

11226.  
2ej  
324A



**Universidad Nacional Autónoma de México**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POST-GRADO  
H. G. Z. A. No. 29.**

**EVALUACION DEL PERSONAL PARAMEDICO DEL  
H. G. Z. A. 29 EN SU ASISTENCIA AL  
PACIENTE DIABETICO.**

**TESIS RECEPCIONAL**

Que para obtener el Post-Grado en  
la Especialidad de  
**MEDICINA FAMILIAR**

presenta

**DR. VICTOR VILLALBA VALDERRAMA**

México, D. F.

1985

**TESIS CON  
FALLA DE ORDEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

## INDICE

	pag.
Introducción	1
Justificación	2
Hipótesis	4
Planteamiento del Problema	5
Objetivos	6
Variables	7
Marco Teórico	8
Material y Métodos	42
Recursos	44
Resultados	45
Representación Gráfica	46
Análisis	51
Conclusiones y Comentarios	55
Cuestionarios empleados	56
Bibliografía	65

#### INTRODUCCION.

La diabetes Mellitus es una enfermedad crónica con amplias repercusiones tanto sistémicas como psicosociales que poco a poco ha llegado a constituir un problema de Salud Pública siendo uno de los padecimientos que provocan mayor número de ingresos a salas de Urgencias por descontrol de éste o sus complicaciones .

Su manejo requiere de la participación tanto del Médico Familiar como de múltiples especialistas entre éstos, Endocrinólogos, Oftalmólogos, Internistas, Cardiólogos, Urólogos, Nefrólogos, Neurólogos etc.

El personal paramédico forma parte del equipo de Salud que juega un papel de suma importancia para el adecuado control de éste tipo de pacientes, ya que la orientación que éstos le brindan al paciente es imprescindible en la evolución del padecimiento mismo .

De la eficiente capacitación de Asistentes Médicos, Trabajadoras Sociales, Dietólogas y Enfermeras depende en gran parte el éxito terapéutico del paciente diabético y es menester de la parte Institucional capacitar en forma adecuada a este tipo de personal para optimizar la atención de éstos.

## JUSTIFICACION.

Las estadísticas indican un incremento notable de Diabetes Mellitus en los últimos años, por ejemplo en 1922 la tasa de mortalidad por Diabetes fué de 2.1 por 100 000 habitantes, en 1940 esta cifra subió al doble e sea 4.2, en 1950 4.8, en 1960 9.0 y en 1970 18.3 .-

En 1971 fué la séptima causa de muerte en la población general ocupando el séptimo lugar en el grupo de 65 años o más ,--- para 1972 la tasa de mortalidad de este padecimiento ascendió a 18.6.

Se acepta que el 2% de la población general de la República en Mexicana padece Diabetes, ésto significa que existen alrededor de 1 400 000 diabéticos aproximadamente lo que representa una repercusión social e individual muy importante si tenemos en cuenta que--- aproximadamente el 10% de los pacientes diabéticos se vuelven inestables , ésto produce una cifra de 140 000 (7).

En la Unidad de Medicina Familiar número 29 del Instituto Mexicano del Seguro Social en el año de 1984 se recibieron 1 511 pacientes diabéticos de primera vez y se dieron 4 334 consultas subsiguientes a este mismo tipo de pacientes.

En base a los datos estadísticos tan alarmantes y en base a las complicaciones propias del padecimiento, tanto psicoseciales como de carácter Médico, el paciente diabético requiere de personal Médico y Paramédico ampliamente capacitado para mejorarlas perspectivas de él .

Papel de suma importancia es el que desempeñan las Asistentes Sociales, al formar grupos de diabéticos y sus familiares para impartir pláticas de orientación general del padecimiento, Las Dietólogas al administrar medidas alimentarias adecuadas para el buen control del paciente ya que como sabemos la simple transgresión dietética es suficiente para desencadenar el descontrol en éste tipo de pacientes. El personal de Enfermería con la eficaz y justa admi-

nistración de medicamentos al paciente. La orientación tan importante de la Asistente Médica al enviar adecuadamente a un paciente a Detección oportuna de Diabetes Mellitus, a Urgencias o a clubes de diabéticos así como su orientación general acerca del padecimiento .

Es bien sabido que el Instituto Mexicano del Seguro Social imparte cursos de capacitación al personal Médico y Paramédico -- durante todo el año acerca del padecimiento que nos referimos y -- nosotros en éste trabajo realizaremos una evaluación en torno a -- los conocimientos que del padecimiento tiene el personal paramédico de la UMF #20 del propio Instituto.

**HIPOTESIS:**

El personal Paramédico de la Unidad de Medicina Familiar # 29 del Instituto Mexicano del Seguro Social no cuenta con conocimientos básicos indispensables para la orientación adecuada al paciente diabético .

**PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:**

**La falta de conocimientos básicos acerca de la Diabetes Mellitus por parte del personal Paramédico trae como consecuencia la mala orientación hacia el paciente portador de éste padecimiento,-- repercutiendo desfavorablemente en la evolución propia de la enfermedad.**

**OBJETIVOS:**

**Evaluar los conocimientos básicos y específicos del personal Paramédico de la Unidad de Medicina Familiar #29 del Instituto Mexicano del Seguro Social en torno al paciente diabético**

**VARIABLES:**

**VARIABLE INDEPENDIENTE:** Personal Paramédico de la UMF #20 del Instituto Mexicano del Seguro Social.

**VARIABLE DEPENDIENTE:** Conocimientos sobre el paciente diabético.

**MARCO TEORICO :**

El Páncreas es una glándula mixta, exócrina y endócrina - que forma parte del Aparato Digestivo (15) , tien un peso de 60 a - 160 gra y está formada por cabeza, cuello, cuerpo y cola. Su si- tuación es en el abdomen , con la cabeza colocada en la concavi- dad del hígado y el cuerpo extendido hacia el bazo, que la cola - llega a tocar. Macroscopicamente el Páncreas fresco es blanco con- tinto rosado, presenta lóbulos y carece de una cáscula gruesa que - impida observar su estructura (1-15).

Su participación en la digestión depende de la secreción - exócrina del jugo pancreático, mientras que su papel en el metabo- lismo está relacionado con la secreción endócrina de Insulina y - Glucagon, así como de Somatostatina. (1)

El tejido glandular exócrino o acinar está dividido en lóbu- los y lobulillos, unidos por conductos y conductillos. En todo el - tejido acinar, aunque en mayor número hacia la cola, se encuentran - distribuidas acúsculas de pequeñas células poligonales que se com- - encen con el nombre de islotes de Langerhans. Los islotes de Lan- - gerhans ( nombre del descubridor de éstos) miden de 75 a 300 micras y - alcanzan un número que oscila entre 200 000 y 2 000 000 y solo re- - presentan del 1 al 2% del peso total de la glándula (15).

Los islotes como los acinos , se originan en las células - de los conductos, aparecen en la decimosegunda semana de vida en - embrionaria como acúsculas celulares conectadas a los conductos y se - separan una semana después.

Recientemente se ha postulado que el tejido insular contie- - ne células que forman parte del sistema cromafín -entero y que - previenen de una línea del ectodermo neural, emigrada del intesti- - no primitivo. La presencia de estos elementos celulares con ca- - pacidad de secretar varios péptidos hormonales, se ha invocado para - explicar los síndromes endócrinos ectópicos múltiples que asocian- - con algunas neoplasias insulares y de otros tejidos (1).

La irrigación arterial del Páncreas proviene de las ramas de las arterias esplénica, hepática y mesentérica superior, mientras que el retorno se hace por las venas esplénica y mesentérica superior. No se tiene información precisa sobre la innervación del tejido Páncreático.

En los islotes de Langerhans normales se han identificado en forma definitiva tres tipos de células granuladas o sea secretoras: alfa, beta y delta A, B y D ó I, II y III, además se han descrito, especialmente en algunos tumores de los islotes, otros tipos de células que se supone son precursoras o transicionales y que han recibido diversas designaciones (A1, A2, D1, IV etc). Las células beta producen la insulina constituyen el 60 a 70 % de las células insulares y ocupan el centro de los islotes. Las células alfa sintetizan el glucagón y se sitúan junto con las delta en la periferia de los islotes.

Las células delta son las menos numerosas, fueron descritas en último lugar y no tienen un producto de secreción identificado, aunque se ha dicho que éste podría ser la Somatostatina.

En los tumores de células insulares e insulinomas se han identificado varios tipos adicionales de células granuladas D1, G-EC, algunas muy parecidas a las células insulares normales, que son capaces de producir gastrina, serotonina y otros polipéptidos con actividad hormonal del tipo de la hormona adrenocorticotrópica, hormona estimulante de los melanocitos, hormona paratiroidea y otras.

Todas estas células son típicamente secretoras y su citoplasma contiene retículo endoplásmico granular, ribosomas, polirribosomas, mitocondrias, aparato de Golgi, gránulos de secreción y microtúbulos secretorios. Los tres tipos básicos de células se pueden distinguir con microscopía de luz por sus afinidades esteroideas diferentes y con microscopía electrónica por algunos detalles morfológicos característicos. Así las células alfa tienen el núcleo más alargado, el aparato de Golgi más pequeño y gránulos más densos, homogéneos y agrupados que las células beta, mientras que las células

delta son menos granulares que los otros dos tipos. (1)

El tipo habitual de alimentación proporciona cargas intermitentes de carbohidratos, proteínas y grasas, cuya digestión e ingestión y absorción desencadenan una serie de fenómenos hormonales que contribuyen a la utilización de éstos sustratos para proporcionar energía, para almacenar moléculas de depósito como el glucógeno o los triglicéridos, y para sintetizar elementos funcionales o estructurales de las células. La insulina y el glucagón desempeñan un papel clave en los acontecimientos metabólicos. (1).

La Insulina tiene un peso molecular de 6.000 y está constituida por dos cadenas de aminoácidos, A y B, unidas por dos puentes disulfuro. La cadena A tiene 21 aminoácidos y un puente disulfuro, mientras que la cadena B tiene 30 aminoácidos, en un extremo final en su síntesis, existe un fragmento residual sin actividad biológica, el péptido C que puede tener un número variable de aminoácidos. (1).

Para la síntesis de Insulina es necesario que la preproinsulina sea sintetizada en los polirribosomas de la membrana del retículo endoplasmático rugoso de las células beta, y se convierta allí en proinsulina; ésta última se transporta primero a las cisternas del retículo y luego pasa mediante elementos de transición (vesículas) al Aparato de Golgi, donde se concentra dentro de gránulos inmaduros. Aquí comienza la conversión de proinsulina en Insulina. Eventualmente gránulos de almacenamiento que contienen proinsulina e insulina se separan por gemación del aparato de Golgi, y se completa la conversión enzimática de proinsulina en Insulina más Péptido C. Los gránulos pueden almacenarse, destruirse (por lisosomas) o liberarse por emiocitosis. (4).

