

11226  
2ef  
244



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

División de Estudios de Postgrado  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
Hospital General Regional  
Orizaba, Ver.

ANALISIS DE LAS COMPLICACIONES DE  
DIABETES MELLITUS EN 100 CASOS  
DE LA U.M.F. No. 2 DE RIO BLANCO  
VERACRUZ.

T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL POSTGRADO EN  
MEDICINA FAMILIAR  
P R E S E N T A :  
DR. CARLOS RAMIREZ ROSAS



Orizaba, Ver.

**FALLA DE ORIGEN**

1985



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

## I N D I C E

- 1.- Introducción
- 2.- Justificación
- 3.- Antecedentes científicos
  - 3:1 Historia
  - 3:2 Consideraciones generales
  - 3:3 Fisiopatología
  - 3:4 Clasificación
  - 3:5 Etiopatogenia
  - 3:6 Cuadro clínico
  - 3:7 Diagnóstico
  - 3:8 Pronóstico
  - 3:9 Complicaciones y sus estadísticas
  - 3:10 Manejo y tratamiento
- 4.- Planteamiento del problema
- 5.- Hipotesis
- 6.- Objetivos
- 7.- Programa de trabajo
- 8.- Resultados
- 9.- Conclusiones
- 10.- Alternativas de Solución
- 11.- Bibliografía.

## 1. - I N T R O D U C C I O N

Se acepta en la actualidad, que la mayor amenaza para la función y la vida de los pacientes diabéticos, depende de la aparición insidiosa de las complicaciones, que presenta esta enfermedad. Entre las cuales tenemos que las complicaciones cardiovásculares, son las principales causas de muerte de los pacientes diabéticos. Otras como las oculares significan una complicación invalidante para la población.

De acuerdo a la política del Instituto Mexicano del Seguro Social, y conociendo que el primer contacto de los pacientes es el médico familiar, éste tiene la obligación de efectuar un manejo integral y llevar a efecto la educación de los núcleos familiares, con lo cual se logrará la disminución de las complicaciones tempranas, elevando el promedio de vida de los pacientes diabéticos, y evitando situaciones invalidantes.

## 2 . - J U S T I F I C A C I O N

Los pacientes diabéticos de la actualidad a diferencia de aquellos de hace medio siglo, generalmente se puede manejar su enfermedad con más facilidad.

Es fácil concebir que un sujeto instruido con franqueza y lealtad, sobre su estado, y que sepa cuidarse lo más perfectamente posible está mucho mejor protegido y es más consciente de sus posibilidades que un paciente diabético abandonado a la ignorancia.

Al observar una frecuencia elevada de la aparición temprana de las complicaciones las cuales en muchas ocasiones causan la muerte o situaciones invalidantes, son motivos que me llevaron al análisis de los factores que desencadenan las complicaciones, ya que como es conocido, uno de los puntos importantes de la Medicina Familiar es la prevención de las enfermedades y sus complicaciones.

## 3 . - ANTECEDENTES CIENTIFICOS

## 3:1 HISTORIA

Las primeras descripciones de la DIABETES MELLITUS datan desde hace 3,000 años en Egipto, por medio de los Papiros de Ebers. -- Cerca de 400 años a.d.J. Charack y Susrut, en la India hicieron notar lo dulce de la orina y la correlación que existe entre la obesidad y la diabetes, la tendencia de la enfermedad para pasar de una generación a la otra, a través de una "semilla", y aun dos tipos de enfermedades; una asociada con emancipación, deshidratación, poliuria y astenia; el otro caracterizado por "corpulencia, polifagia, obesidad y somnolencia". Areteus y Celso médicos romanos de principios de la era cristiana le dieron el nombre de DIABETES del latín Sifón, con una definición de : " Enfermedad en que la carne de los miembros se disuelve y se va por la orina ". 1000 años D.D.J. el arabe Avicena, menciona la correlación existente con la gangrena.

En 1675 Thomas Willis detecto por medio del sabor, el contenido de glucosa en la orina, y le adjudico el nombre de MELLITUS, -- del griego Miel. Dodson 1,100 años D.D.J., demostró que la dulzura se debía a azúcar y sugirió que no era formada por el riñon; pero el riñon era el que extraía el azúcar del cuerpo, un hecho científicamente confirmado por el gran fisiólogo Francés Claude Bernard a mediados del siglo XIX. En 1869 Langerhans descubrio en el páncrea los islotes que llevan su nombre.

En 1889 Von Mering y Minkowski produjeron por primera vez diabetes experimental al extirpar el páncreas a un perro. En 1921 Ban-

ting y Best demostraron las propiedades hipoglucemiantes de extractos de páncreas, al administrarlos a perros con pancreatocoma total, y aislaron la insulina, iniciándose una nueva era terapéutica e investigación de esta enfermedad.

En el año de 1936, fué inducido el uso de la insulina de larga duración simplificando el tratamiento del diabético que requiere de insulina.

Hasta el año de 1950 se consideró que la diabetes mellitus era un padecimiento ocasionado por una deficiencia en la producción de insulina. En el año de 1955 las Sulfonilureas empezaron a usarse en la terapéutica como hipoglucemiantes en diabéticos con formas leves de la enfermedad iniciada en la madurez. A partir de 1960 Berson y Yallow introdujeron la técnica inmunológica de cuantificación plasmática de la hormona, con lo que se confirmó que efectivamente, en un alto porcentaje de diabéticos, tienen insulina circulante y en algunos casos valores más altos que en sujetos normales.

### 3:2 CONSIDERACIONES GENERALES

Entre una de tantas definiciones de la diabetes tenemos la siguiente:

Es un trastorno en la homeostasia de la glucosa, secundaria a la deficiencia de las células beta del páncreas endocrino; acompañado por cambios en proteínas, lípidos, ácidos nucleicos y complejos derivados de estos grupos principales, así como lesión estructural en vasos sanguíneos.

Considerada como una enfermedad hereditaria crónica.

## 3:3 FISIOPATOLOGIA

Los efectos metabólicos de la insulina en los estados normales y anormales.- Simplemente la insulina es la señal de comer. Después de una gran comida, los niveles altos de insulina circulante, indican a los tejidos del cuerpo que tocan y almacenan, combustible que no se requiere de inmediata para las necesidades metabólicas. Un nivel intermedio de insulina, consecuencia de menor ingestión, da la señal a los tejidos para que se incorpore y se almacene combustible con menos avidez. En contraste un nivel bajo de insulina, que se presenta durante la abstinencia indica al cuerpo que no hay combustible y que los depósitos del cuerpo deben, por lo tanto liberar los nutrientes almacenados, a la sangre. Con el estado metabólico brevemente, es obvio que las anomalías de secreción de la insulina causen una homeostasia alterada de energéticos. Si la secreción de insulina no puede aumentar rápidamente después de la ingestión de una gran comida, la tasa de absorción intestinal, sobrepasará grandemente la incorporación periférica de energéticos que produce hiperglucemia alimenticia; hiperacidemia e hiperlipemia. Esto es demostrado más fácilmente ingiriendo una comida simple de glucosa, en la que el nivel de glucosa en sangre, que -- fué dada por vía bucal o intravenosa es seguida en forma inadecuada, - el nivel de glucosa es alto y permanece más alto por más tiempo, debido a la incapacidad del organismo para recibir una señal de alimentación "adecuada". Si la deficiencia de insulina es más notable, e insuficiente para permitir la incorporación de glucosa como glucogeno en hígado, pero aún suficiente para deprimir la cetogénesis y la gluconeogénesis hepática, la carga de glucosa permanece en circulación. La concentración de glucosa sobrepasa entonces el umbral del riñon y se de-

rrama en la orina; deshidratación, hipovolemia e hiperglucemia severa persisten, llevando posiblemente a una hiperosmolaridad.

Si la deficiencia de glucosa es grave, independientemente de la concentración de glucosa, los aminoácidos liberados en la periferia a partir de proteína muscular, proporcionarán al hígado más y más sustrato glucogénico, y la gluconeogénesis y la cetogénesis rápida---mente aumentarán. Como en el ayuno prolongado existe una disminución - periférica de la utilización de cetoácidos llegando a niveles que ponen en peligro la vida, junto con hiperglucemia importante, deshidratación e insuficiencia de volumen.

