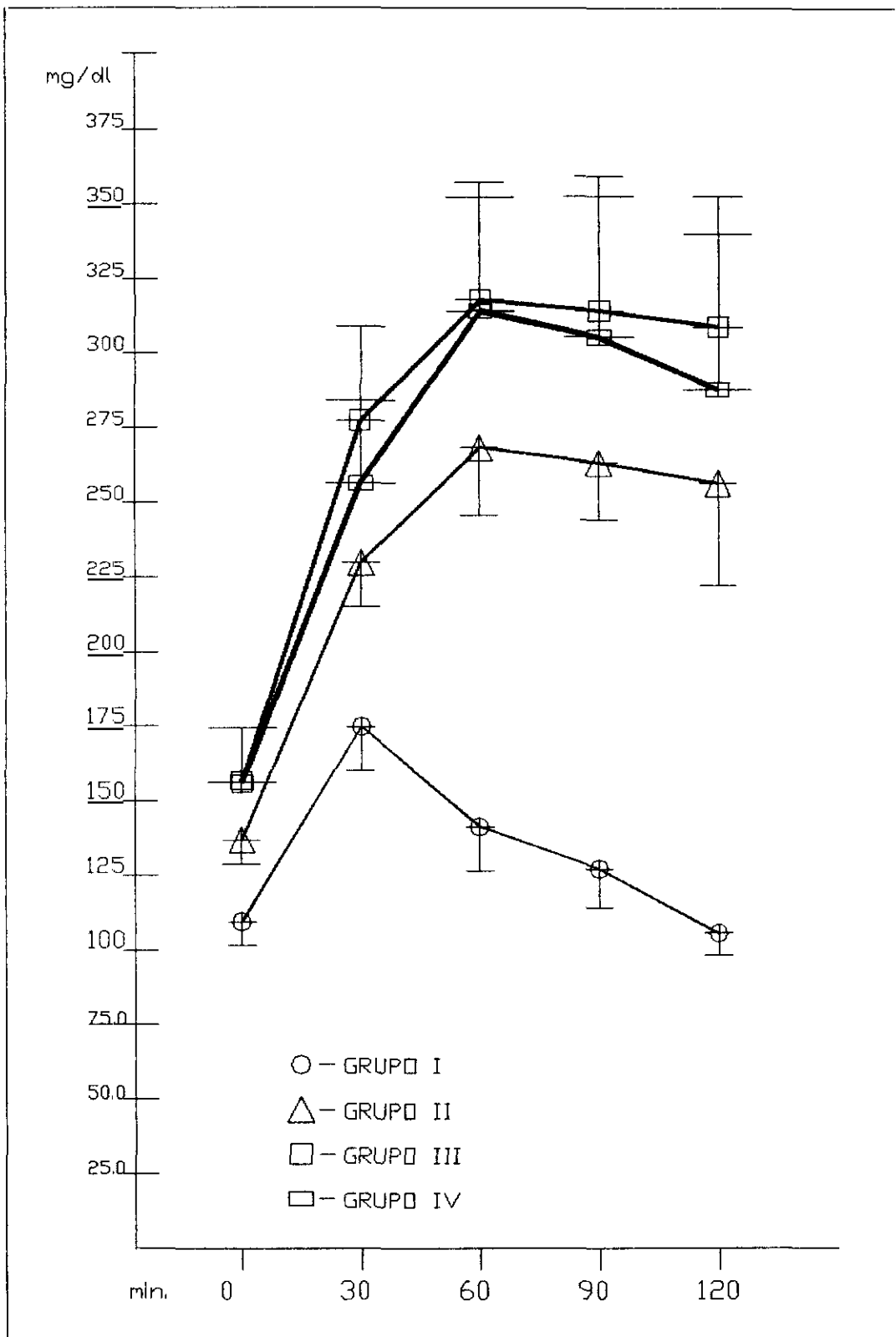


FIGURA 15: VALORES DE GLUCEMIA TRAS SOBRECARGA ORAL (mg/dl)
EN LOS DISTINTOS GRUPOS DE ANCIANOS

TABLA 28

INSULINIMIAS TRAS SOBRECARGA ORAL (μ IU/ml)

Grupo de estudio	0 min	30 min	60 min	90 min	120 min
Grupo I					
Sujeto 1	7.94	39.26	40.15	20.26	18.62
Sujeto 2	5.05	26.50	34.67	7.06	24.84
Sujeto 3	3.78	24.58	58.06	40.49	15.16
Sujeto 4	11.66	40.31	39.89	33.31	37.35
Sujeto 5	9.84	60.22	21.71	9.38	5.39
Media Grupo I	7.65	38.17	38.90	22.10	20.27
Desv. Tip. Grupo I	3.62	14.25	13.06	14.62	11.86
Grupo II					
Sujeto 1	4.66	18.07	40.41	33.74	42.46
Sujeto 2	17.01	44.83	62.70	95.91	60.59
Sujeto 3	3.06	7.64	10.62	5.96	16.42
Sujeto 4	2.82	12.44	22.12	27.25	20.12
Sujeto 5	7.58	22.82	37.38	44.78	38.39
Media Grupo II	7.03	21.16	34.65	41.53	35.60
Desv. Tip. Gpo. II	5.89	14.41	19.76	33.53	17.93
Grupo III					
Sujeto 1	3.59	15.26	11.73	26.11	19.65
Sujeto 2	24.87	18.00	28.04	44.20	20.81
Sujeto 3	11.95	24.80	36.77	29.16	19.52
Sujeto 4	9.11	28.39	38.54	36.03	47.85
Sujeto 5	22.74	18.93	21.21	14.87	24.14
Sujeto 6	15.33	27.51	32.71	26.69	22.51
Sujeto 7	7.93	21.46	23.66	16.91	17.97
Sujeto 9	4.03	12.37	6.79	13.81	19.11
Sujeto 10	27.77	35.54	39.47	52.45	72.98
Sujeto 11	5.90	13.84	6.01	8.17	4.98
Sujeto 12	5.95	5.14	5.27	7.00	4.67
Sujeto 13	16.01	33.13	38.16	34.80	20.05
Sujeto 14	2.57	16.98	11.01	24.80	17.84
Sujeto 15	10.02	17.49	16.27	21.82	21.97
Media Grupo III	11.98	20.63	22.55	25.49	23.86
Desv. Tip. Gpo. III	8.24	8.41	13.11	13.21	17.26
.....					
Sujeto 8	300.46	335.07	391.07	> 400	> 400
Grupo IV					
Sujeto 1	12.54	26.96	26.14	50.21	42.80
Sujeto 2	8.60	19.40	15.21	13.71	10.01
Sujeto 3	42.11	39.43	41.04	36.52	47.23
Sujeto 4	26.82	16.04	17.64	15.25	17.17
Sujeto 5	23.93	24.67	23.99	33.87	21.29
Media Grupo IV	22.80	25.30	24.80	29.91	27.70
Desv. Tip. Gpo. IV	13.20	8.99	10.11	15.40	16.38

TABLA 29
INSULINIMIAS TRAS SOBRECARGA ORAL (μ IU/ml)

		0 MIN	30 MIN	60 MIN	90 MIN	120 MIN
Grupo I (n=5)	Media	7.65	38.17	38.90	22.10	20.27
	D.Tip.	3.26	14.25	13.06	14.62	11.86
Grupo II (n=5)	Media	7.03	21.16	34.65	41.53	35.60
	D.Tip.	5.89	14.41	19.76	33.53	17.93
Grupo III (n=14)	Media	11.98	20.63	22.55	25.49	23.86
	D.Tip.	8.24	8.41	13.11	13.21	17.25
Grupo IV (n=5)	Media	22.80	25.30	24.80	29.91	27.70
	D.Tip.	13.20	8.99	10.11	15.40	16.38
Poblac	Media	12.25	24.55	27.84	28.43	25.93
Total	D.Tip.	9.56	12.08	14.84	18.67	16.36

INSULINEMIA

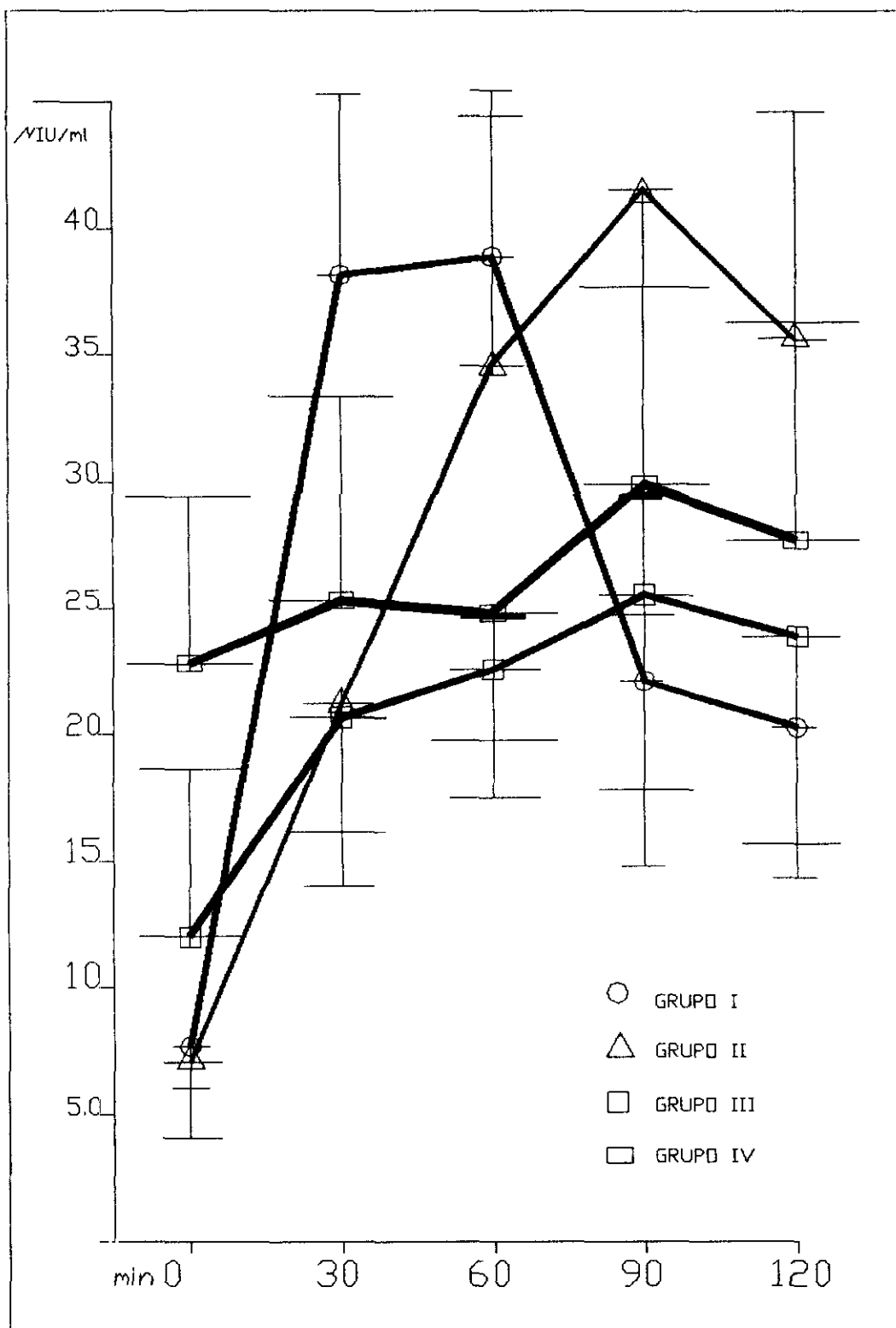


FIGURA 16: VALORES DE INSULINEMIA TRAS SOBRECARGA ORAL EN LOS DISTINTOS GRUPOS DE ANCIANOS

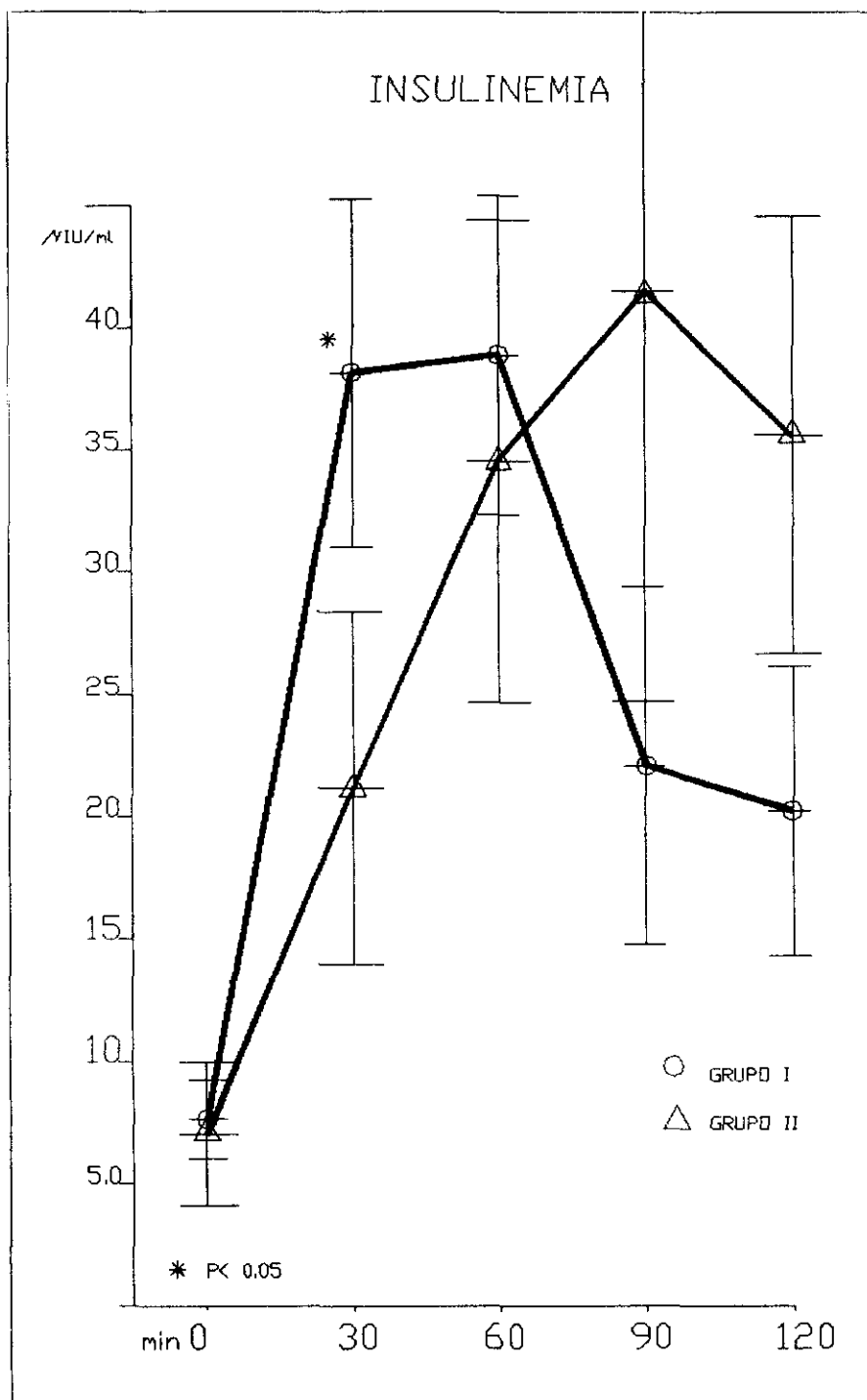


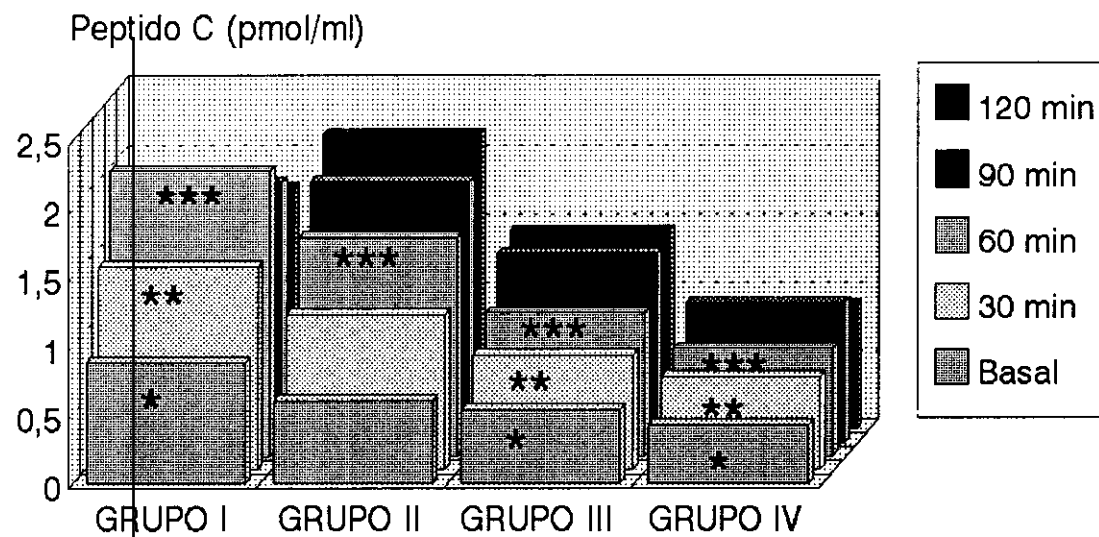
FIGURA 17: VALORES DE INSULINEMIA TRAS SOBRECARGA ORAL EN ANCIANOS NORMALES (G.I) Y DIABETICOS NO INSULINODEPENDIENTES (G.II)