La síntesis de Insulina depende de la disponibilidad de glucosa. Esta dependencia es específica y no puede ser estimulada por energía proporcionada por otros sustratos como el piruvato. Solo se conocen otras dos sustancias naturales o farmacológicas.

lógicas que influyen sobre la síntesis de Insulina: la hormona del crecimiento y el lactógeno placentario, aunque recientemente se ha descubierto que el glucagón, la tiroxina, y glucocorticoides pueden estimular la secreción de Insulina (4).

Básicamente los estímulos primarios son los substratos, -- carbohidratos, proteínas y en grado menor las grasas, cuyo efecto es modulado por controles secundarios hormonales (hormonas gastro-intestinales y glucagón) e nerviosos: reflejos condicionados, impulsos sensitivos y sistema nervioso autónomo. La liberación misma depende del ambiente iónico que rodea a la célula beta (calcio y potasio), de un efecto molecular del secretagogo (glucosa y -- aminoácidos) y de un efecto metabólico en el caso de la glucosa.

La actuación del sistema de microtúbulos, encargado de la eyección del gránulo de Insulina, requiere la presencia de calcio y de AMP cíclico. La respuesta al estímulo más fisiológico que se puede utilizar, la comida, se caracteriza por una elevación inmediata de los niveles de Insulina circulantes, que alcanza el pico hacia los 30 minutos y luego desciende gradualmente hasta las concentraciones en ayunas. Aunque la liberación de Insulina se acompaña de la preinsulina y del Péptido C, estas dos últimas sustancias no tiene como ya dijimos papel biológico importante, la preinsulina circulante no suele sobrepasar el 30% de la Insulina total. La vida media de la Insulina es de unos 5 a 10 minutos y de la preinsulina de unos 20 minutos; ambas sustancias son degradadas por -- proteasas principalmente en el hígado y en el riñón.

La Insulina es una hormona que estimula las reacciones anabólicas que transforman los monosacáridos en polisacáridos, los aminoácidos en proteínas y los ácidos grasos en triglicéridos, es decir contribuye a la síntesis de macromoléculas que tienen capacidad funcional, estructural o de depósito. La acción de la Insulina varía con el tipo de tejido, tipo y cantidad de sustratos y, tipo y concentración de otras hormonas,

La acción de la Insulina depende de su combinación con un receptor específico a nivel de la membrana celular y tiene un mecanismo de acción: aumenta la permeabilidad de la membrana a ciertos sustratos y transmite señales que originan ciertas reacciones bioquímicas en el interior de la célula.

Las acciones específicas de la Insulina son las siguientes:

- 1.- Transporte a través de la membrana de monosacáridos, aminoácidos, grasas, potasio, fósforo y magnesio.
- 2.- Oxidación de glucosa.
- 3.- Glucogenogénesis
- 4.- Proteogénesis.
- 5.- Lipogénesis
- 6.- Síntesis de ATP, DNA, RNA.

La Insulina inhibe los procesos siguientes:

- 1.- Glucólisis.
- 2.- Proteólisis.
- 3.- Lipólisis.
- 4.- Gluconeogénesis.
- 5.- Cetogénesis

#### GLUCAGON:

Es un polipéptido lineal que está constituido por una cadena de aminoácidos; la fracción inmunoreactiva de glucagon extraída de tejido o encontrada en el plasma contiene además, otras dos formas de glucagon con peso molecular de 60-80 000, el macroglucagon y proglucagon. El glucagon verdadero representa un 50 % de glucagon en condiciones basales, pero la fracción que más aumenta en respuesta a los estímulos es éste. El regulador principal de la secreción de glucagon es la glicemia, la hipoglucemia estimula la liberación de ésta hormona y la hiperglicemia la inhibe, los aminoácidos pueden también producir liberación de éste. Ciertas hormonas gastrointestinales como la gastrina, pancreozimina, colecistocinina, péptido inhibitor gástrico estimulan la liberación--

Otras sustancias como las catecolaminas y los corticoides pueden favorecer también la liberación de Glicagon, mientras que la insulina, en presencia de glucosa la inhibe.

Durante el ayuno corto, la secreción de glucagon se mantiene en un nivel basal; después de las comidas los niveles de este descienden.

El glucagon verdadero tiene un peso molecular de 3 500, probablemente circula en forma libre, tiene una vida media de 5 minutos aproximadamente, es degradado en el hígado y excretado por el riñón y la biliar.

Ni el macroglucagon ni el proglucagon tienen actividad biológica, El glucagon verdadero es una de las sustancias más importantes para la producción de energía. Sus efectos principales son: Glucogenólisis, gluconeogénesis, lipólisis y cetogénesis, todos son catabólicos y tienen especificidad celular. En los tejidos sensibles, la membrana celular tiene un receptor específico con el que se combina la molécula de glucagon para luego estimular el sistema adenil ciclasa. En los islotes el glucagon estimula la liberación de Insulina. En el tubo digestivo inhibe la motilidad y la secreción exócrina de varias glándulas, la Insulina antagoniza la casi totalidad de los efectos metabólicos del glucagon, mientras que las catecolaminas como ya mencionamos y glucocorticoides, la hormona del crecimiento y las hormonas tiroideas los potencializan. ( 1)

#### SOMATOSTATINA:

Es un, polipéptido sencillo, se encuentra en tejido hipotalámico y en células productoras de esta sustancia en los islotes de Langerhans. La Somatostatina también inhibe la secreción de Insulina y Glicagon por lo que se ha postulado que podría tener un papel en el funcionamiento insular.

Si los nutrientes ingeridos contienen o son predominante--

mente carbohidratos, se libera Insulina y se inhibe la salida de glucagón ; en caso contrario, la absorción de proteínas y/ógras sin carbohidratos , estimula la secreción de ambas hormonas.

En el ayuno coexiste disminución gradual de la Insulina y un aumento relativo del glucagón. En el ayuno largo se acentúa la disminución de Insulina y el aumento del glucagón.

#### DIABETES MELLITUS:

**DEFINICION:** Es un padecimiento probablemente hereditario-con mecanismos de transmisión genética en el que se han identificado múltiples factores predisponentes , crónico, sistémico caracterizado por deficiencia o ausencia total de Insulina con las --consecuentes alteraciones metabólicas (7).

**ETIOLOGIA:** Es una enfermedad que se hereda por medio de un defecto genético predisponente, cuya expresión patológica depende de un gran número de factores ambientales y circunstanciales.

En cuanto a la teoría genética, se sabe que las incidencias de diabetes mellitus son más frecuentes en familias de padres diabéticos y la concordancia para diabetes es mayor en gemelos monocigotos que en dicigotos. La teoría más aceptada es la que postula que la diabetes se hereda como un trastorno recesivo homocigoto debido a un solo gen anormal; pero cuya penetrancia depende de un gran número de factores ambientales.

Los factores contribuyentes o sea diabéticos son los siguientes:

**EDAD:** La tolerancia a los carbohidratos se deteriora con la edad y las cifras promedio de glicemia en ayunas y post-prandial así como post-glucosa se elevan con cada década. Después de los 70 años, el 10% de la población general tiene una curva anor-

mal de tolerancia a la glucosa. La prevalencia de diabetes clinica o manifiesta es aproximadamente 10 veces mayor después que antes de los 45 años.

**SEXO:** La diabetes es más frecuente en las mujeres que en los hombres ésto se ha explicado en base a la influencia de la paridad, menopausia y sobrepeso que como sabemos son potencialmente diabéticos por sí mismos.

**OBESIDAD:** Los diabéticos son frecuentemente ( hasta en un 80%) obesos o refieren haber sido , es probable que algunas alteraciones metabólicas propias del padecimiento favorezcan el sobrepeso y se sabe que la obesidad se asocia a grados variables de resistencia a la insulina e hiperinsulinismo ( 6).

**STRESS:** Es frecuente que bajo una situación de stress ya sea por traumatismos, cirugía , angustia etc, se produzca hiperglucemia y glucosuria de duración variable, este efecto diabético no se explica por una liberación de catecolaminas que inhiben la secreción de insulina y estimulan la de glucagon.

**MEDICAMENTOS:** Son muchos medicamentos que pueden producir hiperglucemia, pero únicamente tres grupos de fármacos merecen mención especial por la potencia de su efecto o por la frecuencia de su uso: Los glucocorticoides que aumentan la gluconeogénesis, las tiazidas que interfieren con la secreción de Insulina y los esteroides anticonceptivos que tienen varios efectos con predominio del aumento de la gluconeogénesis.

**VIRUS Y ANTICUERPOS:** Recientemente se ha invocado la teoría de que algunos casos de diabetes mellitus especialmente en niños podría deberse a infecciones virales como el virus Coxsacki B cuando éstas ocurren en un terreno inmunológico propicio (herencia de una respuesta inmune especial ligada al tipo HL-A).

#### FISIOPATOLOGIA DE LA DIABETES MELLITUS:

En su mayor parte, la fisiopatología de la diabetes melli-

se relaciona con alguno de los tres efectos siguientes de la falta de Insulina : 1.- Menor utilización de glucosa por las células con elevación de su concentración en sangre. 2.- Movilización -- considerable de grasas de reserva, que significan anomalías del metabolismo de las grasas, y en especial depósito de lípidos en paredes vasculares dando lugar a aterosclerosis. 3.- Escasez de proteínas en los tejidos debida en parte a que la glucosa ya no cumple su función de ahorro de proteínas y en parte a desaparición del efecto directo de la Insulina sobre el anabolismo proteínico .

La pérdida de glucosa por la orina se debe a que en cuanto la glucosa penetra en los túbulos renales con el filtrado glomerular pasa de una cifra vecina de 225 mgs por minuto, gran proporción del monosacárido empieza a perderse con la orina; cuando esta cantidad sobrepasa de unos 325 mgs por minuto, que es la capacidad tubular máxima de resorción de glucosa, toda la glucosa que exceda de esta cantidad pasa a la orina. Si la formación de filtrado glomerular es cuantitativamente normal, llegan a los túbulos 225 mgs de glucosa cada minuto cuando la glicemia alcanza -- 180 mg por 100 ml. En consecuencia se dice que el umbral renal a la glucosa es de 180/100 mgs.