#### 3:4 CLASIFICACION

El grupo de trabajo reunido en 1979, dirigido por el Grupo Nacional de Diabetes del Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos de Norteamérica, con la participación de la Asociación Americana de Diabetes, y la Asociación Británica de diabetes, y la Asociación -- Europea para el Estudio de la diabetes, clasificaron la diabetes y otras categorías de intolerancia a la glucosa. Dicha clasificación se publicó en diciembre de 1979. Esta clasificación es según el fenotipo y es la siguiente:

Diabetes Idiopática Tipo 1 .- Es aquella que depende de insulina; generalmente es diagnosticada antes de los 30 años; personas - delgadas, cetóticas sin insulina, antecedentes breves de síntomas, antecedentes familiares solo de un 10 %.

Diabetes Idiopática Tipo 2 .- Es el diabético no dependiente de insulina, controlado con hipoglucemiantes orales, por lo general

es diagnosticada después de los 30 años, obesos en un 70-80 %, con aumento rápido de peso, casi nunca presentan cetosis espontánea.

**Diabetes tipo 3 o Diabetes Gravídica .-** Es aquella que aparece durante la gestación y desaparece o se torna subclínica durante la terminación de la gestación.

**Diabetes Secundaria o tipo 4 .-** Es aquella que tiene como etiología otra patología. Por ejemplo secundaria a enfermedades pancreáticas o endocrinas, o por la administración de medicamentos.

### 3.5 ETIOLOGÍA

En la Diabetes Mellitus dependiente de insulina, se reconoce la participación de cambios en la secreción de insulina como aspecto etiopatogénico en la Diabetes Mellitus, en el momento en que se manifiesta el padecimiento, y se observan dos grupos de pacientes; un grupo que cursan con hipoinsulinismo inicial y otros con hiperinsulinismo o eulinismo.

a) Hipoinsulinismo Inicial. La hipoglucemia acompañada de insulinopenia indica lesión pancreática grave para la biosíntesis y la secreción de insulina, lo cual es el rasgo característico de la diabetes insulino dependiente.

b) Hiperinsulinismo inicial. La cuantificación de insulina sérica elevada o normal por radioinmunoanálisis en el momento del diagnóstico inicial de la Diabetes mellitus, infiere un mecanismo anormal no pancreático, las diferentes teorías que tratan de explicarlo son:

- Presencia de insulina estructuralmente diferente, la cual no se acopla a su receptor tisular; sin embargo algunos sujetos de este tipo manifiestan también cierta resistencia a la acción de la

insulina administrada exógenamente, por lo que no se acepta esta teoría.

- Elevación de sustancias reconocidas como antagonistas a la acción de la insulina, como hormona de crecimiento y glucagón, que en sujetos con descontrol diabético inicial descubren por arriba de lo normal; sin embargo, al disminuir la glucemia por administración de insulina exógena estas hormonas se normalizan, lo que indica que la falla de insulina o la falta de glucosa intracelular son las causantes de su elevación y no son por lo tanto, factor inicial para el desarrollo del hiperinsulinismo.

c) La última teoría, y la de más valor actualmente, es la que explica el hiperinsulinismo como consecuencia de una falla de receptor tisular para la acción de la insulina, lo cual puede suceder por disminución del número de receptores o por la presencia de anticuerpos contra el receptor.

En la Diabetes Mellitus no dependiente de insulina tiene un modo de transmisión genética, en la mayor parte de los casos, de tipo autosómico dominante, pero con existencia de otros factores como obesidad, infecciones y en general la tensión en cualquiera de sus formas. El defecto hereditario se encuentra tal vez en alguna etapa de la síntesis, el almacenamiento o la liberación de insulina.

En conclusión.- La elevada frecuencia familiar de la enfermedad indica una forma de transmisión genética en la diabetes Mellitus primaria. Los tipos de herencia propuestas han sido recesiva simple, autosómica dominante con penetración incompleta, estado homocigoto o heterocigoto de un gen mutante y, por último tipo multifactorial. La

razón de la existencia de diversas teorías es que no existe un marcador genético definido para la enfermedad y, por lo tanto, esto otorga un punto a favor de la diversidad de formas de diabetes.

### 3:6 CUADRO CLINICO

En su fase clínica tenemos el siguiente:

Poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, disminución de la fuerza muscular, astenia, adinamia y prurito generalizado o vulvar en la mujer. Con menos frecuencia se observan infecciones repetidas; de la piel, trastornos visuales, anorexia, cefalea, somnolencia malestar generalizado y datos clínicos de neuropatía periférica y vical. Todos los síntomas antes descritos pueden manifestarse en forma conjunta, o bien aislados. Su aparición puede ser insidiosa a lo largo de meses incluso años, o bien en forma súbita e intensa.

### 3:7 DIAGNOSTICO

El cuadro clínico representa el elemento más valioso para establecer el diagnóstico, siendo indispensable su confirmación con exámenes de laboratorio; los cuales tienen por objeto demostrar las alteraciones en los hidratos de carbono.

Entre los exámenes de laboratorio, tenemos los siguientes:

1) GLUCOSA PLASMÁTICA EN ADULTOS.- Cifras de 140 mg/dl o mayor, por más de una ocasión es positiva.

2) Curva De Tolerancia a la Glucosa.- Esta se realizará cuando el valor de ayunas sea sospechosa (entre 115 - 140 mg/dl), con o síntomas.

Siendo positiva de diabetes la siguiente:

0'	-	140 mg/dl o mayor
30'	-	200 mg/dl o mayor
60'	-	200 mg/dl o mayor
90'	-	200 mg/dl o mayor
120'	-	200 mg/dl o mayor

3) Alteraciones de la Tolerancia de la Glucosa.- Esta se efectúa en sujetos asintomáticos con glucemia plasmática en ayunas entre lo normal y lo anormal (115 - 140 mg/dl) obesos o no, es necesario realizar una prueba oral de tolerancia a la glucosa. Las condiciones para llevar a efecto las pruebas son:

- Ingestión, por tres días previos, de una dieta de 2,500 calorías con 150 g. de carbohidratos por día.
- Actividad física normal.
- No ingestión de medicamentos.
- Ausencia de enfermedad aguda.
- Ayuno durante 10 - 16 horas previas.
- Permanecer en reposo y sin fumar durante la toma de muestra.
- Se darán 75 grs. de glucosa oral como carga.
- En niños se dará glucosa a razón de 1.75 g/kg. de peso ideal, con un máximo de 75 grs.
- En caso de embarazo se ingerirán 100 grs. de glucosa.
- La toma de muestra será a los 0', 30', 60', 90' y 120' minutos, y en el embarazo a los 0', 60', 120' y 180 minutos.
- Las muestras se procederán para medir la glucosa plasmática.

tica con las técnicas de glucosa oxidasa, hexocinasa, ortotolisina, --  
Somogyi-Nelson o autoanalizador.

El criterio para el diagnóstico de alteración de Toleran--  
cia de la glucosa sera:

0'	entre	115 y 140 mg/dl
30'	-	200 mg/dl o mayor
60'	-	200 mg/dl o mayor
90'	-	200 mg/dl o mayor
120	-	140 y 200 mg/dl

### 3:8 PRONOSTICO

El diabético cuando es manejado de manera adecuada, tienen  
un promedio de vida casi normal.

Se tiene pronóstico diferido cuando el manejo de estos pa-  
cientes, es inadecuado, presentandose las complicaciones. Entre las c-  
cuales tenemos que las cardiovasculares, presenta un pronóstico en la  
mayoría temible. Representan la primera causa de muerte en el diabéti-  
co.

Las renales se encuentran entre las más frecuentes, con --  
mortalidad elevada cuanto menor sea la edad a la cual comienza la en-  
fermedad, y mientras más larga sea su evolución.

En las oculares se cuenta con la retinopatía, con evolu---  
ción a la ceguera dando situaciones invalidantes.

### 3:9 COMPLICACIONES Y SUS ESTADÍSTICAS

Las complicaciones vasculares representan, actualmente la

principal causa de mortalidad del diabético son las; con afección a la macro y microcirculación.

Macroangiopatía; aterosclerosis y mediocalanosis.