TABLA 30
PEPTIDO C TRAS SOBRECARGA ORAL (pmol/ml)

Grupo de estudio	0 min	30 min	60 min	90 min	120 min
Grupo I					
Sujeto 1	1.070	1.262	2.032	2.096	1.974
Sujeto 2	.468	.952	2.058	1.476	2.239
Sujeto 3	.543	1.326	2.044	2.112	1.333
Sujeto 4	1.112	1.796	2.158	2.245	2.104
Sujeto 5	1.221	2.081	2.093	1.548	1.141
Media Grupo I	.882	1.483	2.077	1.895	1.758
Desv. Tip. Grupo I	.349	.450	.051	.356	.490
Grupo II					
Sujeto 1	.483	1.121	1.673	1.530	2.168
Sujeto 2	1.229	1.879	2.565	3.987	2.920
Sujeto 3	.397	.764	1.041	1.008	1.215
Sujeto 4	.271	.682	.981	1.511	2.111
Sujeto 5	.654	1.222	1.721	1.962	2.313
Media Grupo II	.606	1.134	1.596	1.999	2.145
Desv. Tip. Grupo II	.374	.475	.642	1.161	.611
Grupo III					
Sujeto 1	.435	.807	.869	1.174	1.180
Sujeto 2	.593	1.133	1.235	1.164	1.079
Sujeto 3	.485	.807	1.022	1.118	1.292
Sujeto 4	.485	.807	1.022	1.118	1.292
Sujeto 5	.277	.587	.560	.591	.630
Sujeto 6	1.040	1.221	1.173	1.611	1.261
Sujeto 7	.684	.935	.949	1.023	1.189
Sujeto 8	1.019	1.476	1.902	5.152	6.280
Sujeto 9	.517	.947	.927	1.279	1.550
Sujeto 10	.505	.661	1.015	1.144	1.045
Sujeto 11	.298	.622	1.366	.760	.862
Sujeto 12	.055	.065	.208	.430	.387
Sujeto 13	.289	.879	1.467	1.141	1.272
Sujeto 14	.566	.932	.949	1.916	1.408
Sujeto 15	.321	.692	.991	1.122	.941
Media Grupo III	.540	.838	1.044	1.383	1.445
Desv. Tip. Grupo III	.264	.320	.385	1.103	1.371
Grupo IV					
Sujeto 1	.360	1.028	1.057	2.074	1.849
Sujeto 2	.325	.541	.612	.859	.678
Sujeto 3	.608	.581	.793	.907	.875
Sujeto 4	.435	.605	.724	.424	.335
Sujeto 5	.428	.652	.769	.824	.809
Media Grupo IV	.431	.681	.791	1.018	.909
Desv. Tip. Grupo IV	.109	.198	.164	.621	.565
Grupo V					
Sujeto 1	.169			.564	
Sujeto 2	.032			.060	
Sujeto 3	.062			.124	
Sujeto 4	.138			.234	
Sujeto 5	.018			.034	
Media Grupo V	.083			.203	
Desv. Tip. Grupo V	.066			.216	

TABLA 31
PEPTIDO C TRAS SOBRECARGA ORAL (pmol/ml)

		0 MIN	30 MIN	60 MIN	90 MIN	120 MIN
Grupo I (n=5)	Media	0.882	1.483	2.077	1.895	1.758
	D.Tip.	0.349	0.450	0.050	0.356	1.110
Grupo II (n=5)	Media	0.606	1.134	1.596	1.901	2.145
	D.Tip.	0.374	0.475	0.642	1.161	0.611
Grupo III (n=15)	Media	0.540	0.838	1.044	1.383	1.445
	D.Tip.	0.264	0.320	0.385	1.103	1.370
Grupo IV (n=5)	Media	0.431	0.681	0.791	1.018	0.909
	D.Tip.	0.109	0.198	0.164	0.621	0.565
Grupo V (n=1)	Media	0.083			0.203	
	D.Tip.	0.066			0.216	
Poblac	Media	0.503	0.969	1.266	1.510	1.336
Total	D.Tip.	0.333	0.433	0.574	.981	1.110



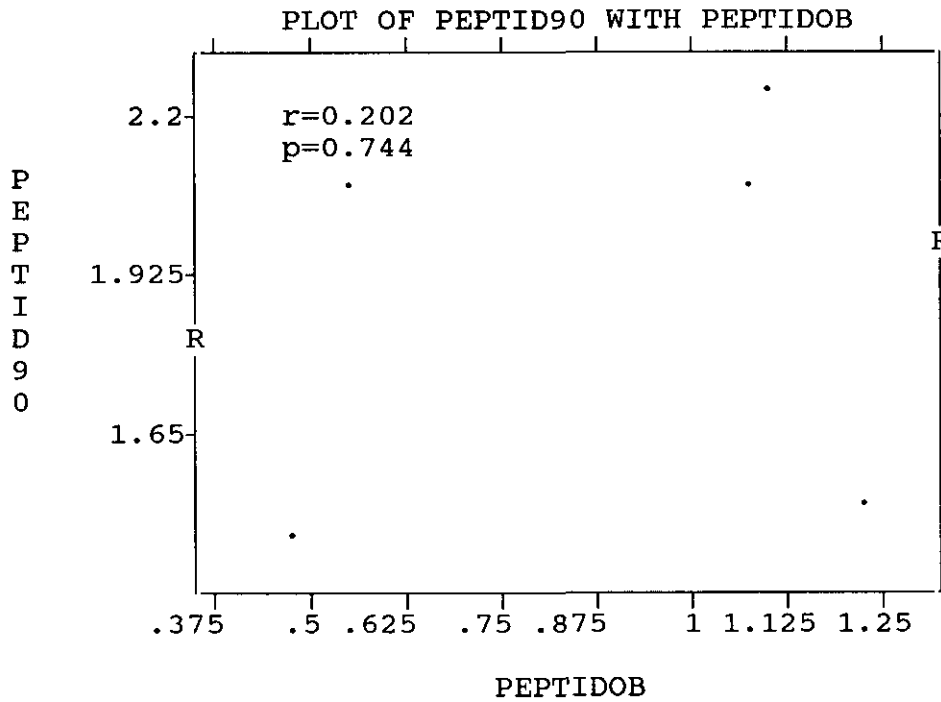
120 min	1,758	2,145	1,445	0,909
90 min	1,895	1,901	1,383	1,018
60 min	2,077	1,596	1,044	0,791
30 min	1,483	1,134	0,838	0,681
Basal	0,882	0,606	0,54	0,431

* lvs. III,IV
 ** lvs. III,IV
 *** lvs. III,IV
 lvs. III,IV
 p<0.05

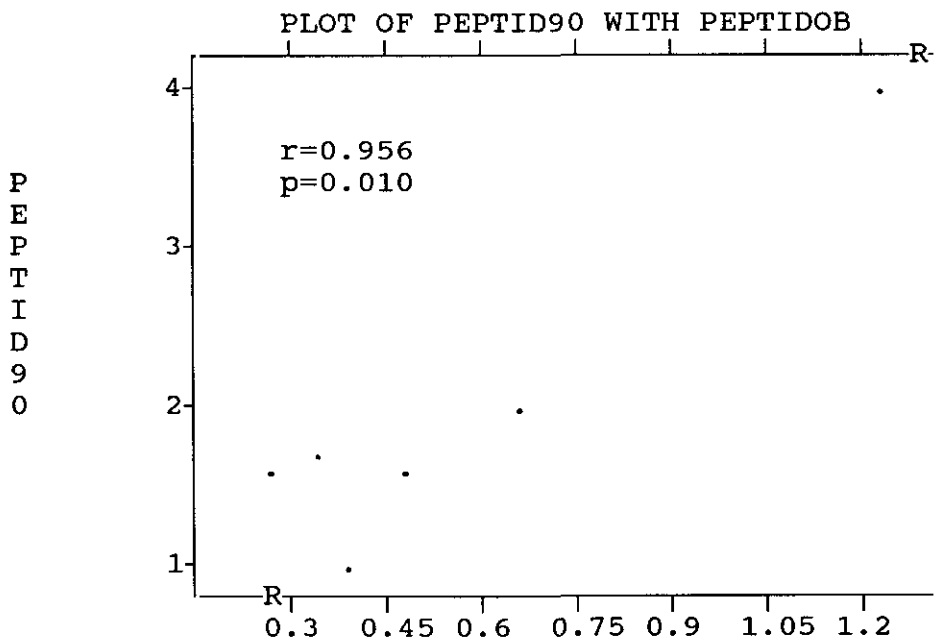
Figura 19: Niveles de péptido C en los distintos grupos de ancianos

Figura 20: Relación péptido C tras estímulo (90') y péptido basal en cada uno de los grupos.

GRUPO I:

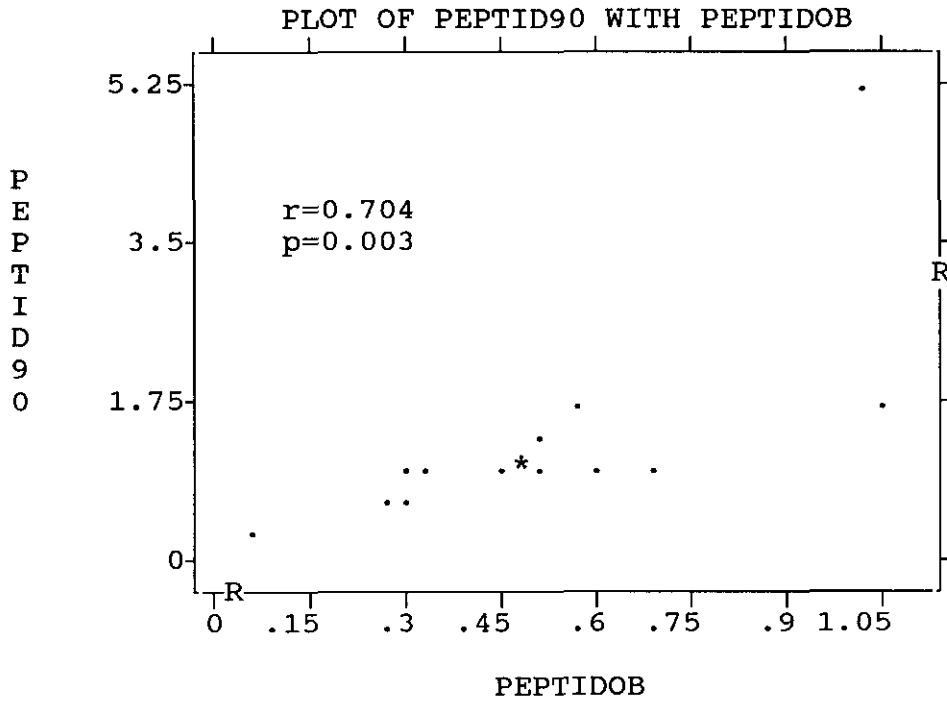


GRUPO II:

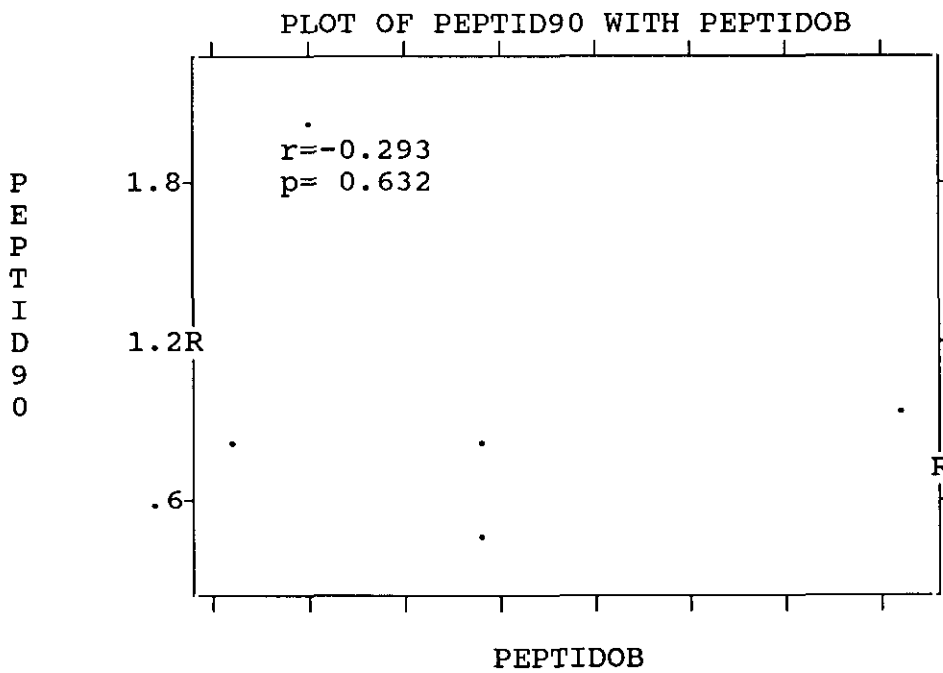


PEPTIDOB

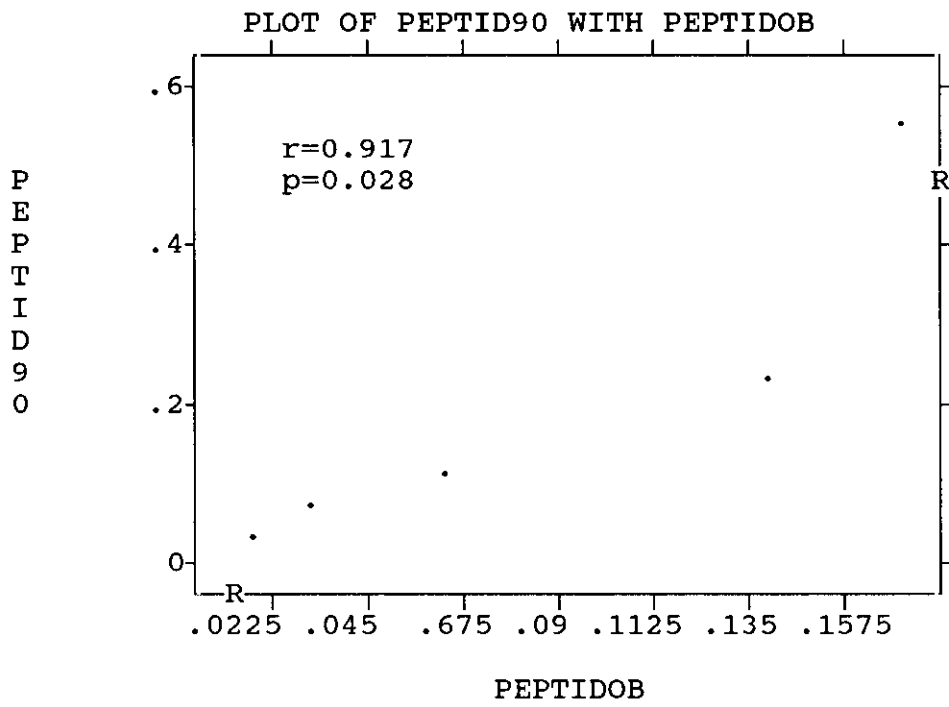
GRUPO III:



GRUPO IV:



GRUPO V:



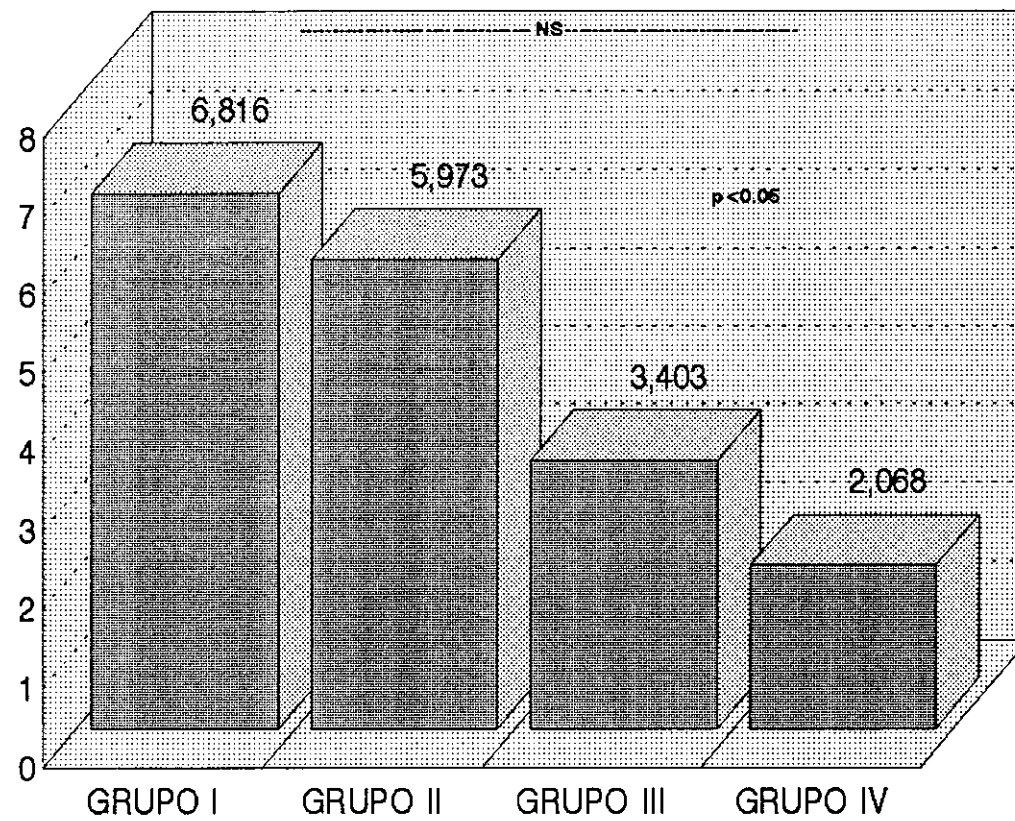
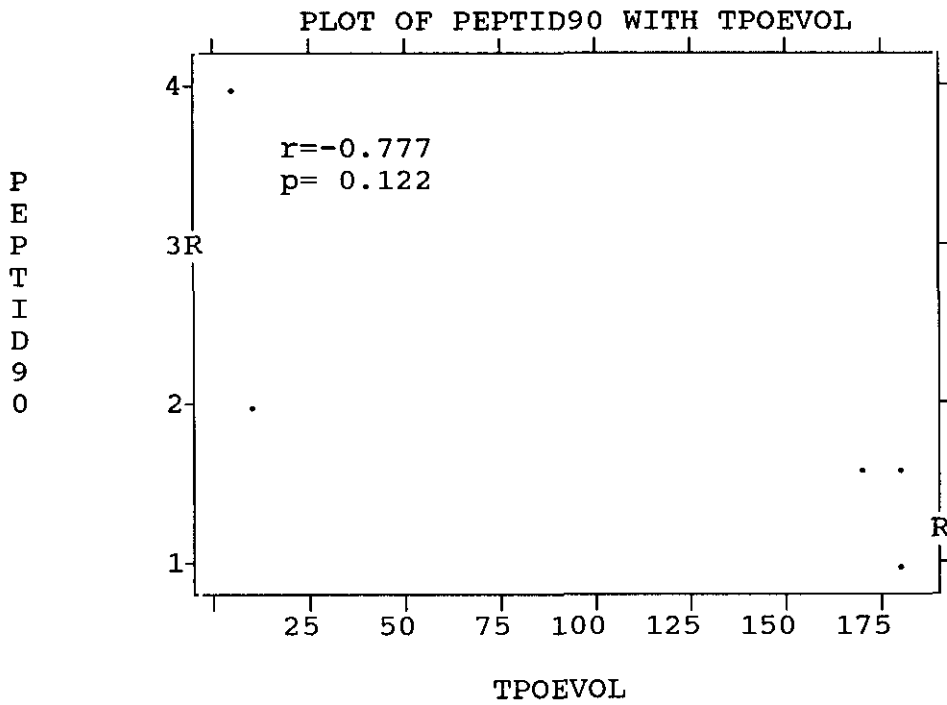


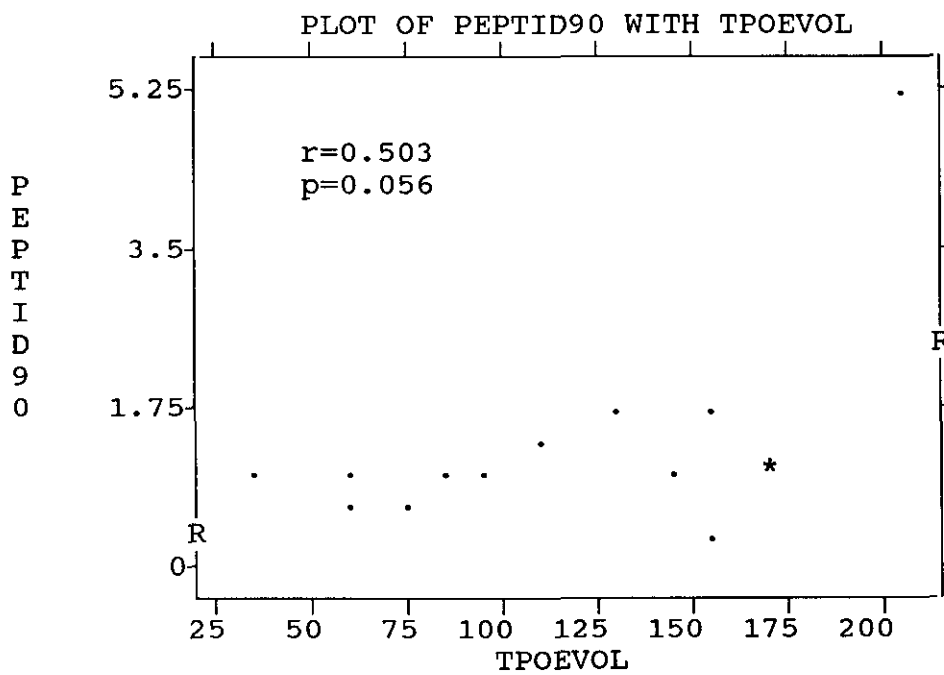
Figura 21: Valores medios de reserva pancreática en los distintos grupos de ancianos.

Figura 22: Relación péptido C tras estímulo (90') y tiempo de evolución en ancianos diabéticos.

GRUPO II:



GRUPO III:



GRUPO IV:

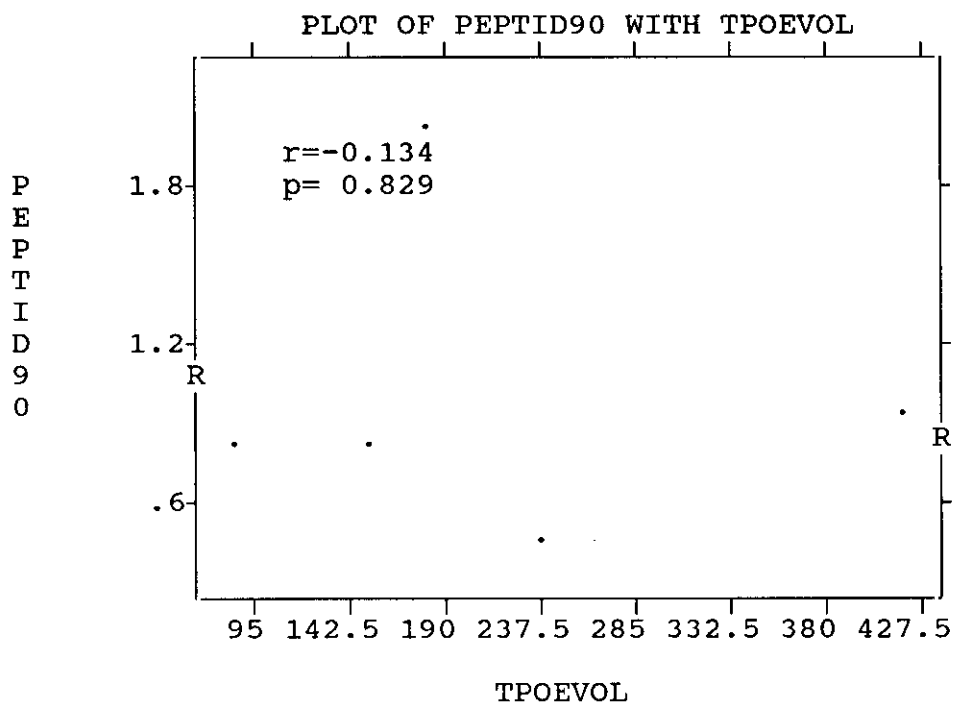


Figura 23: Relación péptido C tras estímulo (90') e IMC en diabéticos insulindependientes.

GRUPO III:

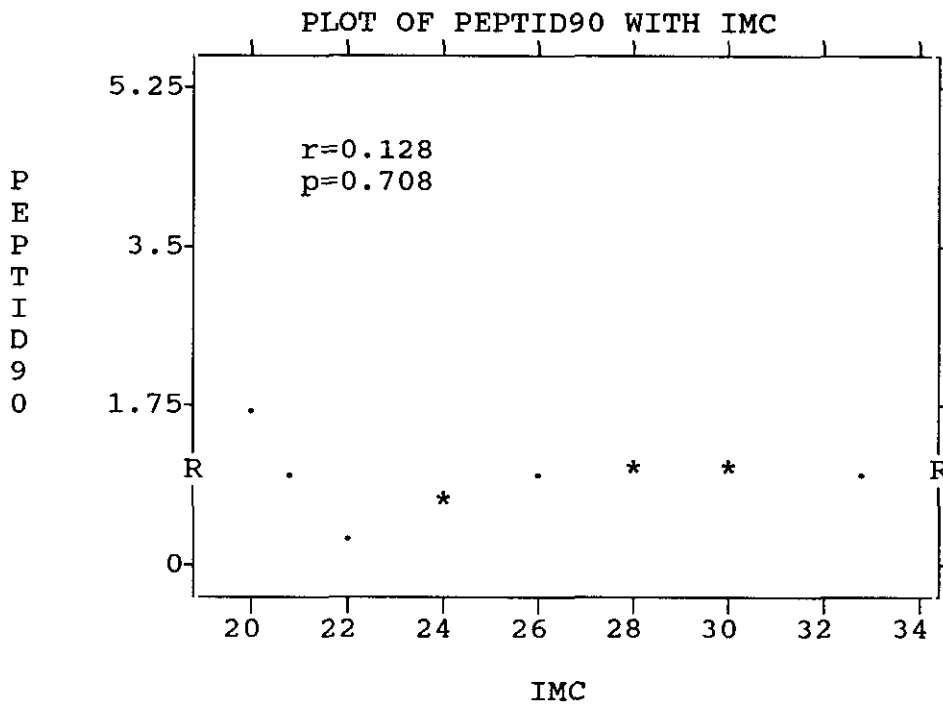
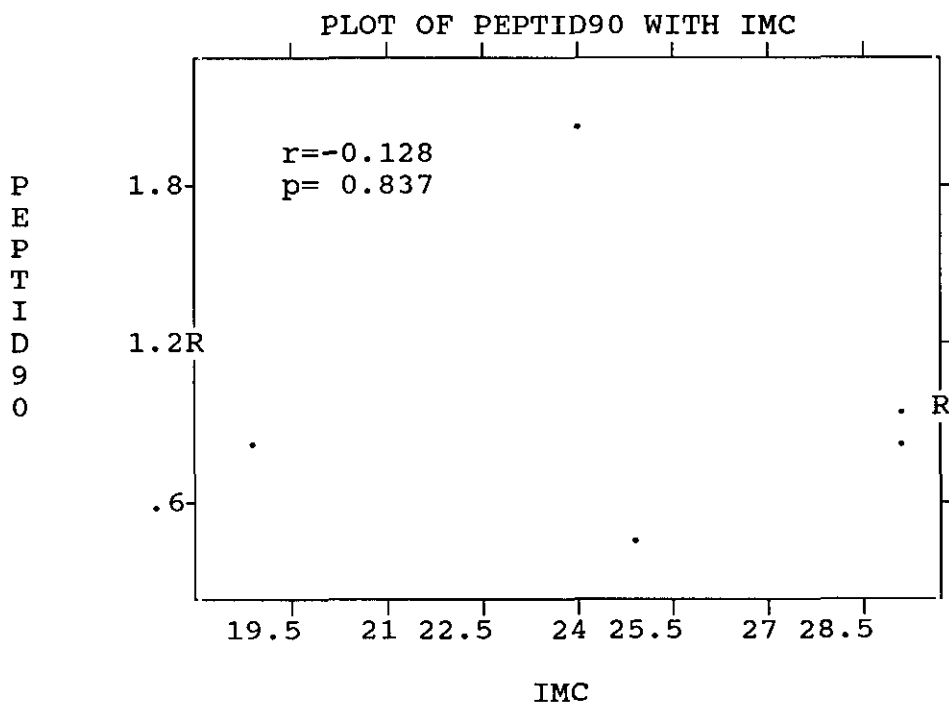


Figura 23: Relación péptido C tras estímulo (90') e IMC en diabéticos insulino dependientes.