El efecto deshidratante de las cifras altas de glucosa se debe a que en ciertas circunstancias , la glucosa alcanza cifras muy altas, produciéndose deshidratación celular pues la glucosa no difunde con facilidad a través de los poros de la membrana celular, y el aumento de la presión osmótica en el líquido extracelular causa salida osmótica de agua de las células. Lo anterior aunado a la pérdida de glucosa por la orina significa diuresis por efecto osmótico de la glucosa en los túbulos, que evita la resorción tubular de agua.

#### CLASIFICACION DE LA DIABETES MELLITUS:

La actual clasificación de la diabetes mellitus está integrada --

básicamente por dos grandes grupos:

**I.- Diabetes Mellitus Idiopática:**

- a) Tipo juvenil o lábil
- b) Tipo adulto e estable. Existen la Tipo I y II.
- c) Tipo componente de síndromes genéticos complejos como el Werner, Prader-Willi, Alstrom, Cockayne etc.

**II.- Diabetes Mellitus Secundaria:**

- a) Lesiones destructivas del páncreas ( pancreatitis, hemocromatosis, neoplasias, excisiones quirúrgicas).
- b) Tumores pancreáticos productores de glucagén.
- c) Trastornos de glándulas endocrinas con producción excesiva de hormonas antagónicas de la Insulina ( acromegalia, enfermedad de Cushing, Síndrome de Cushing, Feocromocitoma, Hipertiroidismo.
- d) Lesiones del Sistema Nervioso Central .
- e) Administración de medicamentos.

Existen clasificaciones que incluyen a las siguientes entidades: (8).

**III.- Intolerancia anormal a la glucosa**

**IV.- Diabetes Gestacional.**

Es importante mencionar que la intolerancia a los Carbohidratos es un estado asintomático , subclínico , detectable por el laboratorio y que anteriormente era llamado prediabetes.

**CUADRO CLÍNICO Y FASES EVOLUTIVAS DE LA DIABETES MELLITUS:**

**PRE-DIABETES:** Es la fase que se extiende desde la concepción hasta que aparecen los primeros datos de intolerancia a la glucosa sea de hiperglucemia prevecada. Se puede sospechar la existencia de prediabetes en individuos con antecedentes familiares importantes de diabetes o en mujeres predispuestas genéticamente que tienen una historia de macrosomias. No es posible en esta fase realizar un diagnóstico exacto y solamente se realiza en

forma límite de intolerancia a la glucosa, engrosamiento de la membrana basal de los pequeños vasos y lesiones vasculares por aterosclerosis.

**DIABETES ASINTOMÁTICA O SUBCLÍNICA:** En esta fase ya hay una disminución de la reserva funcional del páncreas que se manifiesta por intolerancia a la glucosa o sea que los pacientes pueden tener glucosuria, hiperglucemia o curva de tolerancia anormal a la glucosa durante el embarazo, la cirugía, o las infecciones, al pasar el problema éstas anomalías desaparecen y la intolerancia a los carbohidratos solo puede ponerse en evidencia con una curva de tolerancia a la glucosa reforzada con cortisona. El disinsulinismo y la tendencia a las lesiones vasculares son más acentuadas. Se puede añadir al cuadro hipoglucemias reactivas, grados variables de sobrepeso, síntomas sensoriales de neuropatía y ocasionalmente tendencia a ciertas infecciones, furunculosis, vulvovaginitis, balanitis. En esta fase ya existe un disinsulinismo manifiesto por una secreción inadecuada de Insulina, con grados anormales de hiperglucemia con hipoglucemias reactivas.

**DIABETES ASINTOMÁTICA LATENTE:** En esta etapa aparecen los datos de intolerancia a los carbohidratos, detectables por pruebas de laboratorio con valor clínico aceptado. La glicemia en ayunas está todavía en límites normales o ligeramente elevados, pero la curva de tolerancia a la glucosa estándar se encuentra persistentemente anormal. Se acentúan las anomalías metabólicas y vasculares y es más frecuente las hipoglucemias reactivas y la tendencia a infecciones. Esta fase se considera la primera etapa clínica de la diabetes.

**DIABETES MANIFIESTA:** Es la etapa final de la evolución y se caracteriza por la presencia de cuadro clínico clásico, mezcla de manifestaciones metabólicas, vasculares y neurológicas. El diagnóstico se sospecha clínicamente y se establece con el examen de la glicemia en ayunas y con el análisis general de orina.

En esta fase la hiperglucemia se hace constante, aumentan igualmente las propenciones a infecciones, se agregan parosteasias, cambres, descenso del peso corporal, poliuria, polidipsia, polifagia, cansancio, nicturia, etc. No siempre el paciente refiere todos estos síntomas. la frecuencia con que se presentan éstos es la siguiente:

Poliuria	70%
Polidipsia	70%
Pérdida de peso	58%
Fatiga	48%
Polifagia	44%
Nicturia	39%
Irritabilidad	20%
Coma ( cetonacidosis)	18%
Vómito	14%
Dolor abdominal	14%
Eurexia	13%

Hasta aquí se ha hablado del llamado Síndrome temprano, ahora--- hablaré del Síndrome tardío e para ser más clare a las complicaciones tardías de la enfermedad.

Este síndrome se inicia después de 10 años aproximadamente de evolución de la diabetes manifiesta. Hasta este momento el cuadro clínico estaba dominado por las manifestaciones metabólicas de la enfermedad a lo que se va agregando los trastornos que dependen de las lesiones vasculares las que abarcan practica ente todo el árbol vascular y que son de dos tipos Macroangiopatía y Microangiopatía: (7).

**MACROANGIOPATIA:** Es la lesión que afecta a los grandes vasos, y solo se distingue de la arteriosclerosis del no diabético por ser más extensa, precoz y grave. La arteriosclerosis incluye dos tipos de lesiones: aterosclerosis que es un depósito de lípidos a nivel de la íntima, los ateromas que pueden calcificarse,-

fibrosarse e ulcerarse y acaban produciendo trombosis de las arterias; calcificación de la tónica media o esclerosis de Monckeberg en la que se calcifica la capa muscular de la arteria. La arteria esclerosis se asocia con arterioesclerosis que es un engrosamiento del endotelio dado por depósitos concéntricos de material hialino. La insuficiencia arterial coronaria, cerebral y periférica, con producción de infarto del miocardio y del cerebro así como gangrena en miembros inferiores son las principales manifestaciones clínicas de macroangiopatía.

**MICROANGIOPATIA:** la lesión típica es un engrosamiento de la membrana basal de las arteriolas, vénulas y sobre todo capilares, afecta vasos de todos los territorios, está constituida por depósitos de glucoproteínas con una composición anormal que sugiere una participación de la hiperglucemia en su producción. La manifestación clínica depende del territorio afectado siendo el riñón y la retina los órganos que dan problemas más graves (insuficiencia renal y ceguera)

**NEUROPATIA:** La diabetes se acompaña de trastornos a todo nivel del sistema nervioso: cerebro, médula, nervios periféricos somáticos y autónomos. El término de neuropatía abarca por lo tanto una gran variedad de síndromes clínicos que tienen probablemente diferentes mecanismos causales. Los trastornos sensitivos parestesias, hiperestesias y dolores son generalizados, se deben probablemente a cambios metabólicos y son reversibles. La amiotrofia diabética puede incluirse dentro de éste grupo y posiblemente algunas mononeuropatías. Otras formas de neuropatía como la radiculopatía, ciertas mononeuropatías, la polineuropatía periférica clásica y la neuropatía autónoma que cursan con síntomas sensoriales variables pero que se acompañan de déficit sensitivo (hipoestesias, anestias), motor (paresias, pérdida de reflejos) y autónomo (gastroparesias, diarrea, hipotensión ortostática, impotencia, atonía vesical) están asociadas con lesiones estr uc-

turales nerviosas y no suelen ser reversibles. Su evolución suele ser paralela a la de la angiopatía y está relacionada con la duración de la diabetes manifiesta por lo que se piensa que tienen una misma patogenia o que la neuropatía se debe a lesiones de los vasos sanguíneos.

El hallazgo más frecuentemente encontrado en estudios histopatológicos en la Neuropatía diabética es la desmielinización segmentaria de las fibras nerviosas periféricas. Metabólicamente hablando, aparte de existir por supuesto un déficit de Insulina existe producción y acumulación excesiva de sorbitol dentro de las células nerviosas así como disminución del miocitol.

La afección sensitiva es bilateral y afecta ambas extremidades superiores e inferiores con presencia de anestesia e hiperestesia, dolor espontáneo severo frecuentemente nocturno con mayor frecuencia en las extremidades inferiores que las superiores.

Las alteraciones sexuales causadas por alteración autónoma son: Impotencia sexual, eyaculación retrograda en el hombre y daño en la función sexual de la mujer (9).

La Neuropatía autonómica también se manifiesta cardiovascularmente ésto por taquicardia, la cual es persistente y no se modifica por maniobras de Valsalva y que se explica por denervación del parasimpático; más raramente y en etapas muy avanzadas puede existir denervación predominante del simpático que ocasiona bradicardia la que habitualmente no responde a la administración de atropina (10).

La astenia que forma parte del cuadro clínico parece ser debida a la pérdida de proteínas del organismo (6).

#### DIAGNOSTICO DE LA DIABETES MELLITUS:

Para establecerse el diagnóstico es necesario tener en cuenta que la sangre venosa que se usa habitualmente, da valores más bajos que la capilar y que la arterial siendo 2 ó 3 mgm en --

ayunas y 20 a 70 mg/100 ml después de la ingestión de glucosa así mismo es conveniente saber que los métodos que usan plasma o suero en vez de sangre total, dan cifras mayores de 15% . Los valores pueden variar considerablemente con los diferentes métodos por ejemplo el Folin-Wu da 20 mg más que el Somogy-Nelson o en el -- Hofman para auto-analizador, y 10 mg /100 ml más altos en éstos que en el de glucosa-oxidasa.

ORINA: Se puede medir la glucosa en orina de 24 hrs, o -- bien utilizar la técnica que mide g por L. Otro procedimiento es el de las tiras reactivas las cuales proporcionan estimaciones en cruces de una a cuatro o en porcentaje que va de 0-2% . Algunos-- productos comerciales son tan sensibles que pueden detectar pequeñas cantidades de glucosa (1-15 mg/100 ml). Con estos métodos se considera la presencia de glucosa por mínima que sea en orina como patológica , pero existe un estado llamado glucosuria renal en ausencia de diabetes azucarina el cual es debido a que la capacidad máxima de reabsorción tubular de glucosa es muy pequeña, de manera que aún cuando el nivel sanguíneo de glucosa sea perfectamente normal , se pierde buena cantidad de glucosa por la orina. ( 6).