Las lesiones de microangiopatía; por carencia de insulina.

#### - COMPLICACIONES OCULARES

La diabetes tiene la repercusión a nivel de todos los -- elementos del aparato ocular. Siendo la principal la Retinopatía Diabética.

La Retinopatía Diabética.- La más frecuente y más grave de las complicaciones oculares, podría ser la causa de 20 % de los casos de ceguera. Su frecuencia aumenta según el tiempo de evolución estadísticas se tiene que es de un 50 % después de los 15 años de evolución y de un 90 % después de 20 años.

Las lesiones iniciales son:

Aparición de lesiones elementales; vasculares y extravasculares; microaneurismas, hemorragias y exudados.

Microaneurismas.- Representan la primera manifestación oftalmoscópica de la microangiopatía retiniana, teniendo aspecto de -- puntos de color rojo vivo, con contorno muy nítido, de tamaño variable que se iluminan precozmente en la angiografía. Estas lesiones, bilaterales se encuentran principalmente en la región del polo posterior de la retina, casi siempre en la región macular.

Su evolución es muy variable pudiendo romperse, trombo--sarse o permanecer estables y desaparecer luego espontáneamente.

Hemorragias Retinianas.- A menudo son de pequeño tamaño y contornos borrosos. La evolución depende del tamaño. Las más peque-

ñas, se reabsorben muy a menudo. La gravedad se deriva del riesgo de que se abran hacia el humor vítreo, de su localización e la macula y del poder de crear una retracción de vítreo.

Exudados.- Existen de dos tipos. De aspecto y de significación diferente.

1) Los exudados profundos que aparecen como pequeñas -- manchas cónicas, en ocasiones puntiformes, a veces festoneadas y confluentes. La gravedad de los trastornos de la visión dependen de su extensión y de su localización en la retina.

2) Los exudados superficiales y algodonosos. Son lesiones blanquesinas, redondeadas, irregulares, superficiales, que se localizan a lo largo de los grandes vasos. Son de evolución bastante caprichosa, pudiendo desaparecer en algunas semanas.

Clasificación de la retinopatía según su evolución:

1) RETINOPATIA NO PROLIFERANTE O EDEMATOSA.- Pronóstico favorable. El edema se asienta efectivamente en la región macular en la que provoca una disminución progresiva e importante de la agudeza visual; pero la pérdida no es total.

2) RETINOPATIA PROLIFERANTE.- Es la forma evolutiva más grave, tiene como característica el desarrollo de un tejido gliovascular, en la superficie de la retina, la papila y el vítreo. Con evolución en 4 fases.

Primera fase.- Aparición de neovasos retinianos periféricos, situados a distancia de la papila.

Segunda fase.- Aparición de neovasos papilares.

Tercera fase.- Los neovasos penetran en el vítreo en --

donde proliferan y se rodean de un manguito fibroso.

Cuarta fase.- proliferación del glial intravítreo y desprendimiento de retina provocada por bridas del vítreo. Este desprendimiento causa la ceguera.

La retinopatía proliferante puede sucedere a una retinopatía edematosa que evoluciona durante varios años o que sea primitiva. Esta última frecuentemente se encuentra principalmente en la diabetes - insulino dependiente tipo 1.

#### Lesiones Del Cristalino

Clinicamente pueden distinguirse las siguientes:

A) Las modificaciones de la refracción, hipermetropía, miopía, estas pueden ser transitorias o permanentes.

B) La catarata diabética .- que puede ser:

a) Catarata diabética verdadera, que se observa en el diabético joven, mal equilibrado, con una frecuencia de orden de un 4 %. Su inicio es con opacidades de copos subcapsulares; anteriores y posteriores. Las lesiones por regla general son bilaterales y se complementan en algunas semanas.

b) Catarata en el diabético de más de 40 años, que no tienen ningún carácter específico, a no ser su mayor frecuencia.

#### Otras Lesiones

Lesión del Iris.- Tenemos la RUBEOISIS; bilateral, complicandose con glaucoma en un plazo de 1 - 2 años.

Parálisis Oculares.- Atacan el motor ocular común, motor ocular externo y el patético. Lesión unilateral y parcial, transitoria con frecuentes residivas.

Intrínsecas.- Puede configurar una pupila en miósis o un signo de Argil Robertson y por último tenemos Neuropatías Ópticas.

#### COMPLICACIONES RENALES

Se encuentran entre las más frecuentes y las más graves. - Con una incidencia en pacientes no dependientes de insulina de un 20 - 50 % de los casos, basándose en criterios puramente clínicos. Y de un 50 - 70 % en pacientes dependientes de insulina, en un plazo de 10 a 20 años.

A la vez la nefropatía es la causa de muerte de los diabéticos en un 5 - 6 % de los casos. Teniendo que la mortalidad es más elevada en cuanto menor sea la edad a la cual comienza la enfermedad y mientras más larga sea su evolución. En cerca de 50 % de los pacientes muertos por nefropatía diabética, la diabetes había sido descubierta antes de los 20 años de edad.

#### NEFROPATIA DIABETICA

Es el síndrome, que asocia por el aspecto anatómico, lesiones de glomeruloesclerosis nodular difusa, arterio y aterosclerosis y de pielonefritis crónica. Son específicas de la enfermedad diabética - las lesiones de glomeruloesclerosis nodular descritas por Kimmelstiel y Wilson. No existe correlación entre la naturaleza y la extensión de las lesiones histológicas y la intensidad del síndrome clínico humoral de la lesión renal.

Síntoma inicial la proteinuria.- Siendo al principio intermitente y moderada, posteriormente se vuelve permanente no selectiva, - pudiendo alcanzar concentraciones de 5 - 10 g en 24 horas, y a veces más. A la proteinuria se puede asociar, de manera inconstante, una hematuria.

### SÍNDROME NEFROTICO

Sigue un largo período de proteinuria aislado. Desde el punto de vista clínico y humoral, este síndrome se manifiesta clínicamente de manera idéntica al Síndrome Nefrotico de otros orígenes, es decir; con edemas de importancia variable, hipoalbuminemia e hiperlipidemia. La única particularidad es la asociación constante de una hipertensión arterial y de una retinopatía.

La Insuficiencia Renal, cuya prueba es la disminución de la creatinina, constituye el término de esta evolución. La insuficiencia sobreviene en plazos sumamente variables, después del descubrimiento de la proteinuria, en promedio de 7 años. La insuficiencia renal, se caracteriza, por su asociación casi constante a una hipertensión arterial grave y por una persistencia de la proteinuria a pesar de la disminución progresiva de la filtración glomerular. El deterioro de la función renal, lenta al principio, se acelera tan pronto como la creatinina plasmática sobrepasa la zona de 30 mg. por litro. Más allá de 50 mg./l, la evolución es fatal en menos de un año.

En la práctica.- La aparición de la insuficiencia renal lleva a modificar el tratamiento de la diabetes y las modalidades de vigilancia. A causa del alargamiento de la vida media de la insulina, las dosis deberán disminuirse considerablemente y a veces fragmentarse los hipoglucemiantes por la insulina y puesto que se acumulan de manera peligrosa. Cualquiera vigilancia basada en la glucosuria es ilusoria cuando la depuración de la creatinina disminuye a menos de 20 y el control de equilibrio del diabético no se puede entonces asegurar sino mediante determinaciones repetidas de glicemia.

### INFECCIONES PIELORRENALES

Son muy frecuentes, se observan principalmente en el diabético de edad avanzada y más particularmente en la mujer.

Las infecciones Urinarias Asintomáticas, son frecuentes y podrían explicar la constitución de nefropatías intersticiales. Deben ser buscadas sintomáticamente mediante un examen citobacteriológico de la orina, y deberán tratar. Aunque las pielonefritis agudas son actualmente menos frecuentes, una pielonefritis crónica puede desarrollarse con poco ruido e intervenir considerablemente en la génesis de la insuficiencia renal crónica.

#### NECROSIS PAPILAR RENAL

Representa una complicación temible inespecífica, pero típica de la lesión diabética antigua.

Anatómicamente, esta necrosis corresponde al secuestro isquémico de la médula y de la papila. Clínicamente, se manifiesta por un estado infeccioso grave y en ocasiones por dolores del tipo de cólico nefrítico.