GRUPO IV:



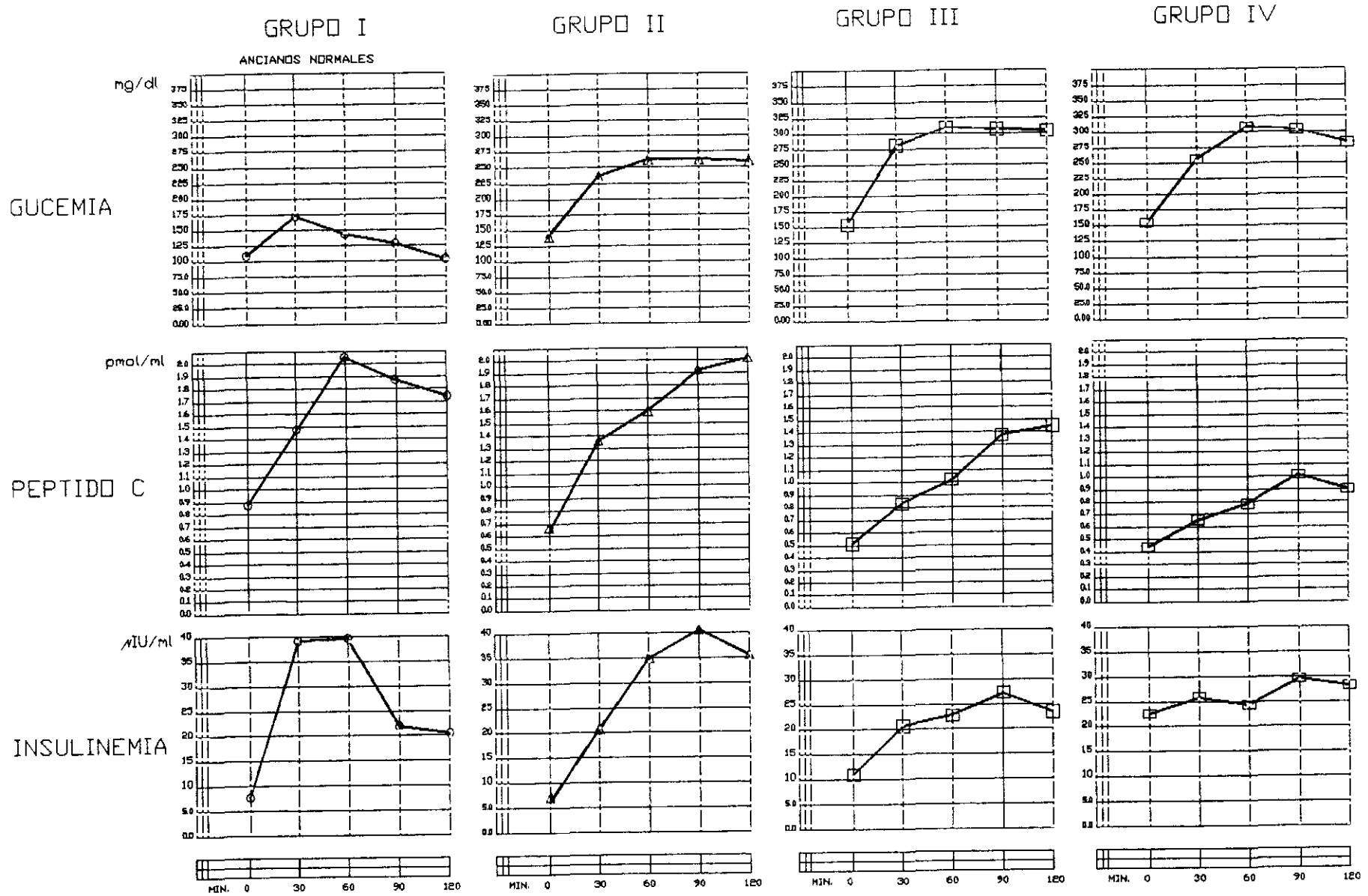


FIGURA 24: NIVELES DE GLUCEMIA, PEPTIDO C E INSULINEMIA TRAS SOBRECARGA ORAL EN LOS DISTINTOS GRUPOS DE ANCIANOS.

D I S C U S I O N

Discusión

1. Población general de estudio. Datos epidemiológicos.

Nuestro grupo de pacientes diabéticos en tratamiento con insulina y cuya diabetes se inició con posterioridad a los 65 años, está integrado por 15 sujetos. Número que consideramos válido y suficientemente representativo en base a su proceso de selección dentro de una amplia población geriátrica (Tabla 1); así como por estar constituido por una población muy anciana, debutando en todos ellos su diabetes con posterioridad a los 65 años, con una larga evolución de su proceso clínico.

Estas características, junto a la metodología utilizada, aportan aspectos diferenciales peculiares y específicos en relación a trabajos publicados recientemente en nuestro país (Sastre y cols. 1993; Seclén Santiesteban y cols. 1993; Lázaro del Nogal y cols. 1994), justificando plenamente su realización.

La prevalencia de diabetes encontrada en la población geriátrica general estudiada, 17.43% (Tabla 2), es semejante a la descrita por Harris y col. (1987) que describen una prevalencia de 17.7% en el grupo de 65-74 años, coincidente con los datos de prevalencia del 16% señalado por la OMS (WHO, 1980); discretamente superior a la reflejada en estudios realizados en población residencial en otros países (National Center for Health Statistics, 1979), en población geriátrica en nuestro país (Fernández Fernández y cols., 1987), y menor a la reflejada por algunos autores, como Guillén LLera y cols. (1978) con cifras del 26.39%.

Nuestro dato está reforzado porque la prevalencia encontrada ha sido muy semejante en las tres residencias estudiadas (Tabla 2), a pesar de las diferentes características de las poblaciones en cuanto a su nivel de funcionalidad/incapacidad (válidos o asistidos) y a no estar atendidas por el mismo personal sanitario. No hemos encontrado otros trabajos que nos aporten datos comparativos realizados en la Comunidad de Castilla-La Mancha.

Sí hemos encontrado diferencias significativas en cuanto al sexo (Tabla 3) (Figuras 1 y 2), teniendo en cuenta los porcentajes de mujeres y varones en las residencias, siendo mayor su prevalencia en mujeres, dato que se incrementa en el grupo de pacientes que precisan de insulina. Este hecho reviste gran importancia ya que las mujeres como consecuencia de su mayor esperanza de vida, acabarán siendo más numerosas que los hombres dentro de la población de edad avanzada, siendo preciso estudios que profundicen en el conocimiento de este aspecto.

Nuestro grupo de ancianos en tratamiento con insulina supone la tercera parte del total de diabéticos, 37%, (Tabla 4) (Figura 3) siendo discretamente superior al 26.4% reflejado por Figuerola y cols. (1988), y al 24% de Fernández Fernández y cols. (1987). Sólo dos varones precisaban tratamiento con insulina del total de la población estudiada.

Con respecto a los diabéticos no insulino dependientes es reseñable el mayor número de mujeres así como su alta edad media de 80.2 años semejante a la edad del grupo de ancianos insulino dependientes (Tabla 6).

2. Características clínicas y complicaciones evolutivas en diabéticos insulino dependientes.

Es un grupo muy envejecido (Tabla 7) (Figura 4), formando parte del grupo denominado como 4ª Edad y en el que es mucho mayor la presentación de incapacidad; su edad de inicio de la diabetes es muy alta, con una media de 70 años, por lo que son diabéticos seniles, y con una larga evolución, media de 10 años, de la enfermedad. El intervalo de tiempo transcurrido desde el diagnóstico hasta el inicio del tratamiento con insulina (Figura 6) es superior al descrito en edad adulta (Lyons y cols., 1984) y coincidente con lo señalado en ancianos (Garvey y cols., 1985; Glaser y cols., 1988; Seclén Santiestebán y cols., 1993). Ahora bien, este tiempo es inferior al de los ancianos diabéticos estudiados en tratamiento con dieta y/o hipoglucemiantes (Tabla 6) que en el momento del estudio presentaban una media de 10.2 años de evolución, sin haber precisado ni precisar tratamiento con insulina (Figura 7).

Presenta un **bajo nivel económico y social**, un 80% prácticamente no sabe leer ni escribir (Tabla 9), dato que está en relación con lo descrito por algunos autores (Krolewski y Warren, 1985) quienes encuentran mayor frecuencia de diabetes en personas con nivel económico y educacional inferior, a pesar de la menor accesibilidad al diagnóstico. En nuestro grupo este hallazgo está justificado al ser residencias de titularidad pública con función eminentemente social y donde se priman las circunstancias sociales a la hora del ingreso; pero no debemos olvidar este dato al valorar la prevalencia detectada, así como en el momento de poner en marcha programas de educación diabetológica en residencias.

La alta prevalencia de enfermedades asociadas encontrada (Tablas 10,12) (Figura 8) está en relación con lo descrito en la literatura (OMS, Informe Técnico nº 706, 1984; Salgado Alba, 1986), aunque es mucho mayor que la descrita en población anciana general en el estudio realizado por la Sociedad Española de Geriatria y Gerontología, donde se refieren una media de 1.4 enfermedad por persona (Libro Blanco, 1985), aunque sí coincide la alta presencia de alteraciones de los órganos de los sentidos, patología osteoarticular y enfermedades cardiovasculares.

Hay un consumo elevado de fármacos (Tabla 11) (Figura 9) en relación con la pluripatología descrita (Tabla 13).

El grupo presenta una moderada incapacidad física, con un considerable porcentaje de alta, precisando todos ellos ayuda para las actividades de la vida diaria (Tablas 14,15,16) (Figuras 10,11,12); esta incapacidad va a estar producida fundamentalmente por las complicaciones evolutivas relacionadas con la diabetes.

Por tanto reúnen todos los requisitos que los caracterizan como pacientes geriátricos (Salgado Alba y Guillén LLera, 1990).

La forma de inicio (Tabla 17) de la diabetes es solapada, destacando que en un 60% constituyó un hallazgo casual y en un 26% la sintomatología de poliuria, polidipsia, astenia, adelgazamiento en relación con lo descrito clásicamente en la forma de presentación de la diabetes senil (Jackson, 1990). El grado de control durante el tiempo de evolución (Tabla 18) fue deficiente en una alta proporción, valorado en función a lo referido por los sujetos sobre su conocimiento de la enfermedad y los

controles que se le realizaban previos a su ingreso.

Se presentaron sólo en un 20% de los casos (Tabla 19) complicaciones de hiper o hipoglucemia que precisaran ingreso hospitalario para su control (Alberti y Hockaday, 1977).

A pesar de la dificultad que entraña valorar la existencia de familiares con diabetes, fundamentalmente ascendientes, y con las reservas que nos produce el dato, se reconoce la existencia de un 40% de familiares con diabetes (Tabla 20). Esta cifra es superior a la referida en la literatura para DM-ID (Pyke, 1979; Wolf y cols., 1983), pero inferior a las descritas tanto en la diabetes tipo II de comienzo temprano como en la diabetes tipo MODY (Tattersall, 1974).

Sólo en una paciente se inició directamente tratamiento insulínico durante un corto período, para suspenderlo y estar sin él durante años; todos reconocen que se les prescribieron recomendaciones dietéticas y pautas de ejercicio inicialmente, posteriormente tratamiento con hipoglucemiantes orales en dosis máximas, iniciándose su tratamiento insulínico, generalmente al presentarse alguna descompensación, complicación o ingreso hospitalario. Estos criterios clínicos están en relación a lo descrito en la literatura instaurándose, según diversos autores (Berger, 1988), en pacientes sin reserva pancreática o en los que esta es fácilmente agotable (DM-ID de larga evolución en normopeso, fracaso primario o secundario de los hipoglucemiantes orales) y ha de contemplarse como una clara alternativa en el resto de pacientes tratados habitualmente con hipoglucemiantes (Luria y cols., 1991).

Las pautas de tratamiento insulínico responden a las reflejadas como convencionales; en base especialmente al uso de NPH en el 80% de los casos y el resto con I. Mixta. Así mismo en la mayor parte se utiliza pauta de dos dosis diarias, y es de destacar la baja cantidad de insulina precisa para el relativo buen control metabólico, cantidad sensiblemente menor que en el grupo IV, tanto en cantidad total como en las unidades por Kg de peso (Tabla 21, 22). Este dato hablaría a favor del mantenimiento de una cierta reserva pancreática, como está referido en la literatura (Madsbad y cols., 1978; Agner y cols., 1987; DCCT, 1987).

Con respecto a la **presencia de complicaciones evolutivas en relación con la diabetes** (Tabla 24) es llamativo la elevada proporción de complicaciones cardiovasculares encontradas (80%), así como la alta prevalencia de factores de riesgo asociados (Tabla 25). Datos en relación con lo publicado recientemente en nuestro medio (Lázaro del Nogal y cols. 1994) y a lo reconocido en la literatura mundial (Wilson y cols. 1986).

El 50-70% de las muertes en ancianos diabéticos se deben a **enfermedad coronaria, vascular cerebral y periférica** (Panzman, 1985). En nuestro grupo el 60% presenta cardiopatía isquémica en algunas de sus formas de manifestación, existe historia de insuficiencia cardíaca en el 20%, en relación a la afectación del miocardio por la diabetes (Feis, 1989) y una elevada proporción de arritmias.

El 40% de los ancianos están diagnosticados de **hipertensión arterial**, cifra semejante a la descrita en población anciana general en países occidentales (McFate Smith, 1988; Ribera Casado, 1991), y algo inferior a la esperada en diabéticos (Sowers y cols, 1988; Oster y cols.

1990). Los criterios de delimitación de la HTA utilizados son los de la OMS, de haber utilizado los criterios preconizados posteriormente (The Joint National Comittée on Detection, 1984) la prevalencia sería superior. Es reseñable el buen control de las cifras tensionales.

A esto se añade una alta presencia de valores elevados de **colesterol y triglicéridos** en relación a lo publicado (Laws y cols., 1988), que junto a la inactividad física del grupo, y la avanzada edad completan el elevado número de factores de riesgo asociados (American Diabetes Association, 1989).

Los datos reflejados pueden justificar, de acuerdo con Aronow (1990), la alta incidencia de historia de **accidentes vasculocerebrales** encontrados en relación a lo publicado (Abbot, 1987), así como la presencia de arteriopatía periférica en un elevado número: historia de claudicación intermitente, isquemia crónica en miembros inferiores (úlceras, gangrena), existiendo dos pacientes en los que había sido necesario realizar amputación de miembro inferior; su prevalencia, 13.3%, es superior a la descrita en la literatura (Moss y Klein, 1992), estando en relación a que en su etiopatogenia confluyen las complicaciones neuropáticas, isquémicas e infecciosas. Estas complicaciones son muy elevadas en nuestro grupo. Por otra parte no hay que olvidar, que esta complicación supuso el motivo principal de ingreso en una Residencia Asistida de estos dos pacientes.

El resto de los sujetos presentan **alteraciones en los pies** en una elevada proporción pero de características leves y con un buen estado de cuidado. Este hecho está en relación con que reciben tratamientos periódicos de Podología, según programa establecido por el Instituto Nacional de Servicios

Sociales. No podemos dejar de enfatizar este dato, por la conveniencia de su mantenimiento o instauración de este Programa en residencias públicas dependientes de otras instituciones.

En relación a la aparición de **microangiopatía y neuropatía** la prevalencia es muy alta en nuestro grupo (Figura 13). Superior a la descrita en población diabética general en nuestro país, especialmente insulín dependiente (Figuerola y cols., 1988) y más semejante a la descrita en población diabética anciana (Seclén Santiestebán y cols. 1994).

Las complicaciones oculares son muy importantes en el anciano, por la innegable repercusión que un déficit tiene en el plano funcional y psíquico, así como por el hecho de que diversas enfermedades oculares incrementan dramáticamente su frecuencia con la edad. En el anciano diabético van a incrementarse aún más estas complicaciones y se va a presentar, específicamente, la retinopatía diabética.

Las alteraciones visuales afectan a todo el grupo, con cifras superiores a lo descrito en población anciana (INE. Encuesta Nacional de Salud, 1987; Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. Libro Blanco, 1985; Serrano Garijo y Ramírez Sebastián, 1997) y muy superiores a lo descrito en población general (INE. Encuesta Nacional de Salud, 1987).

Las cataratas suponen la causa más frecuente de falta de visión relacionada con la edad en el mundo. En nuestro grupo aparecen cataratas en el 64.3% de los sujetos (Tabla 24), cifra superior al 42.2% descrita en población anciana no institucionalizada en nuestro país (Serrano Guijarro y Ramírez Sebastián, 1997), aunque multitud de estudios han

puesto en evidencia que con la edad aumenta progresivamente la frecuencia observada de cataratas. Así según el Framingham Eye Study aparecen en el 21% de las personas entre los 52 y 64 años, el 53% entre 65 y 74 años y el 80% entre 75 y 80 años. También está descrito como más prevalente la presencia de cataratas en pacientes diabéticos (Klein y cols., 1985).