SANGRE: Generalmente se mide la glucosa en sangre venosa-- en ayunas o dos horas después de una comida que contenga 100 mg de carbohidratos por algunos de los métodos ya mencionados:

AYUNAS	80-120	Folin-Wu	60-100	(Somogyi-N)	50-90	(Gl-Ox).
POST-PRAND	-120	Folin-Wu	-100	(Somogyi-N)	-90	(Gl-Ox).

mg/100 ml en sangre total.

Se considera diabetes mellitus cuando en más de dos determinaciones se obtiene 140 mg /100 ml.

CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA: Se utiliza el método -- Conn y Fajans que consiste en que después de una noche de ayuno -- de 10 a 12 hrs, se obtiene una muestra en ayunas , se administra una carga de glucosa de 1.75 mg por Kg de peso ideal en una solu

ción al 50% y se vuelve a tomar muestras cada media hora por dos horas más , este periodo se puede prolongar hasta por 3 hrs para estudiar casos de hiperglucemia. Si la glucemia es superior a 160 140, y 120 mgs /100 ml ( sangre total por método Somogyi) a la hora, 1.5 hrs y 2 hrs , la prueba es indicativa de diabetes; si los valores están por debajo de 160-138-110 mgs /100 ml la curva es normal; y por último , si los valores fluctúan o caen dentro de - los límites previos a la prueba, es sospechosa.(17)

**CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA REFORZADA:** Se utiliza el mismo procedimiento que en la curva de tolerancia estándar; pero se dan 50 mgs de acetato de cortisona (62.5 mgs en +70 kgs de peso) 8.5 y 2 hrs antes de dar la carga de glucosa. La prueba se considera positiva cuando la glucemia de 2 hrs es superior a 140 mgs/100 ml y negativa en caso contrario. Para que tengan valor ambas curvas deben preparar al paciente con una ingestión adecuada de carbohidratos , que es de 250 g diarios durante tres días, ambulantes, sin padecimientos interrecurrentes y sin medicación capaz de producir hiperglucemia.

La curva de tolerancia a la glucosa estándar está indicada en los siguientes casos:

- 1.- Glucemia de ayunas e post-prandial limítrofes.
- 2.- Glucosuria con glucemias de ayunas normales.
- 3.- Vigilancia periódica en individuos con alto riesgo de desarrollar diabetes.
- 4.- Estudio de casos de hipoglucemia.
- 5.- Presencia de Neuropatía, Retinopatía, Insuficiencia vascular periférica e Insuficiencia Coronaria sin explicación adecuada.
- 6.- Presencia de padecimientos metabólicos que se asocian con intolerancia a los carbohidratos, como hiperlipidemia e hiperuricemia.

## TRATAMIENTO:

Los objetivos terapéuticos en la diabetes mellitus son los siguientes:

- 1.- Evitar hiperglucemia extrema sostenida, hipoglucemia repetida y cetoacidosis.
- 2.- Mantener al paciente libre de síntomas.
- 3.- Proporcionar la alimentación necesaria para mantener el peso ideal y asegurar un crecimiento adecuado ( en niños).
- 4.- Retrasar o evitar las complicaciones tardías.

**DIETA:** Es la medida más adecuada para el paciente estable e incluso en fases iniciales de este tipo de diabetes puede por sí sola mantener el control de l paciente. En el paciente con diabetes lábil es de todas maneras una buena medida terapéutica. --

El requerimiento calórico del adulto sedentario es de 30--calorías por Kg de peso y puede aumentarse la cantidad de acuerdo al ejercicio o trabajo que desempeña. Últimamente se acepta que el balance de nutrimentos debe ser de 45 a 55% de calorías, 20% de proteínas y 20% de grasas. En cuanto al contenido de colesterol este debe ser de 300 a 400 mgs que se logra dando una parte de -- las grasas en forma poli-insaturada.

En cuanto a los pacientes con insulino terapia se aconseja-- dividir en tercios cuando se usa I<sub>1</sub> insulina de acción rápida, En -- quintos con I<sub>2</sub> insulina de acción intermedia y lenta. Cuando el tratamiento es a base de hipoglucemiantes orales se dá en tercios..-

**HIPOGLUCEMIANTES ORALES:** El mecanismo de acción principal es pancreático produciendo liberación de insulina así como aumentar la producción de I<sub>2</sub> insulina. S<sub>2</sub> absorben casi totalmente en el intestino, son degradadas en el hígado y secretadas en el riñón, pueden tener efecto crónico por acumulación. I<sub>1</sub> los efectos indeseables son: anorexia, náuseas, diarrea, hipoglucemia reactiva, hipoglucemia severa (en insuficiencia hepática o renal), dermatosis (fotosensibilización), efecto antabuse en ingestión de alcohol, efec-

te antidiurético, leucemias y pancitopenia, dafte hepatocelular.

Las indicaciones precisas de los hipoglucemiantes son : paciente adulto estable que no se controla con reducci6n de peso ni con dieta, no debe utilizarse cuando hay complicaciones agudas como cetosis, cirugia e infecciones y tampoco en el paciente diabético juvenil lábil, o adulto lábil y solo excepcionalmente en jóvenes estables. Si no hay efecto hipoglucemiente desde el principio se habla de falla primaria, si después de una respuesta inicial, se pierde el efecto, se habla de falla secundaria.

Hasta aquí hemos hablado de las propiedades farmacológicas de la SULFONILUREAS, a continuacion hablaré de las BIGUANIDAS:

El mecanismo de acción no está aún bien dilucidado, pero se han evocado los siguientes mecanismos: 1.- Incremento de la utilización periférica de glucosa, por interferencia de la utilización oxidativa, e incremento de la glucólisis anaeróbica tisular produciendose así lactato. 2.- Retraso en la disminuci6n de la absorci6n intestinal de glucosa, 3.- Potenciación de la acción de la Insulina en ciertos tejidos como el músculo, 4.- Inhibición de la gluconeogenesis hepática.

Las Biguanidas se absorben y se acumulan en el tubo digestivo, principalmente en el intestino e hígado. Es probable que se metabolicen y degraden parcialmente en el hígado, para luego ser excretadas por el riñ6n. Las biguanidas actúan en forma sinérgica con las sulfonamidas, lo que es aprovechado para tratar las fallas primarias y secundarias. El alcohol puede potencializar la producción de lactato hasta niveles tóxicos. Los efectos indeseables de la Biguanidas son ; sabor desagradable de boca, hipoxia, náuseas, v6mito, diarrea, dolor abdominal, pueden causar hipocluemia en algunos casos y excepcionalmente malaabsorci6n de vitamina B12. Se sabe que la producción de acidosis láctica siempre ha sido en presencia de otros factores predisponentes, alcohol, hepatopatías, nefropatías o accidentes vasculares agu-

dos con necrosis tisular. Las indicaciones de las Biguanidas com  
prenden la diabetes estable del adulto con sobre peso que no res  
ponde a la dieta, los dosis varían de un compuesto a otro, éstas  
están contraindicadas en las formas lábiles, en complicaciones ag  
udas y en problemas interrecurrentes capaces de producir acidosis  
láctica. (18).

COMPUESTO	PRESENTACION	VIDA MEDIA	DOSIS UTILES
Tolbutamida+	500 y 1000 mg	4-6 hrs	0,5-3 grs.
Clorepromida +	250 mgs	36 hrs	250-300 mgs.
Glibenclamida +	5 mgs	12 hrs	5-30 mgs
Acetohexamida.	-	10-16 hrs	.25-1.25 grs.
Tolazamida.	-	10-16 hrs	.1-.75 grs.
Fenformin++	25 mgs	3 hrs	50-100 mgs.
Buformin ++	100 mgs	5 hrs.	100-300 mgs.
Metformin++	-	-	1 a 4 tabl.

+: Sulfonilureas.

++: Biguanidas. (18).

**INSULINA:** La insulina exógena tiene todas las  
actividades biológicas de la endógena; restablece la captación  
de sustrato para la síntesis de glucógeno, proteínas y grasas -  
en el período post-ingestión, y evita la degradación excesiva de  
proteínas y grasas (gluconeogénesis, cetogénesis) en los períodos  
de ayuno.

Todos los preparados comerciales de insulina son extrac  
tos de páncreas de cerdo o de res, habitualmente mezclas, actual  
mente las presentaciones que llevan las iniciales S.P. (single-  
peak-tipo único) son 99% puras y pronto se podrá disponer de pre  
parados 100% puros ya que las insulinas más puras causan men  
or reacciones alérgicas y menos lipodistrofias. La insulina de cerdo

tiene una fórmula más parecida a la humana, produce menos anticu-  
pos y es útil en algunos casos de resistencia a la insulina de --  
res. Todas las insulinas comerciales vienen en concentraciones--  
de 40-80 y 300 unidades por ml, pero los tres tipos principales--  
se diferencian por su horario de acción que puede ser rápido, -  
intermedio o prolongado. Las indicaciones de la Insulina son :--  
diabetes del adulto que requiere tratamiento y en la que han frac-  
casado o no se pueden utilizar hipoglucemiantes orales. Se usa--  
tino intermedia por vía subcutánea en una sola aplicación diaria  
antes del desayuno.

Diabetes lábil del adulto o del joven que por definición -  
requiere tratamiento con Insulina. Se hace un primer intento con--  
una sola aplicación diaria por vía subcutánea de tipo intermedia.  
Si este no es suficiente se utilizan un tipo intermedio en dos apli-  
caciones diarias, 2/3 de la dosis total antes del desayuno y 1/3--  
antes de la cena, que además se puede complementar con la adición  
de una pequeña cantidad de tipo rápido, a cada dosis de tipo in-  
termedio. Si el paciente no acepta dos inyecciones diarias, se--  
usa una mezcla de tipo intermedio, 2/3 partes de la dosis total--  
y de tipo prolongada, una tercera parte de la dosis total en una--  
sola aplicación antes del desayuno.

Situaciones de stress por padecimientos interrecurrentes se  
no son accidentes vasculares, infecciones, o en ci rugía: si se  
mantiene la alimentación oral se utiliza el esquema que resulte  
necesario; en caso de que se requiera vía parenteral, se re repart-  
ten los líquidos y calorías uniformemente en las 24 hrs, mínimo--  
50 grs de glucosa cada 6 hrs que es lo indispensable para evitar--  
cetosis y se dan cada 12 horas dosis iguales de insulina intermedia  
o cuatro dosis de iguales de insulina rápida por vía subcutánea --

Complicaciones metabólicas agudas en cualquier tipo de --  
diabetes: se usa insulina de tipo rápido con la frecuencia y por-  
la vía que resulte necesaria.