El examen de la orina revela la presencia de una hematuria de una bacteriuria y de fragmentos de papilas necrosadas. La evolución de la fase aguda, menos grave que en otros tiempos sigue, sin embargo siendo grave con degradación más o menos rápida de la función renal.

#### COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES

Son frecuentes y de pronóstico temible la gran mayoría de ellas con la consecuencia de aterosclerosis.

Lesión Cardíaca.- Está dominada por la insuficiencia coronaria cuya frecuencia es más clara en el paciente diabético, que en

el no diabético. Clínicamente, el cuadro no se diferencia en forma alguna del observado en el no diabético, exceptuando una distribución -- sensiblemente igual en ambos sexos. Su pronóstico es terrible puesto -- que representan la primera causa de muerte en el diabético.

#### COMPLICACIONES VASCULARES

La hipertensión arterial, cuya incidencia es superior a -- la hallada en el no diabético, y que aumenta el riesgo de lesión vascular.

La hipotensión ortostática.- No tiene ningún carácter específico en el diabético, aparte de su frecuencia más elevada con relación al no diabético. Se observan tres aspectos clínicos principales, a saber: hemiplejía, síndrome parkinsoniano y decadencia intelectual -- progresiva a causa de la esclerosis cerebral difusa.

La arteritis obliterante de los miembros inferiores.- Excepcional antes de los cuarenta años. Se desarrolla casi siempre en el curso de las diabetes menores, pasa inadvertida durante mucho tiempo y afecta de manera igual ambos sexos. Las lesiones más estenosantes y -- más obstructivas que en la arteritis senil, son de predominio distal y casi siempre difusas. Clínicamente las arteritis son muy a menudo reveladas por la aparición brusca de una gangrena, más rara vez por una claudicación intermitente o por un dolor de decúbito.

#### Neuropatía Diabética

Probablemente la más frecuente y la más precoz de las complicaciones de la diabetes, pero la incidencia es apreciada de manera muy diversa, según los criterios adoptados varía de 1 - 3 % para las -- neuropatías sintomáticas principales hasta 99 % si se tienen en cuen--

ta los criterios puramente electrofisiológicos.

#### NEUROPATIAS PERIFERICAS

Las mononeuritis y las multineuritis, son mucho menos frecuentes que las polineuritis. Las neuropatías periféricas se caracterizan por un comienzo brusco, una alteración sensitiva o motora dominante y una evolución favorable en el curso de algunas semanas o de algunos meses.

Las mononeuritis y multineuritis de predominio sensitivo.- La afección sensitiva es la causa de un síndrome doloroso intenso, caracterizado por su exacerbación nocturna. Aunque todos los nervios pueden afectarse, la lesión se localiza mayormente en los miembros inferiores.

Las mononeuritis y multineuritis de predominio motor.- La alteración motora a menudo precedida de violentos dolores musculares - provoca una amiotrofia rápida e intensa. Las lesiones predominan en las cinturas, en particular en la cintura pelviana, (psoas y cuadriceps).

Las lesiones de los nervios craneales.- Las lesiones más frecuentes interesan los nervios motores de ojo y el nervio facial.

#### POLINEURITIS DIABETICA

Constituye indudablemente el aspecto más frecuente de las neuropatías diabéticas. Presenta una expresión sensitiva muy claramente dominante, de topografía distal, en los miembros inferiores, esta polineuritis no ataca a los miembros superiores, si no de manera tardía y por lo demás inconstante. El cuadro clínico es casi siempre discreto e incluso asintomático. Los dolores son frecuentes, de intensidad variable y afectan a menudo una topografía radicular. Se caracte-

rizan por su exacerbación nocturna y por su desaparición durante la --  
marcha. Las parestesia también son frecuentes.

El examen clínico puede ser normal, pero se encuentra ha--  
bitualmente una abolición de los reflejos osteotendinosos, sobre todo  
aquileso y de disminución de la sensibilidad vibratoria. La afección -  
de la sensibilidad superficial objetiva es inconstante mientras que -  
los trastornos motores son discretos o pueden faltar.

El Pronóstico.- En su conjunto es menos bueno que el de --  
las mono-multineuritis. Las mejorías son más lentas y más incompletas,  
dependiendo estrechamente del equilibrio glicémico.

#### NEUROPATIA VEGETATIVA

Muy típica de la diabetes, es frecuente, pero a menudo ---  
asintomática. Se asocia habitualmente con una neuropatía periférica, -  
evolucionando paralelamente con ella.

#### HIPOTENSION ORTOSTATICA

Se manifiesta por una disminución de la máxima, superior a  
30 mm de mercurio en el momento del paso brusco de la posición de decú  
bito a la posición erecta. Esta hipotensión puede ser la causa de vérti-  
gos, e incluso de síncope, en las formas graves, pudiendo simular -  
los malestares debidos a la hipoglicemia.

#### LESIONES GENITOURINARIAS

- La vejiga diabética.- Al comienzo la neuropatía vesical  
es insidiosa. Los principales síntomas de la neuropatía están represen-  
tados por la menor frecuencia de las micciones, la desaparición de la  
sensación de repleción vesical y el aumento de la capacidad vesical. -  
El diagnóstico se puede establecer por citografía y cistomanografía. -  
El residuo postmiccional es fuente de las infecciones urinarias recidi-  
vantes que contribuyen a empeorar la lesión renal.

- La impotencia.- Es frecuente (del 30 al 40 % de los casos) Es irreversible, a menudo asociada con la conservación de la libido.

- La eyaculación retrógrada.- Que se manifiesta por la falta de eyaculación con conservación del orgasmo, es causa de esterilidad.

#### LESION DIGESTIVA

En todos los niveles del tubo digestivo están interesados por la neuropatía, pero solamente las uniones gástricas e intestinales pueden tener una verdadera manifestación clínica.

- La lesión gástrica se pone de manifiesto por una gastroparesia, con hipotonía y dilatación antral. A menudo asintomática clínicamente, la lesión se puede revelar bruscamente por una dilatación aguda del estómago con vómitos e intolerancia alimentaria absoluta.

- La diarrea en el diabético puede ser la consecuencia de una neuropatía vegetativa. Se deberá diferenciar de la diarrea por atrofia del intestino delgado que realiza un cuadro de malaabsorción global con esteatorrea importante y un síndrome multicarenal. Se sobreviene en el transcurso de las diabetes antiguas insulín dependientes e inestables. Esta diarrea está compuesta por una cantidad de 5 - 20 deposiciones por día, que contienen desechos alimentarios. No hay dolores abdominales ni repercusión sobre el estado general. Las dos características importantes de esta diarrea son:

a) El predominio postprandial y sobre todo nocturno.

b) La existencia de una incontinencia anal que no se observa sino en período diarreico.

Asociada a otros signos de neuropatías vegetativas y a una neuropatía periférica, la diarrea es caprichosa, presentandose por --- accesos, alternados con fases de normalización y de estreñimiento.

#### COMPLICACIONES CUTANEAS

No existen lesiones cutáneas realmente específicas de la diabetes, sin no de un número de manifestaciones más o menos típicas de esta afección que se derivan de mecanismos patológicos.

##### Estudio Descriptivo

##### Lesiones de Orden Degenerativo

Tienen en común las lesiones de los capilares dérmicos, típicos de la microangiopatía.

- La dermatopatía diabética representa el aspecto más habitual. Está constituida por plastrones alargados, rodeados de un ribete eritematocianótico y localizados en las regiones pretibiales.

- La Necrobiosis Lipoidica.- Excepcional, comienza por pápulas rojas violáceas, que se asientan en las piernas de manera simétricas evolucionando hacia lesiones de dermatitis atrofiante esclerodermiforme.

- El granuloma anular, se presenta en forma de nudosidades rojas violáceas, indoloras, intradérmicas. Afecta sobre todo el dorso de las manos, pero puede propagarse por todo el cuerpo.

#### INFECCIONES CUTANEAS

Son las más frecuentes de las lesiones cutáneas y a menudo reveladoras de diabetes ( el 20 % de los casos ).