Mientras que la patología del cristalino constituye la alteración más frecuente en los estudios realizados en población anciana, en nuestro grupo es mayor la frecuencia de retinopatía.

La presencia de **retinopatía** en el 85.7% de los sujetos es muy alta comparada con el 41.1% descrita en una población de 1.000 sujetos diabéticos (Pallardo Sánchez y Aguilar Bartolomé, 1981). Dentro de este grupo la lesión retiniana predomina en los diabéticos tratados con insulina (49.2%) respecto a los que seguían tratamiento sólo con dieta (28.9%) o hipoglucemiantes orales (39.1%). Asimismo una extensión de este estudio comprobó que la duración de la diabetes constituye el mayor factor de riesgo con una frecuencia acumulada (5 años tras el diagnóstico) del 2.6%, 22.4% y 68% para los distintos grupos de edad (juvenil, madurez y senilidad, respectivamente).

También está descrito (Caird, 1974) una más rápida aparición de la retinopatía en la diabetes de la madurez y en la diabetes senil que en la diabetes juvenil, en relación probablemente con los años de evolución de la enfermedad, así como por la presencia de factores favorecedores del desarrollo de la retinopatía: hipertensión arterial, nefropatía, obesidad, mal control previo (Frank, 1986).

Todos los factores reseñados aparecen en nuestro grupo, justificando la elevada incidencia encontrada de retinopatía.

Encontramos presencia de **nefropatía diabética en el 20%** de los sujetos con inicio de su diabetes con posterioridad a los 65 años (Figura 13). Esta cifra en principio nos abogaría por su relación con DM-NID, dado que está descrito en la literatura menor prevalencia en DM-NID que en DM-ID. Así en nuestro país, Pallardo Sácnhez (1986) en un estudio necrópsico realizado en 70 pacientes con DM-NID obtuvo una prevalencia del 24.2%.

Ahora bien, está reconocido que la existencia de una nefropatía diabética precoz se extiende, por término medio, a lo largo de los quince años siguientes al diagnóstico de una DM-ID (Viverti y Wisemen, 1986), no estando precisado este tiempo en lo concerniente a la DM-NID. Asimismo el tiempo transcurrido hasta la presencia de una franca insuficiencia renal es aproximadamente de unos 19 años para la DM-ID y de unos 8 años para la DM-NID (Avram, 1982).

El tiempo transcurrido desde el diagnóstico en nuestro grupo es de 10 ± 4.8 años, por lo que aunque en principio el dato aislado de la prevalencia puede orientar hacia una DM-NID, también puede tratarse de DM-ID sin que haya transcurrido tiempo suficiente para la instauración de la nefropatía. Si observamos la prevalencia es mayor (40%) en el grupo IV coincidiendo con un mayor tiempo evolutivo (18 ± 10.5) de su diabetes.

En relación a la **neuropatía** la hemos recogido de forma global (Figura 3), incluyendo alteraciones sugerentes de neuropatía diabética periférica así como autonómica,

hallándose la prevalencia encontrada en relación a lo descrito por Pirart (1978), y más en función del tiempo de evolución y grado de control de la enfermedad que del tipo de diabetes, dado que la frecuencia y características clínicas son similares en la DM-ID y en la DM-NID.

En resumen, el predominio de complicaciones evolutivas globales del grupo está más en concordancia con lo descrito en pacientes con DM-NI fundamentalmente en relación con las complicaciones asociadas con la arteriosclerosis (The World Health Organization Multinational Study of Vascular Disease in Diabetic, 1985) aunque muy condicionada por los cambios acaecidos con el envejecimiento y presentando algunas peculiaridades en conexión con determinadas complicaciones que se muestran más concordantes con lo descrito como típico de la DM-ID (Kilver y cols., 1986).

3. Análisis resultados analíticos basales y tras sobrecarga oral de glucosa.

3.1. Glucemias basales y tras sobrecarga.

Los valores encontrados en el grupo de ancianos no diabéticos cumplen los criterios de normalidad (Tabla 26), hallándose los valores basales medios en relación a lo descrito y destacando los valores menos elevados a los 60 minutos de la sobrecarga en nuestro grupo respecto a lo descrito en la literatura (Jackson y cols., 1982) (Tabla 27).

Los valores basales muestran superposición con respecto al grupo de diabéticos en tratamiento con agentes orales,

existiendo diferencias significativas con respecto al grupo III. En el resto de los puntos de la curva, lógicamente, los valores son superiores a los valores considerados como criterios diagnósticos. (Figura 15).

Existe un comportamiento estadístico homogéneo en los tres grupos de diabéticos ancianos en relación a los ancianos no diabéticos, lo cual supone una respuesta semejante con respecto al hecho de estar en tratamiento con agentes orales o insulina.

3.2. Insulinemias basales y tras sobrecarga oral.

3.2.1. Las cifras encontradas en los ancianos no diabéticos tras el estímulo glucémico presenta una fase de secreción que se extiende desde los 0 a los 60 minutos y una segunda fase a los 90 minutos (Figura 16), concordantes con lo descrito en ancianos (Matthews, 1982).

3.2.2. En los tratados con hipoglucemiantes orales se encuentran cifras de insulinemia basales normales con aumento en los valores de la fase tardía (Tabla 24) (Pfeifer y cols., 1981).

El estudio del comportamiento estadístico de los valores de insulinemia en los dos grupos previos muestra diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) en los valores correspondientes a los 30 minutos (Figura 17).

3.2.3. En los tratados con insulina los datos obtenidos son poco valorables al no haber medido insulina libre (Hammerman, 1987), ni haber utilizado técnicas específicas, clapping euglucémico (DeFronzo y cols., 1979), que nos

permitiesen profundizar más en este aspecto (Swislocki y cols., 1987).

Es reseñable el caso del paciente con elevadas cifras de insulinemia basales así como en todos los puntos del test (Tabla 28). Este paciente considerado fuera del grupo, falleció súbitamente por un infarto agudo, probablemente en relación con hiperinsulinemia asociada a una resistencia insulínica (Dean y cols.1991; Flack y Sowers., 1991).

Realmente presentaba una diabetes asociada a una gran resistencia insulínica cuyo estudio no pudo completarse dado su fallecimiento.

3.3. Análisis Resultados de Péptido C.

A la hora de evaluar la reserva pancreática se utiliza la determinación del péptido C, debido a sus características de biosíntesis y de cinética (Hoekstra y cols., 1982), que dan una idea de la capacidad secretora de la célula beta mucho mejor que la insulina; además la insulina exógena y los anticuerpos anti-insulina exógena inducidos por la terapia con insulina no interfieren con el ensayo del péptido C (Koskinen y cols., 1988).

Su determinación se puede hacer en situación basal en sangre (Binder, 1991) o en orina (Brodows, 1985), así como tras diferentes estímulos. Los estímulos orales empleados son la glucosa (Heding y Rasmussen, 1975) y las comidas estándar (Colagiuri y cols., 1986). Entre los secretagogos intravenosos se encuentran la glucosa (Faber y cols., 1979), el glucagón (Faber y Binder, 1977), la tolbutamida, la glibencamida y combinaciones de estos (Beischer y cols., 1975).

En cuánto al péptido C urinario es un test no invasivo pero que requiere cooperación por parte del paciente, es más pesada la recogida de la muestra e incluso a veces hay que diluir lo que proporciona mayor error. Todos los autores, aunque encuentran buena correlación entre sangre y orina (Meistas y cols., 1981) opinan que discrimina mucho mejor en sangre.

Por estas razones hemos escogido para nuestro estudio la determinación de péptido C en sangre y como prueba de estímulo la comida estándar, siguiendo las recomendaciones del DCCT, dado que constituye una prueba más fisiológica que el test de glucagón, produce una escasa y poco duradera descompensación presentando ambas pruebas una buena correlación (The DCCT Research Group, 1986).

Con respecto a los valores basales y tras sobrecarga de glucemia obtenidos, muestran tres importantes comportamientos diferenciados estadísticamente (Tabla 31) (Figura 18):

1. Los cuatro grupos de ancianos estudiados en relación a los diabéticos adultos.

2. Entre los cuatro grupos de ancianos se diferencian claramente dos grupos con comportamiento homogéneo: por un lado los ancianos no diabéticos y los diabéticos en tratamiento con agentes orales (Grupos I y II, respectivamente) y, por otra parte, los dos grupos de diabéticos en tratamiento insulínico (Grupos III y IV).

El análisis más detallado de los datos refleja:

- 3.3.1. Los valores de péptido C encontrados en los **ancianos**

normales:

a. Son concordantes con lo descrito en la literatura en ancianos (Reaven y cols., 1979).

b. En relación con adultos nuestros resultados son significativamente inferiores a los descrito en determinados trabajos (Pacini y cols., 1990), aunque existen trabajos en que aparecen valores de péptido C en respuesta a la ingestión de glucosa en adultos similares a los encontrados en nuestro grupo (Ikeda y cols., 1989).

c. Respecto a jóvenes normales los valores basales en nuestro grupo de ancianos son superiores, lo que hablaría a favor de cierto grado de resistencia insulínica con la edad (Rowe y cols., 1983; Brouhton y Taylor, 1991). Sin embargo, en los restantes puntos tras la sobrecarga oral de glucosa los valores en ancianos son inferiores a los encontrados en jóvenes, datos que concuerdan con los de Miralles y cols. (1987) y hablaría a favor de una disminución de la reserva de los islotes pancreáticos.

d. Los valores en el grupo de **ancianos normales con respecto a los diabéticos en tratamiento con agentes orales** son superiores tanto los basales como en el resto de determinaciones, aunque sin existir diferencias significativas.

Esto coincide con lo reflejado por Sarlund y cols. (1987) en 10 sujetos ancianos no diabéticos y en 20 ancianos diabéticos tipo II sin encontrar diferencias significativas en los valores de péptido C basal ni tras estímulo.

Al mismo tiempo los resultados difieren de lo descrito

en la literatura (Heding y Rasmussen, 1975) en adultos, dado que se reconocen cifras más elevadas de péptido C basales en los sujetos con Diabetes Mellitus tipo II en relación a los normales, aunque tras sobrecarga de glucagón las cifras de péptido C son muy similares en ambos.

3.3.2. En nuestros grupos de diabéticos ancianos dependientes de insulina (Grupos III y IV) encontramos valores de péptido C bajos en relación a los grupos anteriores (I y II), en todos los puntos de la curva.

a. Existe significación estadística en los valores basales, 30, 60 y 90 minutos de los diabéticos de inicio antes de los 65 años (Grupo IV) frente a los normales y sólo aparece a los 30 y 60 minutos en el grupo de diabéticos con inicio posterior a los 65 años (Grupo III).

b. A pesar de que los ancianos diabéticos en tratamiento con agentes orales presentan valores basales de péptido C superiores a los encontrados en los dos grupos de diabéticos insulino dependientes, no existe significación estadística debido a la gran dispersión de valores, que origina una superposición importante. Sí que hay significación estadística a los 60 minutos de la sobrecarga oral de glucosa.

Los resultados obtenidos coinciden con los de Madsbad (1983) quien encuentra que los DM-ID presentan valores bajos de péptido C y apenas responden al glucagón, mientras que los tratados con antidiabéticos orales o dieta tenían valores más altos y sí respondían al estímulo.

Las diferencias más significativas en ancianos diabéticos se observan en los valores obtenidos a los 60

minutos de la sobrecarga oral de glucosa, con una respuesta de menor intensidad en el grupo de DMID con inicio previo a los 65 años, coincidiendo con trabajos en la literatura que observan que la respuesta al estímulo diferencia más entre DM-ID y DM-NID que los valores basales, dado que en estos se encuentra frecuentemente solapamiento de valores, cuándo se clasifican según las diferencias clínicas dadas por la WHO (Gjeising y cols., 1989).

Esto aparece reflejado también en la Figura 20 donde se muestra la comprobación del valor predictivo de la concentración basal de péptido C en suero, de la respuesta máxima al estímulo de glucosa. Asimismo en la Figura 21 se refleja la deficiente reserva de péptido C al estímulo de la sobrecarga en los distintos grupos de ancianos diabéticos, siendo más acusada en los insulino dependientes.

También se evidencia la correlación negativa entre los valores máximos de péptido C y el tiempo de evolución en los distintos grupos de diabéticos así como la correlación también negativa respecto al IMC en los diabéticos ancianos insulino dependientes.

Nuestros resultados coinciden con lo publicado en nuestro país recientemente (Seclén Santiestebán y cols., 1993), aportando nuestro trabajo los datos para la ratificación de los valores en DM-ID de superior edad así como los datos en los grupos de control.

3.3.3. Con respecto a los **diabéticos adultos (Grupo V)** cuyos valores son muy bajos como está descrito en la literatura (The DCCT Research Group, 1987), sí existen diferencias significativas con los cuatro grupos de ancianos estudiados, tanto en los valores basales como en los

obtenidos tras sobrecarga.

De hecho, si consideramos los criterios del DCCT que exigen como criterios de selección de diabetes mellitus insulínica la existencia de datos clínicos sugestivos de la misma y la presencia de Péptido C basal inferior a 0.2 pmol/ml o ausencia de respuesta a una comida estándar (Sustacal), en relación a los valores basales sólo un sujeto anciano diabético cumpliría los criterios.

Algunos autores sugieren el paso a Hipoglucemiantes Orales en los sujetos con valores de péptido C altos o normales. En este sentido consideramos la experiencia de Lackson en 1988 quien suspendió el tratamiento insulínico con éxito durante más de un año, en 15 pacientes diabéticos de edad madura con Péptido C posglucagón superior a 1 pmol/ml.

Obviamente no poseemos datos de valores de la situación de la reserva pancreática cuando se instauró el tratamiento insulínico, pues no se determinó péptido C, siendo la indicación en base a criterios clínicos. Por otra parte el grupo estudiado presenta un aceptable grado de control de su diabetes (clínica, perfiles glucémicos, HbA1c) conseguido con dosis relativamente bajas de insulina. Por estos motivos no estimamos oportuno el suspender el tratamiento con insulina y, en la evolución espontánea, en los 6 meses siguientes sólo en un caso se ha suspendido el tratamiento con insulina dados sus valores bajos en los controles de HbA1c y perfiles de glucemia realizados, siendo una paciente que presenta un valor alto a las 2 horas (1.18 pmol/ml), lo cual indica su mayor reserva pancreática, manteniéndose bien controlada sin insulina durante unos meses hasta la actualidad.

Sí estamos de acuerdo con el grupo de Seclén Santiestebán en que el péptido C puede ser muy útil en las primeras fases diagnósticas y puede servir de pauta terapéutica una vez sobrepasada la fase aguda.

En conjunto los valores de péptido C no hablan a favor de situaciones de resistencia insulínica en los casos expuestos, siendo los resultados más compatibles con DM-NID evolucionados a insulínica. Realmente queda sin aclarar si se trata de DM-ID desde el comienzo con evolución lenta y una primera fase de aparente DM-NID compatible con terapéutica con agentes orales (Melton y cols., 1983) o bien se trata de una DM-NID auténtica con evolución a DMID más rápida que en la edad adulta.

El hecho de que el grupo de DM ancianos con Agentes Orales lleve un promedio 10.29 años hasta la actualidad, sin necesidad de pasar a insulina, habla a favor de que la diabetes de los ancianos insulínica estudiados sea más bien tipo I desde el inicio, pero con una evolución más lenta que a edades más jóvenes.

Sería más similar a los casos descritos de DM-ID en el adulto con comienzo aparente de tipo II (O'Rahilly y Turner, 1988).