La insulina debe prescribirse en unidades especificando tipo y la concentración, debe aplicarse con jeringa y aguja especiales para insulina cambiando sistemáticamente el sitio de aplicación. La dosis inicial se tiene que decidir en forma empírica ya que ninguna de las reglas se recomiendan. En el adulto se puede empezar con 20 a 30 U de tipo intermedio antes del desayuno; en adolescentes y niños, las dosis iniciales deben ser menores de 5 a 15 unidades. La respuesta de los síntomas, peso y glucosuria, en grado menor de la glucemia ayudan a modificar la dosis y el esquema.---

Los efectos indeseables de la insulina son: 1.- La hipoglucemia, especialmente en la diabetes de tipo lábil 2.- El tener que distribuir la dieta de acuerdo a la insulina y su esquema,--- 3.- Resistencia a la insulina por sobreinsulinización (efecto Somogyi la cual solo cede con una reducción gradual de la dosis de insulina. 4.- Las reacciones alérgicas locales (eritema y prurito) y las generales, (urticaria, choque o enfermedad del suero) que son muy raras, éstas reacciones se piensa que se deben a contaminantes, el tratamiento consiste en cambiar de insulina y administrar un antihistamínico o medidas antichoque con desensibilización. La administración de insulina ocasiona formación de anticuerpos a bajos títulos que no tienen repercusión clínica, cuando no neutralizan cantidades considerables de unidades de insulina se habla de resistencia a la insulina y se trata cambiando a insulina pura de cerdo con la administración concomitante de glucocorticoides. La inyección repetida en el mismo sitio provoca lipodistrofia, atrofia o hipertrofia de la grasa subcutánea lo cual se previene con rotación de sitios de inyección. (1).

CARACTERISTICAS DE LAS INSULINAS DISPONIBLES (+)

TIPO	AMORTIGUADOR	PH	PICO	DURACION.
Rápido:				
Simple	Ninguno	2.5-3.5	4-6 h.	6-8 hrs.
Intermedio:				
Lenta	Acetato	7.1-7.5	8-12 h.	18-24 hrs.
NPH	Fosfato	7.1-7.4	8-12 h	18-24 hrs.
Prolongado:				
PZI	Fosfato	7.1-7.4	14-20 h	24-36 hrs.

(1) (4).Disponibles en nuestro mercado(+)

COMPLICACIONES METABOLICAS AGUDAS DE LA DIABETES MELLITUS:

**I.- CETOACIDOSIS DIABETICA:** La cetoacidosis fue la primera causa de coma diabético que se identificó, es una emergencia médica -- que requiere hospitalización y que tiene una mortalidad elevada, siendo hasta del 10% en buenos hospitales.

La patogenia de esta entidad está desencadenada por una falta de insulina casi total, asociada en forma secundaria con un exceso de glucagon, anticolaminas, glucocorticoides y hormona de crecimiento, estas alteraciones hormonales originan la secuencia siguiente de trastornos metabólicos:

- 1.- Disminución de la utilización periférica de glucosa.
- 2.- Aumento de la producción hepática de glucosa ( gluconeólisis y gluconeogénesis).
- 3.- Aumento de la degradación periférica de grasas con liberación de ácidos grasos.
- 4.- Acumulación hepática de acetil Co A, saturación o inhibición de vías metabólicas normales y producción excesiva de cuerpos cetónicos:ácido acetoféctico y ácido betahidroxibutírico-
- 5.- Saturación de las vías de utilización periférica de cuerpos cetónicos y acumulación en la circulación con producción de radicales ácidos .

Estas alteraciones metabólicas producen los problemas fisiopatológicos siguientes:

- 1.- Hiperglucemia y glucosuria.
- 2.- Hiperketonemia y cetosuria.
- 3.- Cetosis y acidosis
- 4.- Deshidratación y desequilibrio electrolítico por depletación de potasio y fosfato.

El cuadro clínico es más característico del paciente diabético, al inicio solo hay una exacerbación de los síntomas debidos a la hiperglucemia y glucosuria o sea, poliuria, polidipsia y fatiga. Cuando empieza la cetosis, se añade hiperoxia, náuseas, vómito, malestar indefinido, mialgias y dolor abdominal. Con la acidosis se instala taquipnea y la respiración de Kussmaul, - la deshidratación provoca sequedad de piel y mucosas, taquicardia hipotensión y, en casos extremos choque. Posteriormente aparecen las manifestaciones neurológicas como somnolencia, confusión, estupor y coma. Los desequilibrios electrolíticos pueden producir arritmias y disfunción muscular (hipopotasemia).

Los datos principales de laboratorio son:

- 1.- Hiperglucemia
- 2.- Hiperketonemia y cetosuria.
- 3.- PH 7.2 y Ca<sup>2+</sup> 15 mg.
- 4.- Sodio, cloruros, potasio y fosfatos ligeramente elevados, -- normales o bajos, pero es necesario recordar que existe depleción de éstos electrolitos que no siempre se refleja en los niveles circulantes, porque estos son modificados por varios factores como hemoconcentración, hiperglucemia, hiperlipidemia, salida del espacio intracelular, acidosis etc.
- 5.- Leucocitosis y neutrofilia (sin presencia de infección).
- 6.- Retención nitrogenada (con o sin lesiones renales).
- 7.- Hiperlipidemia.

El diagnóstico diferencial deberá hacerse con la si-

- guiente:
- 1.- Hiper glucemia.
  - 2.- Hiper glucemia y cetoemia reactivas.
  - 3.- Coma hiperosmolar.
  - 4.- Acidosis láctica.
  - 5.- Otras causas de acidosis.
  - 6.- Accidente vascular cerebral.
  - 7.- Intoxicaciones etc. (1)

El tratamiento consiste en los siguientes pasos: ---

- 1.- La primera medida es la instalación de volumen intravascular-  
adecuado con la administración de 1000 cc de sol de NaCl al-  
0.9% a pasar en una o dos horas y puede repetirse misma admi-  
nistración en mismo lapso de tiempo hasta que los parámetros-  
hemodinámicos y el volumen urinario se considere adecuado, u-  
sualmente no se requieren más de tres litros. Para las siguien-  
tes aportaciones hídricas es aconsejable continuar con solu-  
ción salina al medio y cuando las cifras de glucosa lleguen  
a 200 mg% instalar soluciones glucosadas al 5%. Cuando el es-  
tado de deshidratación no sea una urgencia es aconsejable la  
reposición en 48 a 72 hrs de esta deficiencia. (5)
- 2.- Potasio: al inicio el potasio puede estar normal, pero tiende  
a depletarse, es aconsejable la adición de 20 a 40 meq por-  
litro de solución administrada desde el primero o segundo li-  
tro si el paciente no es urémico y el volumen urinario es más  
o menos adecuado. (5).
- 3.- Bicarbonato: Es requerido solamente en pacientes con pH < 7.1  
o en pH 7.2 asociado con hipotensión o choque. La restitución  
se hace con 88 meq diluidos en 1000 cc de solución  
salina al medio a pasar en una hora, y puede repetirse si el  
pH es mayor de 7.2, aunque debe considerarse que la insulina-  
al corregir la cetogénesis, corrige la acidosis (5).
- 4.- Insulina: La administración de insulina puede realizarse con  
80 a 100 UI de insulina rápida, la mitad I.V. y la mitad sub-  
cutánea, por infusión continua a razón de 0.1 UI/ kg/ hora, o

hien a microdosis de insulina a pasar 6 UI de insulina rápida diluida por supuesto, cada hora en infusión continua (10/1) o administración en forma directa IV misma dosis por hora, con monitorización de glucemia.

- 5.- La sonda vesical, el cateter venoso central, el lavado gástrico y otras medidas generales deben valorarse de acuerdo a las ventajas y desventajas que éstas representan.

Las complicaciones inherentes a esta entidad como la acidosis láctica, el edema cerebral y el choque entre otras, deben consecuentemente variar el manejo antes mencionado.

II.- COMA HIPEROSMOLAR: Es una forma variante de cetoacidosis diabética, pero difiere en varios aspectos importantes. Mientras que la cetoacidosis ocurre casi invariablemente en pacientes diabéticos insulino-dependientes, el coma hiperosmolar se produce generalmente en pacientes diabéticos obesos y ancianos que a menudo tienen solamente moderada hiperglucemia y que comúnmente no requieren tratamiento con insulina. La razón de la ausencia de cetonas severas en el coma hiperosmolar no se conoce con seguridad pero las concentraciones plasmáticas de insulina son bajas a normales, y pueden ser suficientes para inhibir la cetogénesis. (4)- La secuencia de la patogénesis parece ser la siguiente:

- 1.- Disminución de la utilización periférica de glucosa.
  - 2.- Aporte o producción aumentada de glucosa (gluconeogénesis).
- Los problemas fisiopatológicos resultantes son los siguientes: -
- 1.- Hiperglucemia con diuresis osmótica masiva.
  - 2.- Deshidratación (20-25% del agua total) y choque.
  - 3.- Hiperosmolaridad (>350 mOsm/l).
  - 4.- Desequilibrio hidroelectrolítico severo y complejo: depleción de sodio y potasio así como fosfato, aunque los niveles circulantes pueden estar ligeramente bajos, normales o excepcionalmente altos.
  - 5.- Acumulación intracelular de polioles, particularmente a ni-

vel de sistema nervioso central( éstp suele ocurrir cuando hay hiner-glucemia severa en todos los tejidos que no requieren inulina para utilizar glucosa.

6.- Coma , convulsiones, parestias.

El cuadro clínico es al inicio con síndrome polifórico polidipsico, agregandose paulatinamente alteraciones neurológicas que poco a poco entabian un estado comatoso interral, el cual al corregirse las alteraciones metabólicas puede dejar datos de afa sia, hemianopsia, defectos sensitivos y alucinaciones que ceden muy lentamente y sugieren daño cortical. Las manifestaciones de -dehidratación , sequedad de piel y mucosas, oliguria o anuria y datos de choque son muy marcados.

Los datos de laboratorio son los siguientes:

- 1.- Hiperglucemia en promedio de 1000 mgx/100ml con glucosuria masiva si hay diuresis.
- 2.- Cetonemia y cetonuria negativas o bajas.
- 3.- Urea y creatinina elevadas.
- 4.- Hiperosmolaridad  $\pm 350$  mOsm/l.
- 5.- PH:  $\pm 7.3$  y  $CO_2$   $\pm 15$  puede haber grados moderados de acidosis sin cetoais.
- 6.- Azúto en plasma variable así como potasio y fosfato.
- 7.- Leucocitosis y neutrofilia.
- 8.- Hiperlipidemia ligera o moderada, menor que en la cetoacidosis

El manejo terapéutico de este tipo de coma es igual al del coma cetoacidótico, unicamente vañ la administración de líquidos ya que en esta entidad se requieren restituir déficit - hasta de 9 a 12 litros en un lapso de 24 a 48 hrs. (5).