- Las infecciones Bacterianas son casi siempre debidas a -

gérmenes triviales como estafilococo dorado y en grado menor el estreptococo. Se presentan en forma de furúnculos, folliculitis, ántrax o impétigo, pero se pueden observar todas las formas las formas de piococias: erisipela, piodermatitis, ulcera necrótica (ectima), estomatitis, otitis.

- Las infecciones Micóticas.- Son frecuentes en el diabético y casi exclusivamente debidos a Candida Albicans. Las lesiones se asientan con predilección en las mucosas genitales.

#### PIE DIABÉTICO

El pie es una de las regiones más amenazadas por las complicaciones de la diabetes. Las lesiones son la resultante de tres factores que pueden combinarse en grado más o menos importante: La insuficiencia arterial, La neuropatía y la infección.

#### Insuficiencia Arterial

La localización preferente de ateroma en las arterias distales del diabético explica que la arteritis se revela mayormente por trastornos tróficos de aparición brusca. Su modo de expresión es variable; gangrena seca limitante a uno o varios dedos de pies, panadizos de los dedos del pie que pueden complicar de un panadizo articular que representan la primera etapa hacia la infección ascendente y hacia el temible flemon gangrenoso.

#### Neuropatías

Constituye el origen de osteoartritis y de males perforantes plantares.

-- La Artropatía nerviosa.- sobreviene típicamente en las diabetes antiguas no insulino-dependientes y a menudo mal equilibradas. Clínicamente es notable por su indolencia, por la asociación constante

de una neuropatía y la mitad de los casos de un mal perforante plas---tar. Radiológicamente, las lesiones óseas son de evolución y de intensidad variable, desmineralización subósea, osteosclerosis central - de los huesos pequeños del tarso, zonas de osteólisis de una o varios metatarsianos.

- Los males perforantes .- Son frecuentes y estrictamente de origen neurógeno. Realizan ulceraciones cutáneas y subcutáneas del pie, casi siempre se localizan en la cara plantar de la primera articulación metatarsofalángica. En un 25 % de los casos, estas lesiones bilaterales. La característica esencial es que las lesiones son indoloras que no dificultan la marcha, pudiendo así pasar inadvertidas al comienzo. La sobreinfecciones son frecuentes, llevando a la osteoartritis purulenta y a la gangrena.

#### INFECCIONES

Ya se trate de lesiones provocadas por el estafilococo o de origen micótico, las infecciones complican heridas a menudo mínimas. La propagación de la infección es favorecida por la insuficiencia arterial.

La asociación de las lesiones vasculares y neurológicas, a menudo agravadas por las infecciones llevan cuando se prescinde el tratamiento y en ocasiones a pesar del tratamiento a ulceraciones tóxicas y a la gangrena. Se comprende, por lo consiguiente.

La necesidad de un tratamiento curativo correctamente seguido y sobre todo, la importancia de las medidas profilácticas.

#### 3:10 MANEJO Y TRATAMIENTO

Son varios los aspectos que se debón vigilar para obtener un estado físico y mental optimo, que permitan al paciente desarrollar sus actividades habituales. Entre estos tenemos los siguientes:

1) Consideraciones Generales.- De gran importancia es el conocimiento, por parte del paciente del porqué de su enfermedad, así como de cada uno de los detalles relacionados con su control tanto de los factores desencadenantes, como de las medidas adecuadas para corregir aquellas variaciones en su estado de salud. La comunicación entre el médico debe ser constante y amistosa, ya que esto permitirá conocer en forma detallada, actos y costumbre de cada caso en particular

En la diabetes tipo 1 y en algunos casos del tipo 2 inestable las consultas se efecturán entre cada 5 a 30 días. Con examen de laboratorio: glicemia, creatinina, colesterol, proteínas totales y examen general de orina, de acuerdo al cuadro clínico.

En el tipo 2 estable las consultas serán entre 30 y 90 días. Con examen de laboratorio como: glicemia, creatinina, colesterol proteínas totales y examen general de orina de acuerdo a sus manifestaciones.

2) Dieta.- Otro objetivo fundamental en el diabético, independientemente del tipo o fase de evolución, en que se encuentre, es favorecer la utilización adecuada de la glucosa durante las 24 horas del día, esto evitara trastornos metabólicos, secundarios y con ello, las complicaciones y el deterioro del estado general, don una dieta apropiada. El número de calorías a prescribir se estableceran en base a la edad y peso ideal del sujeto.

Si se trata de un sujeto con sobrepeso, es necesario u---

sar una dieta que proporcionara bajo aporte calórico, ejemplo de 1,000 calorías.

Si el paciente está en peso normal se usará una dieta con un aporte calórico de 1500 calorías y finalmente si es un paciente con peso abajo del ideal se empleara una dieta de 1,800 calorías.

Por lo general el total de calorías se dividen en cuartos con la administración de un cuarto por la mañana, dos cuartos a medio día y un cuarto por la noche.

### 3) Terapeuticas por drogas

Es fundamental el tipo de diabetes, para establecer la droga de elección.

**Insulina.-** Es la droga de elección en diabéticos tipo 1. Por las costumbre de ingestión de la mayor cantidad de alimentos a medio día, se utilizara la de acción intermedia ya que su efecto máximo lo logra entre las 8 y 12 horas.

**Hipoglucemiantes por vía oral.-** Existen dos grandes grupos, los cuales son:

a) **Sulfonilureas.-** Ejercen su acción en la síntesis y liberación de insulina, de los granulos almacenados en las células del páncreas. En la actualidad se cuentan con varios derivados. Aun cuando su mecanismo de acción es en todo similar, las diferencias entre ellos en su tiempo de acción máxima, en la potencia hipoglucemiante a la dosis promedio de cada uno, y en su vida media.

b) **Biguanidas.-** Su acción hipoglucemiante depende fundamentalmente de los siguiente:

1.- Disminución de la gluconeogénesis hepática y la

producción de glucosa por el hígado.

2.- Aumentan el consumo de glucosa en el tejido muscular, a través de vías anaeróbicas por inhibición de enzimas oxidativas

3.- Disminuyen la absorción de glucosa a nivel de la mucosa intestinal.

Los requisitos para la administración de los hipoglucemiantes orales son los siguientes:

a) Pacientes adultos en formas estables del padecimiento.

b) Aquellos que requieren insulina para su manejo, no necesitan menos de 20 U diarias.

c) Que no presenten en ningún momento tendencia a la cetoacidosis.

d) Que la dosis de hipoglucemiante por vía bucal no rebase los límites de toxicidad conocida.

e) Que no presenten manifestaciones de alergia o intolerancia al medicamento.

La indicación del uso de sulfonilureas, cuando es fácil comprobar que los pacientes mantienen niveles de insulina por debajo de los límites normales, es decir, en pacientes que presentan como característica clínica el tener peso menor al peso ideal, diabetes estable con ligera tendencia a la cetoacidosis.

El empleo de biguanidas está indicado en pacientes obesos, en los que se ha comprobado que existen niveles de insulina circulante muy superiores a los normales. En la actualidad el uso de los dos medicamentos a la vez potencializan su efecto.

#### 4.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Repercute, el desconocimiento de la historia natural de la enfermedad, por el paciente diabético, en la aparición temprana de las.

El médico familiar maneja adecuada e integralmente a sus pacientes diabéticos.

#### 5.- HIPOTESIS

La falta de una orientación adecuada, por el médico familiar, al paciente diabético, y de un control integral, propiciara la aparición temprana de complicaciones.

#### 6.- OBJETIVOS

6:1 Valorar las complicaciones más frecuentes de los casos revisados.

6:2 Enunciar la historia natural de la diabetes mellitus.

6:3 IMPARTIR educación para la salud, teniendo como punto principal la diabetes mellitus y sus complicaciones.

6:4 Creación de un Club de diabéticos en la U. M. F. no. 2 de Rio Blanco, Veracruz.

## 7.- PROGRAMA DE TRABAJO

7:1 Se efectuara un estudio de Cohorte retrospectivo analizando 100 casos de diabetes diagnóstica, del año 1970 - 1984.

7:2 Los expedientes revisados serán del archivo clínico de la U. M. F. no. 2 de Rio Blanco, Veracruz.