De tratarse de una DM tipo 2 opinamos que se podría incluir en lo descrito por Unger y Foster (1985), que distinguen dos tipos de diabetes mellitus no insulínica, con diferentes características evolutivas. La DM-NID (tipo 1) no asociada a obesidad y con bajos niveles de péptido C, con el tiempo concluirá en una verdadera diabetes mellitus insulínica (DM-ID), mientras que la DM-NID (tipo 2) mostrará un

comportamiento quiescente. Esta DM-NID (tipo 1) es la que ha sido denominada como diabetes tipo 1 1/2.

De ahí la importancia de medir evolutivamente el péptido C y mejor aún medir los otros parámetros característicos del tipo I. Así en relación a la DM-I está suficientemente demostrada la relación con los haplotipos HLA-DR3 y DR4 (Wolf y cols., 1983), así como la presencia de anticuerpos contra las células de los islotes, ICA (Botazzo y cols., 1974), anticuerpos antiinsulina, IAA (Vardi y cols., 1987) y otros marcadores inmunológicos como anticuerpos contra el "antígeno polar " (Dotta y cols., 1988) y anticuerpos contra la proteína 64kD o GAD (Baekkeskov y cols., 1990).

Hubiera sido interesante realizar estos estudios en nuestros pacientes, pero nuestra escasez de medios no lo ha permitido. Por otra parte existen pocos datos sobre ancianos con DM-ID en la literatura (Groop y cols., 1986) que no son del todo concluyentes en relación a la larga evolución de la enfermedad en los ancianos estudiados, estando justificado la realización de ICA en fases iniciales (Irvine y cols., 1977).

Todo esto indica la importancia de la realización de estudios que completen el conocimiento de la DM-ID en los ancianos, no sólo por el interés científico sino también por sus posibles aplicaciones prácticas en la prevención y terapéutica de la enfermedad (Jara Albarrán y cols., 1994).

R E S U M E N

Resumen

1. Como introducción al tema hemos realizado una puesta al día sobre los diferentes aspectos de la Diabetes Mellitus en el anciano.

Se han revisado los conceptos sobre epidemiología, modificaciones en el metabolismo de los hidratos de carbono asociadas al envejecimiento, los criterios de clasificación y diagnóstico de la diabetes en ancianos. Se han recogido las complicaciones evolutivas relacionadas finalizando con los aspectos específicos del tratamiento de la diabetes mellitus en las personas mayores de 65 años.

2. Hemos centrado nuestro trabajo en el estudio con carácter prospectivo de 15 personas mayores de 65 años, diabéticos en tratamiento con insulina y con inicio de su enfermedad posterior a los 65 años.

Para su reclutamiento ha sido necesario estudiar los 562 ancianos que vivían en tres Residencias ubicadas en la Comunidad de Castilla-La Mancha y entre los 98 diabéticos encontrados, seleccionar los 15 insulino-dependientes cuya diabetes comenzó después de los 65 años.

3. Se han establecido, junto al grupo de diabéticos insulino-dependientes de inicio posterior a los 65 años (grupo III), otros cuatro considerados como controles: ancianos normales (Grupo I); ancianos diabéticos en tratamiento con agentes orales (grupo II); diabéticos ancianos con inicio de la diabetes previo a los 65 años (grupo IV); diabéticos juveniles y adultos (grupo V).

A todos los ancianos se les efectuó una prueba de tolerancia a la glucosa mediante un desayuno estándar,

determinando sus cifras de glucemia, insulina y péptido C.

En los diabéticos adultos se realizó estudio de péptido C con estímulo de glucagón.

4. A todos los ancianos diabéticos insulino dependientes, tanto en el grupo de estudio como en el grupo control de inicio previo a los 65 años, se ha realizado estudio clínico según protocolo establecido en que se han recogido los datos clínicos generales, aquellos específicos de la diabetes, los relacionados con las complicaciones evolutivas, los datos de exploración física así como de analítica general.
5. Una vez recogidos todos los datos clínicos y analíticos hemos realizado el oportuno análisis estadístico, reflejando los resultados en 31 Tablas y 24 Figuras.
6. Los resultados obtenidos más destacados son los siguientes:

6.1. La Diabetes Mellitus presenta una prevalencia del 17.4% en la población geriátrica estudiada. Alta prevalencia que supone que esta entidad constituya un problema frecuente en la población muy anciana.

6.2. Con respecto a sus características clínicas destaca la forma de comienzo solapada, constituyendo un hallazgo casual en una alta proporción (60%); no precisa tratamiento insulínico en un principio, existiendo un período de tránsito moderadamente elevado (6.8 años). Se consigue un relativo buen control metabólico, sin tendencia a la cetosis con bajas dosis de insulina, generalmente de tipo intermedio y en pautas de una o dos dosis diarias.

6.3. Con respecto a las complicaciones acompañantes, la diabetes mellitus insulín dependiente en el anciano presenta una elevada proporción de complicaciones evolutivas.

Destacan las complicaciones cardiovasculares encontradas en el 80% de los sujetos, así como la alta prevalencia de factores de riesgo asociados; alta incidencia de historia de accidentes cerebrovasculares, retinopatía y afectación de pies diabéticos con amputación de miembro inferior en un 12.5%.

Estas complicaciones son responsables de una moderada-elevada incapacidad física.

6.4. La determinación del péptido C en los tratados con insulina, permite excluir en principio, características de insulín resistencia, al menos llamativas.

6.5. Asimismo, el péptido C tras estímulo con el desayuno de prueba nos da unos resultados diferenciables entre los que están en tratamiento con hipoglucemiantes orales y con insulina, siendo más altos en el grupo con Agentes Orales.

6.6. Los criterios clínicos para el uso de la insulina parecen válidos y se corresponden con los hallazgos del péptido C, aunque en algunos casos concretos el hallazgo de cierto grado de reserva de péptido C pueda sugerir la posibilidad de tratamiento con agentes orales si no existiesen contraindicaciones de otro tipo.

7. En la discusión hemos contrastado los resultados obtenidos con los existentes en la literatura científica.

C O N C L U S I O N E S

Conclusiones

1. La prevalencia encontrada de Diabetes Mellitus en la población geriátrica estudiada, 17.4%, es similar a la descrita en otras Comunidades.

2. La Diabetes Mellitus insulino dependiente en el anciano constituye un importante factor de riesgo social en base a su inicio solapado, a que su tratamiento va a implicar cambios importantes en el anciano respecto a su patrón de vida y a su elevada proporción de complicaciones evolutivas responsables de una considerable incapacidad física.

Todo ello supone un problema de dependencia en este grupo de personas, fundamentalmente en los de edad muy avanzada, contribuyendo a que en muchas ocasiones tengan que abandonar su entorno.

3. El tiempo de evolución desde el diagnóstico de la diabetes hasta que se instaura el tratamiento con insulina es más lento que en los adultos diabéticos insulino dependientes y más rápido que en los ancianos diabéticos que se encuentran en tratamiento con agentes orales.

4. El estudio del Péptido-C permite:

4.1. Excluir que la Diabetes Mellitus en los ancianos sea producida por resistencia insulínica.

4.2. Constatar que la Diabetes Mellitus insulino depen-

diente del anciano parece corresponder a una DM-ID de comienzo con evolución lenta en la pérdida de la reserva pancreática (aproximadamente de 6 años).

Esta interpretación parece más lógica que considerarla como una DM-NID con evolución relativamente rápida a DM-ID.

5. La existencia de cierto grado de reserva pancreática, determinada por niveles de péptido C superiores a los encontrados en diabéticos juveniles, explica la relativa facilidad de compensación de la DM-ID del anciano con sólo dos inyecciones diarias de insulina NPH sin necesidad de pautas intensificadas.

6. El estudio de la reserva de péptido C tras desayuno de prueba, es importante en los ancianos para su catalogación como diabéticos insulino dependientes (ID) o no insulino dependientes y su posterior tratamiento.

7. Se hace necesario profundizar en los mecanismos patogénicos de la DM-ID del anciano, aplicando las técnicas de ICA, GAD, HLA, DQB y otras que surjan, para tratar de encontrar similitudes o diferencias con la DM-ID del joven o del adulto y poder establecer líneas de actuación en profilaxis o tratamientos precoces.

B I B L I O G R A F I A

Bibliografia

- **Abbot RD, Donahne RP, MacMahon SW, Read DM, Yano K.** Diabetes and the risk of stroke. The Honolulu Heart Program. JAMA 1987; 257: 949-952.

- **Adelman RC.** Secretion of insulin during aging. J Am Geriatr Soc 1989; 37: 983-990.

- **Agner T, Damm P, Binder C.** Remissions in IDDM: prospective study of basal C-peptide and insulin dose in 268 consecutive patients. Diabetes Care 1987; 10: 164-169.

- **Alberti KG, Hockaday TDR.** Diabetic coma: a reappraisal after five years. Clin Endocrinol Metb 1977; 6: 421-455.

- **Alwin Smith E.** Health Education and the National Health Service, en Sutherland Ian Edit. <<Health Education Perspectives and Choice>>. George Allen and Unwin. London. 1979.

- **American Diabetes Association.** Role of cardiovascular risk factors in prevention and treatment of macrovascular disease in diabetes. Diabetes Care 1989; 12: 573-579.

- **Antó Boqué JM, Company Serrat A, Domingo Salvany A, Clos Matheu J.** Aproximació a l'epidemiologia de la diabetes a

la ciutat de Barcelona. Gaseta Sanitaria 1985; 4: 11-16.

- **Aronow WS.** Cardiac risk factors: Stil important in the elderly. Geriatrics 1990; 45 (Jan): 71-80.

- **Avram MM.** Diabetic renal failure. Nephron. 1982; 32:285.

- **Baekkeskov S, Aanstoot H, Christgan S.** Identification of the 64 K autoantigen in insulindependent diabetes as the GABA-sythesizing enzyme glutamic acid decarboxylase. Nature (Lond) 1990; 347: 151-156.

- **Barbagallo-Sangiorgi G, Lendicina E, Bompiani G, Durante F.** The pancreatic beta-cell response to intravenous administration of glucose in elderly patients. J Am Geriatr Soc 1970; 18: 529-538.

- **Barnett AH, Eff C, Leslie RDG, Pyke DA.** Diabetes in identical twins: a study of 200 pairs. Diabetología 1981; 20: 87-93.

- **Barret-Conner E, Orchard T.** Diabetes and heart disease. En Diabetes in America National Diabetes Data Group (NIH Publ. n°85-1468). Bethesda, MD, U.S. Dept. of Health and Human Services, 1985.

- **Beischer W, Heinze E, Keller K, Kerner W, Pfeiffer EF.** Human C-peptide part II: clinical studies. *Klin Wochenschr* 1975; 54: 717-725.

- **Benn RT.** Some mathematical properties of weight-for-height indices used as measures of adiposity. *Br J Prev Soc Med* 1971; 25: 42-50.

- **Berger W.** Insulin therapy in the elderly type 2 diabetic patient. *Diabetes Research and Clinical Practice* 1988; Suppl: 24-28.

- **Berger D, Crowther RC, Floyd J, Pek S y Fajans S.** Effect of age on fasting plasma levels of pancreatic hormones in man. *J Clin Endocrinol Metab* 1978; 47: 1183-1189.

- **Binder C.** C-peptide and B-cell function in Diabetes Mellitus. En: Pickup J, Williams G, eds. *Textbook of Diabetes*, vol. 1. Oxford, Blackwell, 1991; 348-354.

- **Bottazzo GF, Florin-Christensen A, Doniach D.** Islet cell antibodies in diabetes mellitus with autoimmune polyendocrine deficiencies. *Lancet* 1974; 2: 1279-1283.

- **Brodows RG.** Use of urinary C-peptide to estimate insulin secretion during starvation. *J Clin End Metab* 1985; 61: 654-657.

- **Broughton DL, Taylor R.** Review: deterioration of glucose tolerance with age: the role of insulin resistance. Age Ageing 1991; 20: 221-225.

- **Caird FI.** Epidemiology of diabetes retinopathy. Diabetic retinopathy. Edit. J.R. Lynn, W.Snyder y A. Vaiser. Grun & Stratton. New York, 1974.

- **Cohen JA, Gross KF.** Neuropatía periférica en el anciano: etiología y actitud terapéutica. Modern Geriatrics 1990; 2: 215-221.

- **Colagiuri S, Miller JJ, Hollyday JL, Phelan E.** Comparison of plasma glucose, serum insuline and C-peptide responses to three isocaloric break-fast in non-insulindependent diabetis subjects. Diabetes Care 1986; 9: 250-254.

- **Comité de Expertos en Diabetes Mellitus.** Serie de Informes Técnicos de la OMS, 1980; 646: 17.

- **Consenso para el Control de la Hipertensión Arterial en España.** Publicaciones Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid 1990.

- **Corpas Cobisa E.** Cambios hormonales y metabólicos con la edad. II Metabolismo foforocalcio, catecolaminas, péptido atrial natriurético, páncreas endocrino y lipoproteínas. Rev Esp Geriatr y Gerontol 1990; 25-4: 207-216.

- **Cowell CT, Rogers S, Silink M.** First morning urinary albumin concentration is a good predictor of 24-hour urinary albumin excretion in children with Type 1 (insulin-dependent) diabetes. *Diabetología* 1986; 29: 97-99.

- **Chandler Jr.** Malignant external otitis: further considerations. *Ann Otol* 1977; 86: 417-428.

- **Chen M, Bergman RN, Porte DJ.** Pathogenesis of age-related glucose intolerance in man: insulin resistance and decreased beta-cell functions. *J Clin Endocrinol Metab* 1985; 60(1): 13-20.

- **Chen M, Bergman RN, Porte D.** Insulin resistance and B-cell dysfunction in aging: the importance of dietary carbohydrate. *J Clin Endocrinol Metab* 1988; 67: 951-957.

- **Davidson JK.** Diagnosis of diabetes mellitus. *Clinical Diabetes Mellitus*. Edit JK Davidson. Thieme Inc. New York 1986; p.90.

- **Davidson MB.** Diagnosis and treatment of diabetes mellitus in the elderly. En: Brodoff BN, Bleicher SJ, ed. *Londres, Williams and Wilkins* 1982; 566-576.

- **Davidson MB.** The effect of aging on carbohydrate metabolism; a review of the English literature and a

- practical approach to the diagnosis of diabetes mellitus in the elderly. *Metabolism* 1979; 28: 688-705.
- **Dean JD, Jones CJH, Hutchison SJ, Peters JR y Henderson DH.** Hiperinsulinemia y angina microvascular (síndrome X). *The Lancet* 1991; 337: 456-457.

 - **DeFronzo RA, Tobin JD, Andre R.** The glucose clamp technique. A method for quantifying insulin secretion and resistance. *Am J Physiol* 1979; 237: 214-223.

 - **DeFronzo RA.** Glucose intolerance and aging: evidence for tissue insensitivity to insulin. *Diabetes* 1979; 28: 1095-1101.

 - **De Vries HA.** Physiological effects of an exercise training regimen upon men aged 52 to 88. *J Gerontol* 1970; 25: 325-336.

 - **Diabetes care and research in Europe.** The Sant Vincent Declaration. *G Ital Diabetol* 1990; 10 Supl: 143-144.

 - **Diabetes Mellitus. Report of a WHO Study Group.** Technical Report Series 727. World Health Organization, Genova 1985.

- **Diabetes Retinopathy Study Group.** Photocoagulation treatment of proliferative diabetic retinopathy: clinical application of diabetic retinopathy study (ARS) findings. DRS Report 8. Ophthalmology 1981; 88: 583-600.

- **Dotta F, Bonner-Weir S, Cahill C, Appel M, Nayak RC, Eisenbarth GS.** A new diabetes-associated antigen: evidence that it is a protein and not a glycolipid. Diabetología 1988; 31: 486 A.

- **Duol RJ, y Ensick JW.** Insulin and glucagon relationships during aging in man. Metabolism 1977; 26: 33-41.

- **Early Treatment diabetic Retinopathy Study Research Group.** Photocoagulation for diabetic macular edema: Early treatment diabetic retinopathy study report number 1. Arch Ophthalmol 1985; 103: 1796-1806.

- **Editorial: Renal papillary necrosis.** Lancet, 1982; 2: 588-590.