III.- ACIDOSIS LACTICA; Es la última causa de coma descrita en el paciente diabético, la mortalidad es muy elevada, alcanzando hasta 70 a 80% en la mayor parte de series.

La glucólisis anaeróbica tisular, especialmente en músculo , cerebro y eritrocitos, produce grandes cantidades de ácido láctico hasta de 1 500 ml diarios que es transformado localmente en lactato, neutralizado así el H<sup>+</sup> del ácido. Esta síntesis

de lactato a partir de piruvato, ocurre cuando el piruvato no puede seguir la vía oxidativa; sin embargo, en condiciones normales, no hay acumulación porque la producción está equilibrada por la utilización hepática. En el hígado el lactato es oxidado a piruvato y consumido en los ciclos de Krebs o de Cori. La concentración normal del lactato es del 1mM/l y la de piruvato de 0,1mM/L. En situaciones fisiológicas o compensadas siempre se mantiene esta relación lactato/piruvato=10.

La acidosis láctica se caracteriza por un aumento de esta relación con un exceso de lactato en relación piruvato. Esto siempre traduce un cambio en el estado redox de célula con un aumento en la relación  $NADH_2/NAD$  que implica una disminución del metabolismo oxidativo, casi siempre por hipoxia tisular. Así pues, la acidosis resulta de una combinación de hipoxemia que estimula la fosfofructokinasa y acelera la glucólisis anaerobia y de una alteración del estado redox ( $NADH_2/NAD$ ) que orienta el piruvato resultante hacia la producción de lactato.

En la diabetes especialmente en períodos de descontrol agudo, los factores que podrían contribuir a la acidosis son:

- 1.- Exceso de ácidos grasos en el hígado que compiten con el lactato por el NAD del sistema  $NADH_2/NAD$  para su oxidación.
- 2.- ¿Requerimientos de insulina para utilización de piruvato en el ciclo de Krebs?
- 3.- Hipoxia tisular originada por la depleción de 2-3 difosfoglicerato en los eritrocitos (cetoacidosis y coma hiperosmolar) y corrección rápida de la acidosis compensadora (alcalin en el tratamiento de la cetoacidosis).
- 4.- Mayor frecuencia de padecimientos que producen hipoxia tisular como infartos, isquemia periférica, infecciones, choque.
- 5.- Uso de biguanidas que inhiben la utilización del lactato para gluconeogénesis y estimula la glucólisis anaeróbica.
- 6.- Ingestión de alcohol, sobre todo post ayuno o durante trata-

niente con biguanidas, que compiten con el lactato por el NAD<sup>+</sup> del sistema NADH<sub>2</sub>/NAD<sup>+</sup>.

- 7.- Factor o factores todavía desconocidos que actúan durante -- los episodios de descontrol agudo, que es cuando se observa la acidosis láctica con mayor frecuencia, en pacientes diabéticos.

El cuadro clínico es semejante al del cuadro que la desencadena, como en el caso del coma hiperosmolar o cetoacidótico en sí como tal, la acidosis láctica es un cuadro de instalación brusca que frecuentemente espoca el padecimiento de base. Lo usual es que el paciente desarrolle en unas cuantas horas una acidosis severa con estupor o coma y respiración de Kussmaul. El resto del cuadro varía con la patología desencadenante como ya dijimos y que siempre es grave.

El laboratorio confirma la acidosis. El pH y el CO<sub>2</sub> suelen estar muy bajos (menos de 7.2 y de 10 meq). El lactato y el piruvato están elevados, pero hay exceso de lactato, es decir, que el lactato está proporcionalmente más alto y se pierde la relación de 10 a 1. Se consideran diagnósticas cifras de lactato superiores a 7mM por litro.

Si no se disponen determinaciones de lactato y piruvato, se puede calcular el déficit de aniones: sodio-Cloro- CO<sub>2</sub>. Normalmente el déficit es menor de 15 meq/L, cualquier cifra mayor en un diabético sin cetosis y sin otra causa aparente de acidosis metabólica sugiere de acidosis láctica.

El tratamiento consiste en corregir la acidosis e hiperkalemia buscando suprimir los factores precipitantes, básicamente la acidosis se trata con bicarbonato de sodio del que se pueden llegar a requerir varios cientos de meq. La hiperkalemia suele ceder al disminuir la acidosis, si no sucede así, puede necesitarse la instalación de diálisis.

## TRASTORNOS OCULARES EN LA DIABETES MELLITUS.

Debido a la importancia de esta complicación tar  
dia en el paciente diabético, es menester incluirla en el presen-  
te trabajo.

La diabetes se acompaña de diversos trastornos oculares--  
que causan alteraciones en la función visual. Algunos de ellos --  
son bastante fáciles de tratar y rara vez originan lesión perman-  
ente e irreversible del ojo. Tres ejemplos de éstas alteraciones  
son : los errores de refracción, el glaucoma y las cataratas, . --

Las amplias fluctuaciones en la glucosa sanguínea influ-  
yen en la capacidad de refracción del ojo, al cambiar el conteni-  
do hídrico del cristalino. El trastorno visual resultante es mo-  
lesto, especialmente en el paciente joven, pero el cambio tiende-  
a ser clínico y no incapacitante. Por regla general, , no es nec-  
sario el tratamiento en estos casos y basta una explicación de la  
causa de la visión borrosa transitoria, para disipar la ansiedad-  
y la preocupación . En ocasiones están indicadas modificaciones -  
en la receta que especifica la potencia de los anteojos, para co-  
rregir un gran cambio en error de refracción .

El glaucoma, otra oftalmopatía coexistente, ocurre tres ve-  
ces más en diabéticos que en población de sujetos de la misma e-  
dad normales. La detección y el tratamiento oportuno evita la le-  
sión del nervio, y por lo regular conservan la visión adecuada por  
un período indefinido. De una manera similar, las cataratas, que  
evolucionan con mayor rapidez en los diabéticos , responden satis-  
factoriamente a la cirugía, y casi nunca ocasionan trastorno vi-  
suales permanentes.

Estos fenómenos son comunes a todos los diabéticos y , por  
fortuna tienen un pronóstico favorable.

Por otra parte, los efectos de la diabetes en la retina -  
son más difíciles de tratar y a menudo evolucionan hasta llegar a  
la pérdida visual, irreversible y grave. En este aspecto de la dia

betes, la retinopatía diabética, el que ha concentrado la atención y el esfuerzo de muchos médicos interesados. En la actualidad, 50% de los diabéticos en la U.S.A. y otras partes del mundo tienen retinopatía por su enfermedad. La frecuencia de éstos trastornos en la retina aumenta con la duración de la enfermedad y se acerca al 100% después de los 20 años. Desde el punto de vista clínico se reconocen dos formas de retinopatía diabética: la NO PROLIFERATIVA y la PROLIFERATIVA. Esta clasificación es importante en términos del curso clínico, pronóstico y tratamiento.

**RETINOPATIA DIABETICA NO PROLIFERATIVA:** La retinopatía diabética no proliferativa también conocida como retinopatía diabética en el fondo de ojo, se caracteriza por la presencia de microaneurismas, hemorragias, exudados duros, edema retiniano, (zonas algodonosas) y anomalías microvasculares intraretinianas.

Los microaneurismas son dilataciones hipercelulares de los capilares y aparecen en todo el fondo posterior del ojo, en forma de pequeñas zonas rojas. Surgen dentro de las zonas de obliteración capilar, y junto a las mismas y probablemente son el signo más temprano visible en el examen oftalmoscópico de la retinopatía diabética no proliferativa. Su tamaño, forma y color varían, pero por lo regular son circunscritos, redondeados y rojos.

Por medio de la angiografía por fluoresceína se aprecia a menudo un número mayor de aneurismas de los que pueden observarse con el oftalmoscópio, el cual es útil para diferenciar entre las hemorragias microscópicas que no muestran fluorescencia.

Los exudados duros son cúmulos de lípidos y lipoproteínas en la capa media de la retina que representan el residuo depositado y precipitado de líquido extravasado, junto con productos de la degeneración neuronal. Pueden formar una zona anular alrededor de los microaneurismas que muestran derrame de sangre o estar situados de manera irregular en todo el polo posterior del ojo, sitio en el cual muestran resolución espontánea y nueva aparición.

Salvo que haya atque dentro de la mácula, los aneurismas, las hemorragias focales microscópicas y los exudados duros no originan gran pérdida de la visión .

El edema retiniano difuso es resultado de la salida de líquido transparente a través de las paredes vasculares descompensadas. Produce engrosamiento de la retina que es bastante difícil de detectar por oftalmoscopia.

Cuando hay atque de la mácula, el líquido muestra "loculación" o atrapamiento de los espacios cuísticos alrededor de la fóvea central, y disminuye la visión. La angiografía con fluoresceína, muestra un cuadro conocido como edema macular cistoide. El colorante penetra y lentamente se reúne en los espacios, llenos de líquido dispuestos en forma de "resaca".

Las zonas algodonesas o exudados blandos son infartos de la capa de fibras nerviosas de la retina. Menos blanquecinas de contornos más blandos y más difíciles de apreciar que las que aparecen en la hipertensión, las zonas algodonesas que surgen en la retinopatía diabética, empero representan el mismo mecanismo patológico, éste es edema intracelular secundario a isquemia.

Las anomalías microvasculares intraretinianas son los vasos por cortos circuitos, capilares preexistentes y neovascularización retiniana peculiar de la retinopatía diabética más avanzada y neoproliferativa.

No se ha precisado si estos vasos estructuralmente anormales representan neovascularización real o dilataciones de capilares retinianos preformados. Las anomalías microvasculares intraretinianas pueden poco a poco mostrar soluciones de continuidad a través de las capas internas de la retina y emergen en su cara interna en forma de neovascularización verdadera. En muchos casos, las anomalías vasculares intraretinianas representan una etapa en la evolución de la retinopatía diabética, que precede inmediatamente a los cambios proliferativos francos.

Los sujetos con retinopatía diabética no proliferativa muestran cambios y alteraciones frecuentes en su agudeza visual, por la variable rapidez de evolución y regresión de la retinopatía.-- Sin embargo el pronóstico general es optimista y casi todas estas personas conservaran visión útil por largo tiempo.

RETINOPATIA DIABETICA PROLIFERATIVA; la retinopatía diabética proliferativa se caracteriza por la formación de tejido neovascular en la superficie de la retina o el disco óptico .