7:3 Se formularan cuestionarios, los cuales se aplicaran a una muestra de 25 pacientes diabéticos tomados al azar. Los cuales nos orientaran sobre el manejo que han llevado estos pacientes.

7:4 Recolección de datos de los expedientes y cuestionarios antes mencionados, los cuales se vaciarán en cuadros y gráficos.

7:5 La creación del Club de Diabéticos, con fecha de primera sesión, 26 de enero de 1985, mensual, estará integrado por la población en general, teniendo como nucleo principal las diabéticos derechohabientes

En las sesiones será enunciada la historia natural de la enfermedad y a la vez participara toda la concurrencia, en tribuna libre.

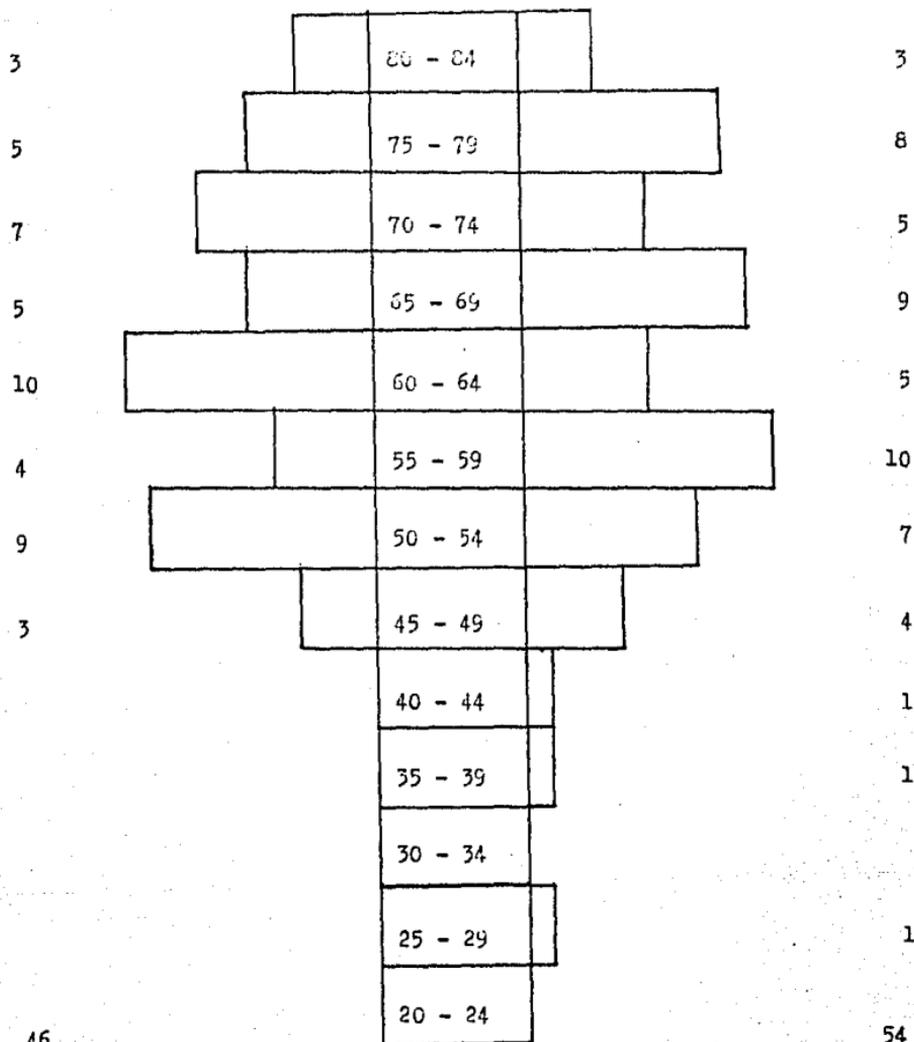
Las sesiones se efectuaran en el aula de actos de la U. M. F. - no. 2 de Rio Blanco, Veracruz.

## 8.- RESULTADOS

PIRAMIDE DE LOS PACIENTES DIABETICOS

HOMBRES

MUJERES



## 8:1 Piramide de 100 pacientes diabéticos.

Se procedio a gráficar una piramide con los 100 pacientes tomados como muestra, la cual nos muestra que el promedio de edad de estos pacientes, es de más de 30 años, en un 99 %, todos ellos con diabetes tipo 2 (no dependientes de insulina) y un solo paciente de 25 años de edad con diabetes tipo 1 (dependiente de insulina). Se observa un mayor índice en los quinquenios 50 - 54; 55 - 59; 60 - 64 y 65 - 69, con predominio en el sexo femenino.

## 8:2 COMPLICACIONES

I.- Cetoacidosis diabética.- Con cinco pacientes que presentaron este cuadro, de los cuales se observa que un 80 % de ellos, sus consultas para su control, es deficiente, ya que son menos de 5 consultas por año. Con el siguiente cuadro:

CUADRO NO. 1

CETOACIDOSIS DIABETICA

NO.	AÑOS DE DIABETICO	NO. DE CONSULTAS POR AÑO	EDAD DEL PACIENTE	SEXO
1	24	5	79	FEMENINO
2	17	4	64	MASCULINO
3	14	14	45	FEMENINO
4	6	1	45	FEMENINO
5	14	4	77	FEMENINO

II.- Coma hiperosmolar.- Tres pacientes que presentan este cuadro, de los 100 casos estudiados. Con las siguientes observaciones.

La edad de los pacientes es de más de 70 años de edad -- con un promedio de consultas por año de 4. Control deficiente. Tenemos el siguiente cuadro:

CUADRO NO. 2

## COMA HIPOSMOLAR

NO.	AÑOS DE ENFERMEDAD	NO. DE CONSULTAS POR AÑO	EDAD DEL PACIENTE	SEXO
1	16	4	70	FEMENINO
2	14	4	77	FEMENINO
3	5	4	73	FEMENINO

III.- COMPLICACIONES OCULARES.- En este análisis se toman en cuenta dos variables; que son edad, y tiempo de padecimiento, con la -- observación siguiente:

El mayor número de estas complicaciones es en personas con edad por arriba de de los 60 años de edad, y en diabéticos de larga evolución como se puede observar, en el siguiente cuadro:

Con las complicaciones más frecuentes que son Retinopatía Diabética y Catarata diabética.

CUADRO NO. 3 COMPLICACIONES OCULARES: RETINOPATIA Y CATARATA DIABETICA

GRUPOS DE EDAD	CON MENOS DE 10 AÑOS DE DIABETICO		CON 10 - 15 AÑOS DE DIABETICO		CON MAS DE 15 AÑOS DE DIABETICO	
	RETI NOI.	CATARATA	RETI NOI.	CATARATA	RETI NOI.	CATARATA
45 - 49			1			
50 - 54			1			
55 - 59						
60 - 64	1		1		1	
65 - 69			2		2	1
70 - 74					2	1
75 - 79		1	1	1	2	
80 - 84					3	1
TOTAL	1	1	6	1	10	3

IV.- Complicaciones renales.- Aquí solamente se encuentra un diabético con Glomeruloesclerosis, con fecha de fallecimiento de 14 de enero de 1983. Como datos de importancia tenemos los siguientes; fallecimiento a los 81 años de edad, con 14 años de diabético, tres consultas por año y cuadros frecuentes de desequilibrio metabólico.

V.- Complicaciones vasculares.- Con las siguientes variables, que son edad y tiempo de padecimiento.

Entre las observaciones tenemos las siguientes:

Se presenta en diabéticos con edad mayor que los 40 años con predominancia en pacientes de más de 5 años de padecimiento.

La hipertensión arterial en 35 % del porcentaje de los 100 casos estudiados, el cual es alto en comparación con los no diabéticos.

La insuficiencia vascular periférica, es otra de las complicaciones con alto porcentaje 22%.

El pie diabético se encuentra en 9 pacientes con un porcentaje de 9 %, es una de las complicaciones crónicas y en las cuales, en dos de estos diabéticos terminaron con amputación de la extremidad inferior.

La insuficiencia cardiovascular con 9 pacientes, porcentaje de 9 %.

Por último tenemos la enfermedad vascular cerebral, con 5 pacientes y un porcentaje de 5 %.