- **Elahi D.** Glucose and insulin metabolism. Rev Biolog Res Aging 1983; 1: 343-356.

- **Ellenberg M.** Diabetic neuropathic cachexia. Diabetes 1973; 23: 418-423.

- **Ewing DJ, Campbell TW, Clarke BF.** Mortality in diabetic neuropathy. Lancet 1976; 1: 601-604.

- **Faber DK, Madsbad S, Kehlet H, Binder C.** Pancreatic B-cell secretion during oral and intravenous glucose administration. Acta Med Scand 1979; 624: 61-64.

- **Faber OK, Binder C.** C-peptide response to glucagon. A test for residual B-cell function in diabetes mellitus. Diabetes 1977; 26: 605-610.

- **Feis Fs.** Miocardiopatía diabética. CUR8R 1989; 46-58.

- **Fernández Fernández MJ, Amo Alfonso M, Jara Albarrán A.** La diabetes mellitus en la tercera edad: prevalencia en una población de 576 individuos. Med Clin 1987; 88: 490-493.

- **Figuerola D, Castell C, Lloveras G.** La diabetes en España. Análisis de la prevalencia y atención médica según el consumo de fármacos y material de autocontrol. Med Clin 1988; 91: 401-405.

- **Figuerola D, Recasens A, Castell C, Lloveras G y el Grupo Catalán de Estudio de la Diabetes (GCED).** La asistencia al diabético en Cataluña. Estudio de una muestra de población. Med Clin 1992; 99: 90-95.

- **Fink RI, Wallace P y Olefsky JM.** Effects of aging on glucose-mediated glucose disposal and glucose transport. J Clin Invest 1986; 77: 2034-2204.

- **Fink RI, Revers RR, Kolterman OG y Olefsky JM.** The metabolic clearance of insulin and the feedback inhibition secretion are altered with aging. Diabetes 1985; 34: 275-279.

- **Fink RI, Kolterman OG, Griffin J, Olefski JM.** Mechanism of insulin resistance in aging. J Clin Invest 1983; 71: 1523-1535.

- **Fink R, Kolterman OG, Olefsky JM.** The role of the glucose transport system in the postreceptor defect in insulin action associated with human aging. J Clin Endocrinol Metab 1984; 58: 721-725.

- **Flack JM, Sowers JR.** Epidemiologic and clinical aspect of insulin resistance and hyperinsulinemia. Am J Med 1991; 91: 115-215.

- **Framingham Eye Study.** The four major diseases and blindness. Surv. Ophthalmol 1980; 24 (suppl.): 458-462.

- **Frank RN.** On the pathogenesis of diabetic retinopathy: A 1990 update. Ophthalmology 1991; 98: 586-593.

Bibliografía

- **Frank RN.** Diabetic retinopathy: Current concepts of evaluation and treatment. Long-term complications of diabetes. Clinics in Endocrinology and Metabolism 1986; 15:933.

- **Friedman SM, Rubin ML.** Diabetic retinopathy: Newer therapies to prevent blindness. Geriatrics 1992; 47: 71-85.

- **Frolkis VV.** Insulin provision of the organism during aging. An aging and life prolonging processes. 1982, p.p. 136-154 (ed. V.V. Frolkis). Springer-Verlag-Kiev.

- **Garland H.** Diabetic amyotrophy. Br Med J 1955; 2:1287-1290.

- **Garvey WT, Olfsky JM, Griffin J, Hamman RF, Kolterman OG.** The effect of insulin treatment on insulin secretion and insulin action in type II diabetes mellitus. Diabetes 1985; 34: 222-234.

- **Geiss LS, Herman WH, Teutrch SM.** Diabetes and renal mortality in the United States. Am J Publ Health 1985; 75: 1325-1336.

- **Gerich JE.** Oral hypoglucemic agents. N Eng J Med 1989; 321: 1231-1245.

Bibliografía

- **Gjessing HJ, Matzen LE, Faber OK, Froland A.** Fasting plasma C-peptide, glucagon stimulated plasma C-peptide, and urinary C-peptide in relation to clinical type of diabetes. *Diabetología* 1989; 32: 305-311.

- **Glaser B, Leibovich G, Neshet R, Hartling S, Binder C, Cerasi E.** Improved beta-cell function after intensive insulin treatment in severe non-insulin-dependent diabetes. *Acta Endocrinol(Copenh)*1988; 118: 365-373.

- **Gleckman RA, Czachor JS.** Managing diabetes-related infections in the elderly. *Geriatrics* 1989; 44: 37-46.

- **Goday A, Serrano Ríos M.** Epidemiología de la diabetes mellitus en España. Revisión crítica y nuevas perspectivas. *Med Clin* 1994; 102: 308-314.

- **Griera Borrás JL; Freire Macías FJ, Ligeró Domínguez A, Durán García S.** Intolerancia hidrocarbonada en el anciano. *Med Clin* 1987; 88: 559-563.

- **Groop LC, Bottazzo GF, Doniach D.** Islet cell antibodies identify latent type I diabetic in patients aged 35-75 years at diagnosis. *Diabetes* 1986; 35: 237-241.

- **Grupo Sanitario Gibralfaro.** Estudio epidemiológico sobre factores de riesgo vascular en la población adulta de la provincia de Málaga. Málaga. 1986.

Bibliografía

- **Guillemard AM.** Análisis de las políticas de vejez en Europa. Servicios Sociales. Ed. Instituto Nacional de Servicios Sociales 1992; p: 115-121.

- **Guillén LLera F, Martín Álvarez M, Lavín Cobo A, Muñoz Tarrero JF.** Criterios diagnósticos en la diabetes del anciano. Congreso Internacional de Geriatria. Japón. 1978.

- **Halter JB, Morrow LA.** Use of sulfonylurea drugs in elderly patients. Diabetes Care 1990; 13(suppl): 86-92.

- **Hammerman MR.** Insulin-Like Growth Factors and Aging. Endocrinology and Metabolism Clinics 1987; 16-4: 995-1011.

- **Harati Y.** Diabetic peripheral neuropathies. Ann Intern Med 1987; 107: 546-559.

- **Harris ML, Hadden WC, Knowler WC, Bennett PH.** Prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance of diabetes and impaired glucose tolerance and plasma glucose levels in VS population aged 20-74 yr. Diabetes 1987; 36: 523-534.

- **Heding L y Rasmussen SM.** Human C-peptide in normal and diabetic subjects. Diabetologia 1975; 11: 201.

- **Heding LG, Kasperska-Czyzykova T.** C-peptide and proinsulin after oral glucose. Acta Med Scand 1980; 693: 33-36.

- **Henry RR, Edelman SV.** Advances in treatment of type II diabetes mellitus in the elderly. Geriatrics 1992; 47: 24-30.

- **Hirsh JB, Farkas-Hirsch R, Skyler JS.** Intensive insulin therapy for treatment of type I diabetes. Diabetes Care 1990; 13: 1265-1283.

- **Hoekstra JBL, van Rijn HJM, Erkelens DW, Thijssen JHH.** C-Peptide. Diabetes Care 1982; 5:438-446.

- **Holvey SM.** Psychosocial Aspects in the Care of Elderly Diabetic Patients. Am J Medicine 1986; 80(Suppl. 5A): 54-56.

- **Hollenbeck CB, Haskell W, Rosenthal M, and Reaven GM.** Effect of Habitual Physical activity on Regulation of Insulin-Stimulated Glucose Disposal in Older Males. J Am Geriatrics Soc 1985; 33: 273-277.

- **Ikeda T, Fujiyama K, Takeuchi T, Honda M, Mokuda O, Tominaga M, Mashiba H.** Decreased Plasma C-Peptide to Insulin Molar Ratio after Oral Glucosa in Elderly Subjects. Exp Clin Endocrinol 1989; 94-3: 351-356.

- **INE.** Encuesta Nacional de Salud, 1987.

- **Informe de un Comité de Expertos: Hipertensión Arterial.** Informe Técnico nº 628. Ginebra. OMS, 1978.

- **Instituto Nacional de Servicios Sociales.** La tercera edad en España: Aspectos cuantitativos. (Eds.) Ministerio de Asuntos Sociales, Madrid 1991.

- **Irvine WJ, McCallum CJ, Gray RS, Campbell CJ, Duncan LJP, Farquhar JW, Morris PJ.** Pancreatic islet-cell antibodies in diabetes mellitus correlated with the duration and type of diabetes, coexistent autoimmune disease, and HLA type. *Diabetes* 1977; 26: 138-147.

- **Jackson RA.** Diabetes. En "Principios y Práctica de la Medicina Geriátrica". Edit. MSJ PATHY Eds CEA, 1990; V: 83-84.

- **Jackson RA, Blix PM, Matthews JA, Hamling JB, Din BM, Brown JC, Berlin J, Rubenstein AH, Nabarro JDN.** Influence of ageing on glucose homeostasis. *J Clin Endocrinol Metab* 1982; 55: 840-848.

- **Jara Albarrán A.** Manual del diabético. Boehringer-Mannheim, Barcelona 1994.

- **Jara Albarrán A, Salmerón de Diego S, Camblos Álvarez M.** Prediabetes tipo I: diagnóstico y profilaxis de su evolución a diabetes clínica. *Endocrinología* 1994; 41: 123-127.

- **Kane RA, Kane RL.** *Assessing the Elderly: A Practical Guide to Measurement.* Lexington:Lexington. Books, 1981.

- **Katz S, Ford AB, Moskowitz RW, Jackson BA, Jaffe MV.** Studies of illness in the aged. The Index of ADL: a standardized measure of biological and psychosocial function. *JAMA* 1963; 185: 914-919.

- **Kilver A, Fitzgerald MG, Wright AD, Nattrass M.** Clinical characteristics and a etiological classification of insulin-dependent diabetes in the elderly. *Quarter J Med* 1986; 60: 865-872.

- **Klein R, Klein BEK, Moss SE.** Visual impairment in diabetes. *Ophthalmology* 1984; 91: 1-9.

- **Klein BEK, Klein R, Moss BE.** Prevalence of cataracts in a population-based study of persons with diabetes mellitus. *Ophthalmology* 1985; 92: 1191-1196.

- **Kofoed-Enevoldsen A, Jensen T, Borch-Johnsen K, Deckert T.** Incidence of retinopathy in type 1 (insulin-dependent) diabetes: association with clinical nephropathy. *J Diab*

Compl 1987; 1:96-99.

- **Koskinen PJ, Viikari JJA, Irjala KMA.** Glucagon stimulated and postprandial plasma c-peptide values as measures of insulin secretory capacity. *Diabetes Care* 1988; 11: 318-322.

- **Krolewski AS, Warren JH.** Epidemiology of diabetes mellitus. *Joslin's Diabetes Mellitus*. 12ª ed. Edit. A. Marble, L.P. Krall, R.F. Bradley A.R. Cristlieb y J.S. Soeldner. Lea and Febiger, Philadelphia, 1985, p.12.

- **Kronsbein P, Mühlhauser J, Venhau A, Sörgens V, Scholz V, y Berger M.** Evaluation of a structured treatment and teaching programme on non-insulindependent diabetes. *Lancet* 1988; 2: 1407-1411.

- **Laakso M, Sarlund H, Korhonen T, Voutilainen E, Majander H, Hakala P.** Stopping insulin treatment in middle-aged diabetic patients with high postglucagon plasma C-peptide. *Acta Med Scand* 1988; 223: 61-68.

- **Laakso M, Ronnema T, Pyorala K, Kallio U, Puukka P, Penttila I.** Atherosclerotic vascular disease and its risk factors in noninsulin dependent diabetic and nondiabetic subjects in Finland. *Diabetes Care* 1988; 11: 449-463.

- **Lázaro del Nogal M, Ibarra Rueda J, García Alhambra MA, Martínez Almazán E, y Ribera Casado JM.** Diabetes en el anciano: complicaciones cardiovasculares y factores de riesgo asociados. Rev Esp Geriat y Gerontol 1994; 29: 145-149.

- **Lavin Cobo A, Muñoz Tarrero JL, Guillén LLera F, Martínez Álvarez M.** Disglucosis en el anciano. Diab Clin Endocr Nutr 1972; 7: 217-222.

- **Laws A, Stefanick L, Reaven GM.** Insulin resistance and hypertriglyceridemia in nondiabetic relatives of patients with noninsulin-dependent diabetes mellitus. J Clin Endocrinol Metab 1988; 69: 343-348.

- **Lebovitz HE, Pasmantier RM.** Combination insulin-sulfonylurea therapy. Diabetes Care 1990; 13: 667-675.

- **Leichter SB, Schaefer JC, O'brian IT.** New concepts in managing diabetic foot infections. Geriatrics 1991; 46: 24-30.

- **Lipson IG.** Diabetes in the elderly: Diagnosis, pathogenesis and therapy. Am J Med 1986; 80: 10-21.

- **Locke S, Lawrence DG, Legg MA.** Diabetic amyotrophy. Am J Med 1963; 34: 775-785.

Bibliografía

- **Lönwroth P, y Smith V.** Aging enhances the insulin resistance in obesity through both receptor and post-receptor alterations. *J Clin Endocrinolo Metab* 1986; 62: 433-437.

- **Lyons TJ, Kennedy L, Atkinson AB, Buchanan KD, Hadden DR, Weaver JA.** Predicting the need for insulin therapy in late onset (40-69) diabetes mellitus. *Diabetic Med* 1984; 1: 105-107.

- **Luria X, Martínez C, Vozmediano P, Ferrer M, Sanz J, y Flores T.** Control clínico y metabólico en pacientes geriátricos hospitalizados en régimen de larga estancia y poradores de diabetes mellitus tipo II. *Rev Esp Geriatr y Gerontol* 1991; 26: 243-248.

- **Madsbad S, Faber OK, Binder C, McNair P, Christiansen C, Transbol I.** Prevalence of residual beta-cell function in insulin dependent diabetics in relation to age at onset and duration of diabetes. *Diabetologia* 1978; 27(supl. 1): 262-264.

- **Madsbad S.** Prevalence of Residual B Cell Function and Its Metabolic Consequences in Type 1 (Insulin-Dependent) Diabetes. *Diabetología* 1983; 24: 141-147.

- **McFate Smith W.** Epidemiology of hypertension in older patients. *Am J Med* 1988; 85 (Supp. 13-b): 2-6.

- **Matthews.** Influence of ageing on glucose homeostasis. *J Clin Endocrinol Metab* 1982; 55: 840-848.

- **Melton LJ, Palumbo PJ, Chu CP.** Incidence of diabetes mellitus by clinical type. *Diabetes Care* 1983; 6: 75-86.

- **Meistas HT, Zadik Z, Margolis S, Kowarski A.** Correlation of urinary excretion of C-peptide with the integrated concentration and secretion rate of insulin. *Diabetes* 1981; 30: 639-643.

- **Mezitis NHE, Pi-Sunyer FS.** Dietary management of geriatric diabetes. *Geriatrics* 1989; 44: 70-78.

- **Microalbuminuria Collaborative Study Group.** Microalbuminuria in type I Diabetic Patients. Prevalence and Clinical Characteristics. *Diabetes Care* 1992; 15-4: 495-501.

- **Ministerio de Sanidad y Consumo. Dirección General de Aseguramiento y Planificación Sanitaria. Subdirección General de Planificación Sanitaria.** Ordenación de servicios para la atención sanitaria a las personas mayores. *Rev Esp Geriatr Gerontology* 1994; 24(Supl 2): 41-56.