Puede surgir como una transición imprevista de retinopatía diabética no proliferativa o aparecer de manera inesperada -- con pocos signos de enfermedad subyacente previa, incluso sin ella en 1/3 de los pacientes con diabetes entre 20 y 60 años de edad con retinopatía diabética, aparecen cambios proliferativos.

"Abanicos neovasculares" , o "follaje", surgen en el proyecto de los principales vasos retinianos y en primer lugar estan en sentido tangencial al plano de la retina. La cara posterior del humor vítreo constituye un enrejado en el cual proliferan los vasos y se adhieren íntimamente. Cuando el humor vítreo cambia su posición por colapso o con tracción, los vasos adheridos son alejados o retirados de la superficie de la retina para pasar a la cavidad del vítreo.

Si este movimiento es repentino y violento se rompen éstos vasos y aparece hemorragia en el vítreo. El paciente experimenta la aparición inesperada de cuerpos flotantes o la obscuridad total en la visión, según la magnitud de la hemorragia. La tracción menos súbita estira los vasos neovascularizados separándolos de la retina, sin hemorragia coexistente; empero, el estiramiento continuo y las fuerzas tangenciales que a los vasos impone el humor vítreo en movimiento terminan por romperlos.

A medida que se gesta el proceso proliferativo se deposita mayor cantidad de tejido fibroso en las formaciones neovasculares, lo cual tiene el efecto de estrangulamiento de los vasos y

desencadena la involución vascular espontánea que lleva al mínimo las complicaciones hemorrágicas en las etapas ulteriores de esta enfermedad.

La relación del control del diabético con la aparición de retinopatía es un punto debatible que no se ha resuelto por completo. Una vez que ha surtido la retinopatía diabética, el control satisfactorio de la enfermedad tiene poca influencia en su evolución ulterior.

Desde hace varios años se ha empleado la fotocoagulación en el tratamiento de ambas retinopatías.

Las más usadas son tres tipos de fotocoaguladores que se diferencian básicamente por el tipo de fuente luminosa y la longitud de onda, así como la coherencia del haz: arco del xenón (luz blanca) laser de rubí (luz roja), laser de argón (luz verde). Cada uno emite un haz de alta intensidad que puede dirigirse hacia cualquier punto precino del fondo del ojo. Al llegar a la retina la energía luminosa es transformada en energía calórica que produce una quemadura en el punto del impacto.

Las lesiones predominantes de la retinopatía diabética neovascularizante, éste es microaneurismas con salidas de sangre y anomalías en la microvascularización intrarretiniana son tratados por fotocoagulación para aminorar o estabilizar el edema de la retina. En la retinopatía diabética proliferativa el tratamiento consiste en destruir el tejido neovascular, una fuente potencial de hemorragia del vítreo, así como eliminar las zonas isquémicas e hipóxicas que producen un factor que estimula la neovascularización. La fotocoagulación requiere de observación precisa de los detalles del fondo y en consecuencia no puede emplearse en una hemorragia imponente.

Si no ha habido disminución o desaparición de la hemorragia del vítreo después de varias meses cabe considerar la vitrectomía.

Los instrumentos para esta operación están diseñados para extraer la sangre vieja de la cavidad vítrea y sustituirla por una solución salina isotónica. Las observaciones clínicas preliminares indican que la vitrectomía es útil para restaurar la función visual cuando el proceso diabético no ha dañado de manera irreversible el tejido retiniano. La electroretinografía y la ultrasonografía son útiles para valorar el estado de la retina en el preoperatorio en aquellos pacientes con hemorragia extensa del vítreo.

En la actualidad se estudian la administración del ácido acético salicílico como un medio posible de evitar el comienzo y progresión de la retinopatía diabética no proliferativa. Los estudios han demostrado mayor adhesividad de la plaqueta en diabéticos con retinopatía intensa y, por esta razón, se ha afirmado que los cúmulos o agregados de plaquetas son la causa de la isquemia retiniana, al formar microtrombos en los capilares de la retina. El ácido acético salicílico disminuye la adhesividad de las plaquetas y, en consecuencia, puede tener utilidad clínica como método profiláctico en la retinopatía muy insipiente. No se recomienda para tratar la retinopatía diabética proliferativa, pues puede incrementar el peligro de hemorragia retiniana o del vítreo. (19)

(3).

En el caso de pacientes con embarazo, bajo tratamiento con otros fármacos, sometidos a cirugía, en situaciones de stress o con padecimientos concomitantes, se deberá individualizar el manejo.

## MATERIAL Y METODOS

La investigación se realizó en el Hospital General de Zona con UMF No 29 del Instituto Mexicano del Seguro Social, evaluando se los conocimientos con que cuenta el personal paramédico de esta unidad en torno al paciente diabético.

### LIMITES:

Límite de tiempo: Del 30 de Junio de 1984 al 31 de Enero de 1985

Límite de espacio: Hospital General de Zona con UMF No 29.

### UNIVERSO DE TRABAJO:

20 Asistentes de consultorio, 20 Enfermeras, 20 Trabajadoras Sociales y 10 Dietólogas.

### TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS:

Se aplicarán cuestionarios a 20 Asistentes de consultorio, 20 Trabajadoras Sociales, 20 Enfermeras y 10 Dietólogas, para evaluar sus conocimientos acerca del paciente diabético, enfocando los cuestionarios en base a la labor desempeñada en cada una de las categorías. Por ejemplo en el caso de la Asistente de consultorio las preguntas estuvieron dirigidas prácticamente a la orientación que debe proporcionar al paciente de éste tipo. El cuestionario aplicado al personal de Dietología se enfocó al manejo dieto terapéutico en diferentes aspectos del padecimiento. En cuanto a Trabajadoras Sociales y personal de enfermería los cuestionarios se aplicaron sobre conceptos generales del padecimiento, siendo más específico sobre conocimientos médicos el del personal de Enfermería con respecto al administrado a Trabajadoras Sociales (las Trabajadoras Sociales organizan sesiones de información general sobre la Diabetes Mellitus a pacientes portadores de ésta enfermedad y sus familiares, sin reducirse únicamente a aspectos sociales).

Se calificaron los cuestionarios, dándose por resultado satisfactorio el 70% de aciertos, graficándose los resultados -- por categorías encuestadas y conjuntamente. Se analizó las res-- puestas obtenidas y se realizaron pronocisiones acerca del pro-- grama dirigido a éste tipo de pacientes.

**RECURSOS:**

- Recursos Humanos:**
- 1.- Médico Residente de Medicina Familiar.
  - 2.- 20 Asistentes Médicas.
  - 3.- 20 Enfermeras.
  - 4.- 20 Trabajadoras Sociales.
  - 5.- 10 Dietétizas.

- Recursos Materiales:**
- 1.- Cuestionarios con enfoque específico a las labores desempeñadas por el personal paramédico y en torno al paciente diabético.

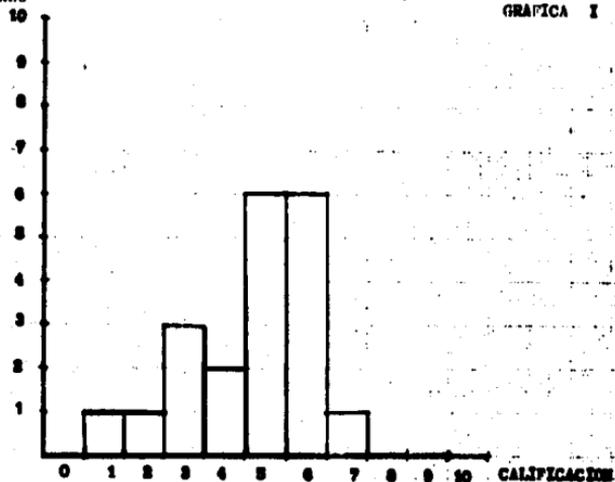
RESULTADOS:

PERSONAL DE EXPERIENCIA:	CALIFICACION	NUMERO DE EXPERIENCIAS
	1	1
	2	1
	3	3
	4	2
	5	6
	6	6
	7	1
PERSONAL ASISTENTES MEDICAS:	5	2 NUMERO DE ASISTENTES
	6	6
	7	8
	8	2
	9	2
PERSONAL TRABAJO SOCIAL:	3	2 NUMERO DE TRABAJADORAS
	4	5
	5	4
	6	2
	7	6
	8	1
PERSONAL DIETOLOGA:	2	1 NUMERO DE DIETOLOGAS.
	3	3
	5	1
	6	2
	7	2
	8	1

ENFERMERAS

PERSONAL DE ENFERMERIA.

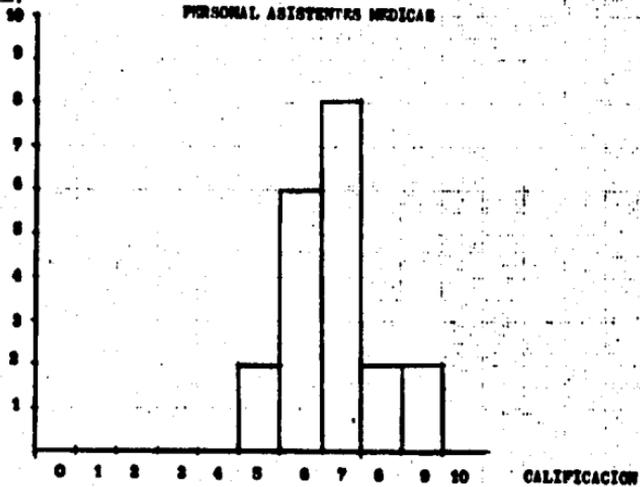
GRAFICA I



ASISTENTES.

PERSONAL ASISTENTES MEDICAS

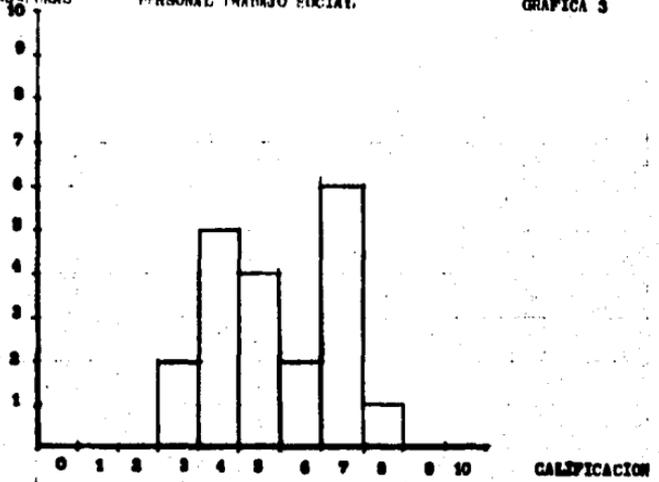
GRAFICA 2



TRABAJAJUNIAS

PERSONAL TRABAJO SOCIAL.