CUADRO NO 4 COMPLICACIONES VASCULARES segun edad y años de padecimiento

GRUPOS DE EDAD	CON MENOS DE 5 AÑOS				CON 5 - 15 AÑOS				CON MAS DE 15 AÑOS							
	DIAB. V. TIPO I	DIAB. V. TIPO II	DIAB. V. TIPO III	DIAB. V. TIPO IV	DIAB. V. TIPO I	DIAB. V. TIPO II	DIAB. V. TIPO III	DIAB. V. TIPO IV	DIAB. V. TIPO I	DIAB. V. TIPO II	DIAB. V. TIPO III	DIAB. V. TIPO IV	DIAB. V. TIPO I	DIAB. V. TIPO II	DIAB. V. TIPO III	DIAB. V. TIPO IV
30 - 34																
35 - 39																
40 - 44																
45 - 49				1				2								
50 - 54	4			1	2			1	1							
55 - 59	1			1	9	2		1	7	1						
60 - 64					1	1		2	1							
65 - 69	1				1			2								
70 - 74					1	1		1	1	2	1				1	2
75 - 79	1				2	1		3	3	2				1		1
80 - 84								1						1		
85 - 89																
TOTAL	7			3	16	5		6	17	6	12			2	2	3

VI.- Complicaciones Nerviosas.- Se encontro un porcentaje del 22 %, o sea 22 pacientes de los casos estudiados, presentaron Neuropatía periférica. También se observa un alto índice de diagnósticos de Colitis (39 %) los cuales la mayoría de ellos se deben a neuropatía visceral

Estas neuropatías se observaron con mayor frecuencia en diabéticos con mas de 5 años de evolución.

VII.- Infecciones.- La más frecuente de las complicaciones en los diabéticos.

La infección de vías urinarias se encontro en 40 pacientes de los 100 diabéticos estudiados, con un 25 % de ellos durante la presentación de un descontrol metabólico.

Las vulvovaginitis en un 68 %, fueron integrantes del cuadro inicial, que dio el diagnóstico de diabetes mellitus.

Las infecciones de la piel, se presentaron cuando hubo descontrol metabólico en un 42 % de los 74 casos de dermatitis en diabéticos.

En el análisis se observo que de las dermatitis, las más frecuentes es la micótica, con 24 casos de los 100 diabéticos.

Entre las infecciones encontramos las Conjuntivitis bacterianas, con 16 casos, y Otitis con 7 casos.

La Tuberculosis Pulmonar se observa en 7 diabéticos de los 100 estudiados, con los cuales se realizó una comparación con 100 pacientes no diabéticos tomados al azar, con resultado de 100 % más frecuente.

En resumen diremos que las infecciones son encontradas en un 100 % de los diabéticos.

CUADRO NO. 5 INFECCIONES

NO. DE CONSUL TAS X AÑO	CASOS DE IN- FECCION DE --- VIAS UMBILICAS	VULVOVAGINITIS
1	1	1
2	1	
3	2	2
4	9	2
5	2	1
6	8	3
7	6	7
8	6	
9	4	3
10		
11		
12	1	5
13		
14		3
TOTAL	40	27

CUADRO NO. 6 INFECCIONES DE LA PIEL

NO. DE CONSUL TAS X A.	D E R M A T O S I S			
	BACTERIANA	FUNGICA	VIRAL	PARASITARIA (escabiosis)
1	2			
2	1	3	1	
3	2	1		
4	1	8	6	2
5	2	4	2	2
6	5	1	2	2
7	1	1		
8	1	3	7	1
9	2			
10				
11				
12		1		5
13				
14	1	2		2
total	18	24	18	14

8:3 Formulación de cuestionario en 25 pacientes diabéticos.- Estos fueron seleccionados al azar. Las variables tomadas en cuenta fueron edad, tiempo de padecimiento; número de consultas por año, dieta, educación impartida por el médico familiar y complicaciones, con los siguientes resultados:

- Edad.- Estos diabéticos se encontraron en los siguientes quinquenios; 2 en 45 - 49; 5 en 50 - 54; 3 en el 55 - 59; 4 en el 60 - 64; 4 en el 65 - 69; 6 en el 70 - 74 y uno en el 75 - 79.

- Número de consultas por año.- Existe un promedio aproximado de 5 consultas por año en cada diabético, lo que nos habla de un deficiente control en las consultas.

- Tiempo de padecimiento.- Se detectaron 20 diabéticos con más de 5 años de padecimiento, factor importante en la aparición de micro - macroangiopatías, ya que de estos 7 presentaron retinopatía y 13 con insuficiencia vascular periférica.

- Dieta.- Seis de los 25 pacientes encuestados llevan dieta de 1,500 calorías, lo que nos habla de un bajo porcentaje (24 %), factor determinante en la aparición de complicaciones, 19 restantes su dieta es igual al de individuos no diabéticos.

- Educación para la salud por el médico familiar.- Se encontraron 17 diabéticos que no tienen una información completa y 8 con información completa. Se tomó como parámetro la historia natural de la diabetes mellitus.

- Complicaciones.- De las que ponen en peligro la vida, como la cetoacidosis y el coma hiperosmolar. Se presentaron en dos diabéticos y uno, adulto, dos de ellos con más de 10 años de padecimiento y -

uno con 6 años de padecimiento (cetoacidosis), todos ellos con menos de 4 consultas por año, negando una educación completa sobre la historia natural de la enfermedad, sin llevar una dieta adecuada.

En las complicaciones invalidantes, también fueron observados 9 pacientes, que no llevaron dieta de diabético y niegan haber recibido educación completa sobre la historia natural de ésta enfermedad, solamente uno lleva dieta y según su declaración tiene una educación completa aparentemente.

8:4 Club de diabéticos.- Este en su primera sesión se puede valorar como buena la aceptación de los diabéticos, ya que manifestaron buen interés por conocer más sobre su padecimiento, y será manejado por los médicos en servicio social.

## CUESTIONARIO DE DIABÉTICOS

CUADRO NO. 7 - A

NO.	EDAD	TIEMPO DE PADECIMIENTO	NO. DE CONSULTAS POR AÑO
1	57	15	5
2	53	11	7
3	63	18	4
4	51	5	4
5	64	17	4
6	68	25	5
7	66	14	4
8	49	13	7
9	55	4	4
10	67	14	5
11	70	16	4
12	61	12	8
13	73	14	4
14	52	3	8
15	56	5	7
16	51	8	12
17	64	19	2
18	70	8	11
19	77	14	4
20	45	6	1
21	52	4	1
22	70	16	1
23	74	16	7
24	75	14	2
25	56	8	2
TOTAL			123

## CUESTIONARIO DE DIABÉTICOS

CUADRO NO. 7 - B

NO.	DIETA		EDUCACION PARA LA SALUD X DR.		COMPLICACIONES
	PARA - DIABETICO	NORMAL	SOLO-PLETA	COMPLETA	
1		X		X	pie diabético; insuf. vascular; neuropatía; herpes simple
2		X		X	retinopatía; H.T.A.; inf. vías urinarias; vulvovaginitis
3		X		X	dermatitis bacteriana; inf. vías urinarias; vulvovaginitis
4	X		X		micosis
5		X		X	pie diabético; neuropatía inf. vías urinarias; dermat.
6		X	X		retinopatía; H.T.A.; neuropatía; I.V.U.; dermat. bacteriana
7		X		X	retinopatía; H.T.A.; micosis; escabioidia
8	X		X		retinopatía; insuf. vascular; I.V.U.; micosis; cacamias
9	X		X		INSUF. VASC. periférica; neuropatía; I.V.U.
10	X		X		insuf. vascular periférica; micosis
11		X		X	coma hiperosmolar; H.T.A. - herpes simple
12		X		X	pie diabético; neuropatía - I.V.U.; micosis; vulvovaginitis
13		X		X	I.V.U.; I.V.C.; H.T.A.; otitis; conjuntivitis
14		X		X	H.T.A.; insuf. vascular perif. infec. vías urinarias.
15		X		X	H.T.A.; ERG. ARTERIAL
16	X		X		hipertensión arterial; vulvovaginitis
17		X		X	retinopatía; dermatitis bacteriana
18	X		X		escabioidia; tox. H.T.A.; herpes
19		X		X	cetoacidosis; coma hiperosm. cardiopatía; I.V.U.; micosis
20		X		X	cataratas; vulvovaginitis
21		X		X	dermatitis bacteriana
22		X		X	retinopatía; catarata; orisipela; tuberculosis pulm.
23		X	X		tuberculosis pulmonar; dermatitis bacteriana
24		X		X	retinopatía; pleuritis
25		X		X	insuf. vascular perif.; I.V.U. neurodermatitis
TOTAL	6	19	8	17	

## 9.- C O N C L U S I O N E S

Después de la obtención de los resultados, me permití elaborar - las siguientes conclusiones.