- **Miralles García JM, Reglero Chillón A, Corrales Hernández J, García Díez LC, Mories Álvarez MR, De Castro del Pozo,**

- S.** Estudio funcional del páncreas endocrino en personas sanas con antecedentes familiares de diabetes mellitus insulín dependiente. Med Clin 1987; 88: 494-496.
- **Mogensen CE.** Microalbuminuria predicts clinical proteinuria and early mortality in maturity onset diabetes. N Engl J Med 1984; 310: 356-360.
 - **Mogensen CE, Chistensen CK.** Predicting diabetic nephropathy in insulin-dependent patients. N Eng J Med 1984, 311:89-93.
 - **Mogensen CE.** Management of diabetic renal involvement and disease. Lancet 1988; 2: 867-869.
 - **Mooradian AG.** Diabetic complications of Central Nervous System. Endocrine Reviews 1988; 9-3: 346-356.
 - **Morley JE, Mooradian AD, Rosenthal MJ, Kaiser FE.** Diabetes Mellitus in Elderly Patients. Is It Different?. American Journal of Medicine 1987; 83: 533-544.
 - **Morley JE, Mooradian AD, Silver AJ, Heber O, and Alfin-Slater RB.** Nutrition in the Elderly. A Inter Med 1988; 109: 890-904.

Bibliografía

- **Morley JE, Perry HM.** The management of diabetes mellitus in older individuals. *Drugs* 1991; 41: 548-565.

- **Moss SE, Klein R, Klein BE.** The prevalence and incidence of lower extremity amputation in a diabetic population. *Arch Intern Med* 1992; 152: 610-616.

- **Moss SE, Klein R, Klein BE.** The incidence of vision loss in a diabetic population. *Ophthalmology* 1988; 95: 1340-1348.

- **Muller I, Goldsbbin J.** More efficient care of Diabetes Patients in a Country Hospital Setting. *N Eng J Med* 1972; 268: 1388-1391.

- **Muñiz J, Juane R, Castro-Beiras A, Hervada J.** Epidemiología de la diabetes mellitus en ancianos en España. En *Epidemiología del envejecimiento en España*. Madrid. Fondo de Investigaciones Sanitarias. Ministerio de Sanidad y Consumo. 1990; 9: 157-166.

- **Murphy RP, Patz A.** The natural history and management of nonproliferative diabetic retinopathy. En: Hunter HL, Jack RL, Patz A, Forsham PH, eds. *Diabetic retinopathy*. New York: Thieme-Stratton, Inc. 1983; 225-241.

- **Mykkänen L, Laakso M, Pyörälä K:** Asymptomatic Hyperglycemia and Atherosclerotic Vascular Disease in the

Elderly. Diabetes Care 1992; 15-8: 1020-1030.

- **Nathan DM, Singer DE, Godine JE, Perlmutter LC.** Non-Insulin-Dependent Diabetes in Older Patients. Complications and Risk Factors. The American Journal of Medicine 1986; 81: 837-842.

- **Nathan MD.** Long-Term Complications of Diabetes Mellitus. N Engl J Med 1993; 328: 1676-1685.

- **National Center for Health Statistics:** The National Nursing Home Survey: 1977 Summary for the United States (DHEW publication AD. 9HS-79-1794) (Vital and Health Statistics, series 13,10.143) Hyattsville, Maryland: V.S. Government, 1979.

- **National Diabetes Data Group.** Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. Diabetes 1979; 28: 1039-1057.

- **Nelson RG, Pettitt DJ, Carraher MJ, Baird HR, Knowler WC.** Effect of proteinuria on mortality in NIDDM. Diabetes, 1988; 37: 1499- 1504.

- **Noth RH, Mazzaferri EL.** Age and the endocrine system. Clin Geriatr Med 1985; 1: 223-250.

- **OCDE.** El envejecimiento demográfico: consecuencias para la política social. París, 1988; p:98.

- **OMS.** Planificación y organización de los servicios geriátricos. Informe técnico nº 548. Ginebra, 1974.

- **OMS.** Aplicaciones de la epidemiología al estudio de los ancianos. Organización Mundial de la Salud. Serie de Informes Técnicos , 706; Ginebra, 1984.

- **Organización de las Naciones Unidas.** Asamblea Mundial sobre el envejecimiento. Viena. United Nations Publications. New York 1982.

- **O'Rahilly S, y Turner RC.** Early-onset type 2 diabetes vs. maturity-onset diabetes of youth: Evidence for the existence of two discrete diabetic syndromes. Diabetic Medicine 1988; 5:224.

- **Oster JR, Materson BJ, Epstein M.** Diabetes mellitus and hypertension. Cardiovascular Risk Factors 1990; 1-1: 25-46.

- **Pacini G, Valerio A, Beccard F, Nosadini R, Cobelli C, Crepaldi G.** Insulin sensitivity and beta-cell responsivity are not decreased in elderly subjects with normal OGTT. J Am Geriatr Soc 1988; 36: 317-323.

- **Pacini G, Beccaro F, Valerio A, Nosadin R, Caepaldi G.** Reduced beta-cell secretion and insulin hepatic extraction in healthy elderly subjects. J Am Geriatr Soc 1990; 38-12: 1283-1289.

- **Palombo PJ, Melton LJ III.** Peripheral vascular disease and diabetes In Diabetes in America, National Diabetes Data group (NIH Publ. n°85-1468). Bethesda, MD, vS. Dept. of Health and Human Services, 1985.

- **Pallardo Sánchez LF, Ferre C, Puertas L, Pallardo Peinado LF.** Prevalencia de morbilidad diabética conocida en la población rural española en 1978. Rev Clin Esp 1980; 159: 243-249.

- **Pallardo Sánchez LF.** Diabetes mellitus. Factor de riesgo orgánico, funcional y social en el anciano. Rev Esp Geriatr y Gerontol 1991; 26-2: 125-128.

- **Pallardo Sánchez LF, Aguilar Bartolomé JM.** Aspectos eipdemiológicos y condicionamiento clínico de la retinopatía diabética. Rev Clin Esp 1981; 160: 171-182.

- **Pallardo Sánchez LF.** Microangiopatía en la diabetes senil. Rev Esp Geriatr y Gerontol 1986; 21,6: 363-369.

- **Panzram G.** Mortality and survival in type 2 (non insulindependent) diabetes mellitus. Diabetología 1987;

30: 123-131.

- **Peters AL, Davidson MB.** Use of sulfonylurea agents in older diabetic patients. Clin Geriatr Med 1990; 6: 903-921.

- **Peters AL, Davidson MB.** Aging and Diabetes. En "International textbook of Diabetes Mellitus. Ed. por Alberti y col. En John Wiley&Sons. Chichester. U.K., 1992.

- **Pfeifer MA, Halter JB, y Porte JD.** Insulin secretion in diabetes mellitus. Am J Med 1981; 70: 579.

- **Physician guide to non-insulin-dependent (type II) diabetes.** Diagnosis and treatment (2nd ed). Alexandria VA: American Diabetes Association 1989; 25-53.

- **Pirart J.** Diabetes mellitus and its degenerative complications: a prospective study of 4.400 patients observed between 1947 and 1973. Diabetes Care 1978; 1: 158-188.

- **Pyke DA.** Diabetes: the genetic connections. Diabetología 1979; 17: 333-343.

- **Reaven EP, Gold G, Reaven GM.** Effect of age on glucose-stimulated insulin release by the beta cell of the rat. J Clin Invest 1979; 64: 591-593.

- **Reaven GM, y Reaven EP.** Age, glucose intolerance, and non insulin dependent diabetes mellitus. J Am Geriatr Soc 1985; 33: 286-290.

- **Reichard P, Berglund B, Britz A, Cars I, Nilsson BY, Rosenquist U.** Intensified conventional insulin treatment retards the microvascular complications of insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM): The Stockholm Diabetes Intervention Study (SDIS) after 5 years. J Intern Med 1991; 230: 101-108.

- **Ribera Casado JM.** Epidemiología. En Pardell H, Guillén F (eds). Hipertensión arterial en el anciano. Conceptos actuales. Madrid, IMG 1991; 1-17.

- **Riddle MC.** Diabetic neuropathies in the elderly: Management update. Geriatrics 1990; 45: 32-36.

- **Riddle MC.** New tactics for type II: Regimens based on intermediate-acting insulin taken at bedtime. Lancet 1985; 1: 192-195.

- **Roy AT, Johnson LE, Lee DBN, Brautbar N, Morley JE.** Renal failure in older people. J Am Ger Soc 1990; 38: 239-253.

- **Rowe JW, Minaker KL, Pallota JA, Flier JS.** Characterization of the insulin resistance of aging. *J Clin Investig* 1983; 71: 1581-1587.

- **Rytter L, Troelsen S, Beck-Nielsen H.** Prevalence and mortality of acute myocardial infarction in patients with diabetes. *Diabetes Care* 1985; 8: 230-234.

- **Salgado Alba A.** Características de las enfermedades en geriatría. *Tratado de Geriatría. Salvat Editoriales Barcelona, 1986; p: 131-142.*

- **Salgado A, Guillén F.** *Manual de Geriatría. Barcelona: Salvat 1990; p: 157-160.*

- **Sánchez Martos J, Gamella Pizarro MC, Becerro de Bengoa Vallejo.** Programas de educación para el diabético anciano: ¿Quiénes? ¿Cómo? ¿Cuándo?. En *Clínicas Geriátricas. Vejez y Sistema Endocrino. Editores Médicos 1990; p:161-168.*

- **Sarlund H, Siitonen O, Laakso M, Pyorala K.** Repeatability of C-peptide response in glucagon stimulation test. *Acta Endocrinol (Copenh)* 1987; Apr. 114(4): 515-518.

- **Sastre J, Martín Vaqueron P, Iglesias P, López Guzmán A, Grande C, y Pallardo LF.** Péptido C basal y diabetes mellitus, su relación con diferentes aspectos clínicos y

de tratamiento. Endocrinología 1993; 40-5: 137-142.

- **Seclén Santiesteban S, Álvarez Huamán Rj, Chantres Antoranz MT, Serrano Ríos M.** Diabetes mellitus en el anciano: un estudio de su presentación clínica, reserva de péptido C y marcadores inmunogenéticos de insulín-dependencia. Rev Clin Esp 1993; 192: 162-168.

- **Serrano Garijo P, y Ramírez Sebastián JM.** Detección de las alteraciones visuales en el anciano. Rev Esp Geriatr y Gerontol 1991; 26, 1: 21-28.

- **Servicios Sociales:** La Tercera Edad en Europa, Necesidades y Demandas. Ed. Instituto Nacional de Servicios Sociales 1989; p:53-110.

- **Simonson DC, De Fronzo RA.** Glucagon physiology and aging; evidence for enhanced hepatic sensitivity. Diabetologia 1983; 225: 1-7.

- **Schmitz A, Vaeth M.** Microalbuminuria: a major risk factor in non-insulin dependent diabetes. A 10 years follow-up study of 503 patients. Diabetic Med 1988; 5: 126-134.

- **Schwartz RS.** Exercise training in the treatment of diabetes mellitus in elderly patient. Diabetes Care 1990; 13 (suppl 2): 77-85.

- **Slama G, Boillot J, Oesplanque N, Letanoux M.** Bedside estimation of microalbuminuria. Lancet 1986; 1: 268.

- **Sociedad Española de Geriatria y Gerontología.** Libro Blanco <<El Médico y la tercera edad>>. Madrid 1985; p: 153-163.

- **Sorbitol Retinopathy Trial Research Group.** A randomized trial of sorbinil, an aldose reductase inhibitor, in diabetic retinopathy. Arch Ophthalmol 1990; 108: 1234-1244.

- **Sowers JR, Levy JL and Zemel MB.** Hypertension and Diabetes. In The Medical Clinics of North America. WB Saunders Co Phil. 1988; P: 1399-1414.

- **Svensson T.** Los más ancianos: datos demográficos y características psicosociales en: La tercera edad en Europa. Necesidades y demandas. (Eds.) Instituto Nacional de Servicios Sociales, 1990.

- **Swislocki AL, Donner CC, Frazee E, Chen YD, Reaven GM.** Can insulin resistance exist as a primary defect in noninsulindependent diabetes mellitus?. J Clin Endocrinol Metab 1987; 64(4): 778-782.

- **Tattersall RB.** Mild familial diabetes with dominant inheritance. Q J Med 1974; 43: 339.

- **The DCCT Research Group:** The Diabetic Control and Complication Trial (DCCT) design and methodologie consideration for the feasibility phase. Diabetes 1986; 35: 530-545.

- **The DCCT Research Group.** Effects of age, duration and treatment of insulin-dependent diabetes mellitus on residual b-cell function: Observation during eligibility testing for the diabetes control and complication trial (DCCT). J Clin Endocrinol Metab 1987; 65: 30-36.

- **The Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure:** The 1984 Report of The Joint National Committee on Detection, evaluation and Treatment of High Blood Pressure. Arch Intern Med 1984; 144: 1045-1057.

- **The World Health Organization Multinational Study of Vascular Disease in Diabetic.** Prevalence of small vessel and large vessel disease in diabetic patients from 14 centres. Diabetología 1985; 28: 6-15.

- **Tobares N, Díaz de la Peña J, De los Santos T, Guillén LLera F.** La enfermedad diabética en geriatría. Rev Esp Geriatr 1978; 12: 47-58.

- **Unger RH, y Foster DW.** Diabetes Mellitus. Willians Texbook of Endocrinology 7ªed. Edit J.D.Wilson. D.E. Fuster W.B. Sanders Company 1985; p: 1018.

Bibliografía

- **Uusitupa M, Siitonen O, Aro A, Pyorala K.** Prevalence of coronary heart disease, left ventricular failure and hypertension in middle-aged, newly diagnosed type 2 (non-insulin-dependen) diabetic subjects. *Diabetología* 1985; 28: 22-27.

- **Van Itallie TB.** Obesity: Adverse effects on health and longetivity. *Am J Clin Nutr* 1979; 32: 2723-2733.

- **Vardi P, Dib S, Tuttleman M, Connelly J.** Competitive autoantibody assay: Prospective evaluation of subjects at high risk for elevelopment of type 1 diabetes mellitus. *Diabetes* 1987; 36: 1286-1291.

- **Viberti GC, y Wiseman MJ.** The kidneu in diabetes: Significance of the early abnormalities long-term complications of diabetes. *Clinics in Endocrinology and Metabolism* 1986; 15: 753.

- **Wheat ME.** Exercise in the elderly. *West J Med* 1987; 147: 417-480.

- **WHO Expert Committee on Diabetes Mellitus: second report.** WHO Tech Rep Ser 1980; nº 649.

- **WHO Expert Committee on Diabetes Mellitus.** WHO technical Report Series, 1985; nº 727.

Bibliografía

- **Wilson PWF, Anderson KM, Kannel WB.** Epidemiology of diabetes mellitus in the elderly. The Framingham study. Am J Med 1986; 80 (suppl. 5A): 3-9.

- **Williams F.** Diabetes mellitus. Clin Endocrinol Metab 1981; 10: 179-194.

- **Wolf E, Spencer KM, Cudworth AG.** The genetic susceptibility to type 1 (insulin-dependent) diabetes: analysis of the HLA-AR association. Diabetología 1983; 24: 224-230.

- **Wolk M, Kieselstein M, Hamburger R, Jaul E.** Association between High Concentration of Antibodies to Insulin and Some Diseases Common in the Elderly. Gerontology 1993; 39: 334-337.

- **World Health Organization. Regional office for Europe.** Interaction between health and social services and the public in the provisions of health care. Report on WHO Working Group (EUR/ ICP/ PHC 330). Granada 16-20. Noviembre 1987.

- **Zorrilla E, Kozak GP.** Ophthalmoplegia in diabetes mellitus. Ann Intern Med 1967; 67: 968-976.

VERIFICADA EN EL DIA DE ... DE LA TESIS

TITULADA DIABEYES HELIUM

INDEPENDIENTE EN ANCIANO

DE LA CATEDRA FRANZISCA SALLER

MANUEL ALMEIDA

OBTUVO POR APTO LA CALIFICACION APTO CON LAUDE

Madrid, 24 de ENERO de 1945

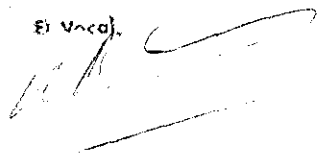
El Presidente,

El Vocal,



El Vocal

El Vocal,



El Vocal Secretario