## 9:1 Conclusión de complicaciones.-

Antes de entrar en estas, se recordara que el análisis fué en 100 casos de diabetes diagnósticada y encuesta de 25 pacientes diabéticos

a) Cetoacidosis.- Complicación encontrada en 5 pacientes, cuatro con menos de 6 consultas por año solamente uno con 14 consultas por año,,observando un control deficiente, todos ellos sin llevar dieta adecuada y sin contar con educación completa por el médico familiar, sobre la diabetes.

b) Coma hiperosmolar.- Todos ellos seniles, control deficiente, con tiempo prolongado de padecimiento, sin educación completa y no - llevando dieta adecuada.

c) Complicaciones oculares.- Complicación que se encuentra entre la edad adulta y senil, y en diabéticos de larga evolución, sin control eficiente y con educación incompleta.

d) Complicaciones renales.- Solamente se encontro un paciente senil, el cual no llevo control adecuado y fallecio.

e) Complicaciones vasculares.- Se observo un alto indice de hipertensión arterial, siendo aproximadamente un 100 % más que en no diabéticos. Ocasionando un 30 % de situaciones invalidantes.

f) Complicaciones nerviosas.- Cuadros frecuentes de trastornos digestivos, los cuales no se analizó el fondo metabólico de glucosa, diagnosticando en un 98 % patologías diferentes a la diabetes. En las -- neuropatías periféricas no se realizo una diferenciación de ellas, tenien

do todas, el diagnóstico de neuropatías solamente, siendo que pueden ser Radiculopatías; mononeuropatía; polineuropatía y amiotrofia diabética.

g) Infecciones.- Estas se encontraron en un 100 % de los -- diabéticos, en su mayoría con cuadros frecuentes de esta complicación y en un alto porcentaje contribuyo para realizar el diagnóstico de la diabetes mellitus.

#### 9:2 RESUMEN

Se encontro una falta de control de los diabéticos, con consultas poco frecuentes y sin programar, en la mayoría de ellos, con una falta de educación completa sobre la historia natural de la enfermedad y sin llevar dieta adecuada. Todo lo anterior tiene su repercusión en la aparición temprana de las complicaciones, ocasionando situaciones invalidantes y que ponen en peligro la vida y hasta la muerte. En lo relacionado con infecciones estas son las más frecuentes y se llegan a presentar, en cualquier estado.

#### 10.- ALTERNATIVAS DE SOLUCION

1) Cada consultorio deberá llevar un registro de diabéticos, en el cual se programaran las citas para su control, de acuerdo a su estabilidad metabólica. Recordando que en caso de estables las citas se realizarán cada 60 días y en caso de inestables serán las citas de cada 5 - - 30 días. Se tomara en cuenta reporte de glicemia y cuadro clínico.

2) Durante las consultas exploración física completa, con la finalidad de detectar a tiempo las complicaciones. Con los actos indispen-

ables siguientes:

- A) Auscultación cardiaca.
- B) Palpación de los pulsos medio y tibiales posteriores.
- C) Auscultación de los carotídeos.
- D) Toma de tensión arterial.
- E) Estudio de la función renal.
- F) Control de los reflejos
- G) Apreciación del buen estado de los pies
- H) Investigación de albuminúria, glucosúria y cetonúria.
- I) Investigación de lipodistrófias en los puntos de inyección.
- J) Examen ocular.
- K) Peso.

Las glicemias de control en diabéticos estables cada 60 días y - en los casos de inestabilidad entre cada 5 a 30 días con toma de dextros\_ por cada consulta. Las solicitudes de glicemia serán acompañadas por solici tud de pruebas de funcionamiento hepático y examen general de orina.

3) Continuar insistiendo en cada consulta sobre promoción de la salud y protección específica

4) Elaboración de folletos de instructivos, para la explicación y entrega a los diabéticos, con los siguientes parámetros:

Instructivo para el cuidado de los pies

- a) Revise diariamente sus pies, principalmente las uñas y los -- espacios interdigitales, las regiones plantares y los talones.
- b) Busque escoriaciones, cortadas, grietas o ampollas en estas regiones.
- c) Lávese cuidadosamente los pies diariamente y séquelos, espe\_

cialmente los espacios interdigitales.

d) Evite las temperaturas extremas; pruebe la temperatura del -- agua con las manos antes de bañarse, nunca con los pies.

e) Si siente frío en los pies, use calcetines de lana; no apli-- que calor cerca de los pies.

f) Nunca use sustancias químicas para remover callos o costras. Evite adhesivos o esparadrapos en los pies y tobillos.

g) Revise diariamente el interior de sus zapatos y corrija cual-- quier alteración dentro de ellos, como pueden ser cuerpos extraños, pun-- tas de clavos o doblesces de forros.

h) Cámbiense calcetines diariamente, úselos siempre de su medida y lisos. Evite calcetines que produzcan marcas en la piel o que presen-- ten costras o bordes.

i) Evite el uso de ligas o vendajes en las extremidades.

j) Use zapatos de su medida y cómodos, de piel suave. No use za-- patos abiertos o que dejen expuestos los dedos. Si sus zapatos son nue-- vos, úselos progresivamente.

k) Nunca camine descalzo. Evite el frío.

.l) Córtese las uñas transversalmente y en forma rectilínea. Evi-- te las uñas enterradas.

m) Jamas se corte las callosidades o ampollas . Consulte a su mé-- dico cuando note la presencia de estas lesiones.

n) Cuando consulte (las que usas) al pedicuro, infórmele o re--- cuerdele que es usted diabético.

5) Entrega de instructivos de dietas, con sus respectivas tablas equivalentes de los alimentos de la región. Las dietas deben ser:

De 1,500 calorías con peso ideal.

de 1,800 en diabéticos con peso abajo del ideal

y de 1,200 calorías en diabéticos obesos.

6) El Club de Diabéticos, con reuniones mensuales, con tribuna libre en donde ellos narraran sus vivencias y su manejo. Este manejo por médicos pasantes en servicio social, los cuales continuaran con la promoción de la salud y protección específica.

## 11.- BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Cheah JS. Blood glucose control and diabetic microangiopathy  
Ann Acad Med. Singapore 1981 jul;10 (3);383-8.
- 2.- Malsen W. Diabetic Mellitus for 56 years without develop-  
ment of retinopathy, et al. Acta diabetol lat 1981 jul-sep;  
18(3)ñ287-7.
- 3.- Cuauhtémoc Vázquez Chávez. Diabetes mellitus: progresos re-  
cientes en el conocimiento de su etiopatogenia y en su clasi-  
ficación. Revista médica del IMSS, México. Volumen 21; 1983  
enero-febrero pags. 97-104.
- 4.- Marcelo Páramo Díaz. Tratamiento médicoquirúrgico del pie --  
diabético. Revista médica del IMSS, México. Volumen 22; 1984  
enero-febrero; pags. 43-47.
- 5.- Henry Dolger y Bernard Seeman. Como vivir con la diabetes. -  
Editorial Diana, México; 4a impresión, septiembre- 1982; -  
pags. 127-143
- 6.- Malacara, García Viveros, Valverde. Fundamentos de Endocrino-  
logía clínica. La prensa medica mexicana, S.A., México; 3er  
edición; reimpresión 1982; pags. 256-291.
- 7.- Brian MacMahon. Principios y métodos de Epidemiología. La --  
prensa médica mexicana, s.a., México; Segunda edición; rein-  
presión 1983; pags. 191-222.
- 8.- Massey EW. Multiple mononeuropathy or mononeuritis multiples  
in diabetics?. et al. Acta diabetol lat 1982 jan-mar; 19(1);  
83-7