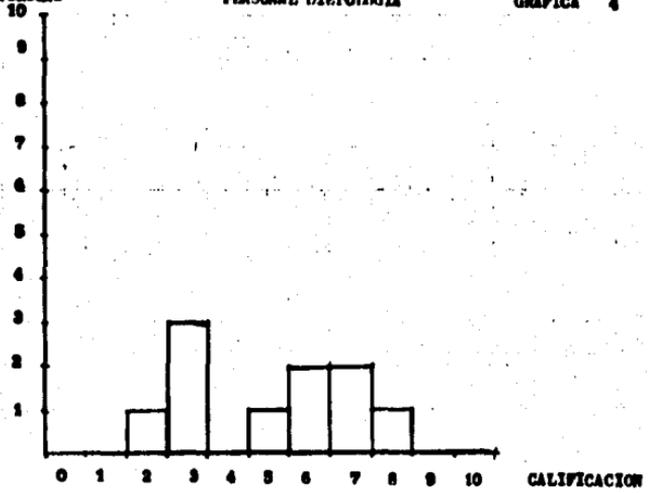
GRAFICA 3



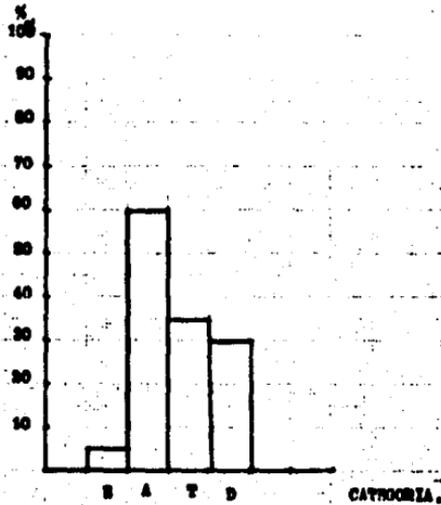
DIPTOLOGAS

PERSONAL DIPTOLOGIA

GRAFICA 4



GRAFICA 8



% = Porcentaje de personal con más del 70% de ausencias.

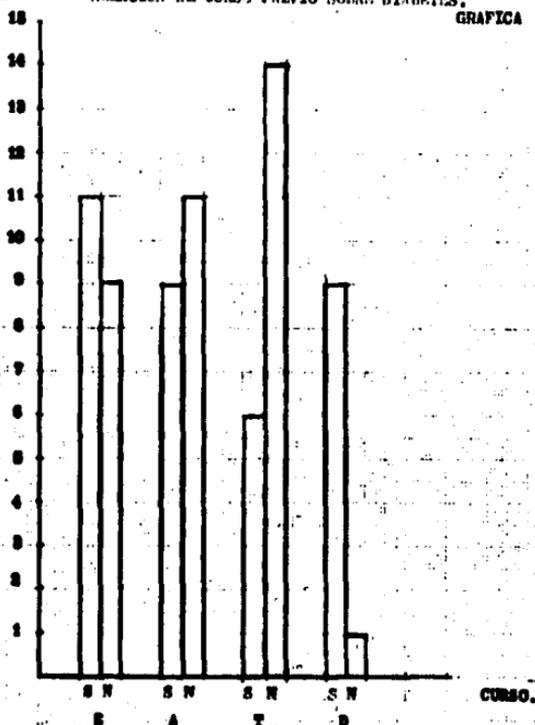
E= Enfermería.

A= Asistentes Médicos.

T= Trabajadores Sociales.

D= Dietistas.

PERSONAL RELACION DE CURSO PREVIO SOBRE DIABETES. GRAFICA 6



PERSONAL : Número de trabajadoras.

S: Si recibió curso previo.

N: No recibió curso previo.

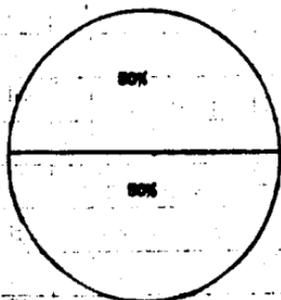
B: Personal de Enfermería.

A: Personal Asistentes de Consultorio.

T: Trabajadoras Sociales.

D: Dietólogas.

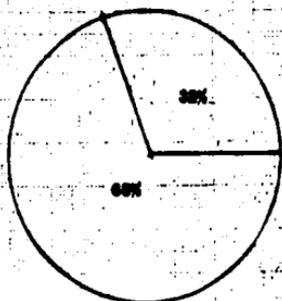
PERSONAL ESTUDIADO CON CURSO PREVIO SOBRE DIABETES.



50% No había recibido curso.

50% Había recibido curso.

RELACION DE PERSONAL CON CALIFICACION MAYOR DE 7 (70%).



30% Obtuvo calificación satisfactoria.

68 % Calificación No satisfactoria.

## ANALISIS

**EVALUACION PERSONAL DE ENFERMERIA:** Tenemos que en cuanto al personal de enfermería, únicamente una persona obtuvo calificación satisfactoria con el 70% de respuestas acertadas, lo que significa un 5%.

Analizando cada pregunta administrada, tenemos que en cuanto a la pregunta exploradora sobre la etiología del padecimiento solamente una enfermera contestó acertadamente ya que el resto consideraba únicamente como causa de diabetes mellitus el factor hereditario. La pregunta exploradora de las complicaciones del padecimiento fue contestada acertadamente por 14 enfermeras lo que hace un 70% de éste personal. Las cifras normales de glucemia fueron acertadas por el 75% o sea 15 enfermeras. El criterio diagnóstico por laboratorio fue acertado por el 63% o sea 13. El cuadro clínico es conocido por el 80% de las enfermeras encuestadas. Ninguna de ellas mostró conocer en que casos se debe dar manejo especial a pacientes diabéticos. En cuanto a la baja progresiva de peso en pacientes diabéticos, el 70% sabía que es un signo de mal control del padecimiento. Solamente 4 o sea el 20% conoce las complicaciones del embarazo en pacientes diabéticas. Los efectos colaterales de la insulina son conocidos por el 33% ya que 7 enfermeras contestaron acertadamente esta cuestión. Los hipoglucemiantes orales son bien conocidos por el 40% del personal de enfermería. De el personal encuestado el 35% refirió haber recibido curso sobre diabetes mellitus previamente a esta encuesta y el 45% negó haberlo recibido.

**EVALUACION PERSONAL ASISTENTE DE CONSULTORIO:** El personal compuesto por asistentes médicas fué el que obtuvo mejor calificación ya que el 60% (12 asistentes) obtuvieron calificación satisfactoria por arriba del 70% de aciertos.

Analizando el objetivo de cada una de las preguntas administradas a éste personal tenemos que el 45% considera a la diabetes mellitus como un problema de salud pública. Solamente una refirió conocer el número de diabéticos que tiene bajo control en su consultorio, lo que hace muy dudosa la veracidad de ésta respuesta. El 35% (7 asistentes) mencionaron que en su consultorio se realizaba protocolo de estudio del paciente diabético.

En la unidad se llevan a cabo programas de orientación sobre diabetes mellitus a pacientes portadores de éste padecimiento en los servicios de Dietología, Trabajo Social, Medicina Preventiva entre otros, y éste es conocido únicamente por el 60% del personal encuestado. La consideración subjetiva de otorgarle cierta tolerancia al paciente diabético fué contestada afirmativamente por el 80% de las asistentes. En la pregunta orientada a que la asistente optara por enviar al paciente a Trabajo Social fué contestada satisfactoriamente por el 65% (13 asistentes), la pregunta cuyo objetivo era enviar al paciente a Medicina Preventiva fué contestada satisfactoriamente por el 90% del personal -- y la pregunta cuyo finallidad era enviar al paciente a Urgencias-- fué contestada satisfactoriamente por el 90% de las asistentes.-

En cuanto a la pregunta que cuestionaba los aspectos que debe comprender el manejo del paciente diabético, éstos son conocidos por el 75%. La prioridad para estudio de paciente diabético detectado en medicina preventiva es conocida por el 75% de las asistentes sometidas a este estudio. Por otro lado, 9 asistentes, o sea el 45% manifestó haber recibido curso de orientación sobre el padecimiento previamente y 11 (55%) negaron haber recibido curso alguno.

**EVALUACION TRABAJADORAS SOCIALES:** El personal de trabajo social que obtuvo calificación satisfactoria fué del 35 % o sea 7 trabajadoras sociales. Analizando la finalidad de cada una de las preguntas, consideramos que, en cuanto al órgano afectado en el padecimiento, el 83% saben que es el páncreas. La etiología del padecimiento es desconocido por todas y como en el caso de un enferma únicamente piensan que la diabetes mellitus es causada por factor hereditario. Las complicaciones sistémicas son conocidas por el 70 % del personal (14). Los aspectos que debe abarcar el manejo del paciente diabético es conocido por el 68% de las trabajadoras. Las alteraciones biopsicosociales que presenta el paciente portador de esta patología es conocido por el 70% de ellas. Las reacciones colaterales de la insulina son conocidas por el 25% únicamente del personal encuestado. Los aspectos desaconsejables en la conducta del paciente diabético son conocidos por el 40 % únicamente. El síndrome poliurico-polidipsico como manifestación de diabetes mellitus es bien conocido por el 100% de las trabajadoras. El 60% sabe la clasificación de la diabetes mellitus.

El 30% o sea 6 trabajadoras sociales únicamente refirieron haber recibido curso sobre diabetes mellitus y el 70 % (14), negaron haberlo recibido.

**EVALUACION PERSONAL DE DIETOLOGIA:** Solamente se le realizó evaluación a 10 dietólogas ya que es todo el personal de esta categoría que labora en la unidad. El 30 % solamente obtuvo calificación mayor del 70% (3). Las preguntas fueron contestadas de la siguiente manera: El volumen calórico total para un paciente obeso en tratamiento con hipoglucemiantes orales fué calculado adecuadamente por el 60% de dietólogas. La distribución de hidratos de carbono en pacientes en terapia insulínica de acción intermedia fué contestada adecuadamente por el 50%. El porcentaje de nutrimentos en pacientes diabéticos fué contestado acertadamente por el 50%. Los electrolitos que se deben suprimir de la dieta con un paciente con insuficiencia renal crónica son conocidos por el 80% de dietólogas. El inicio de manejo dietoterápico en paciente cetoacidótico es conocido por el 70% del personal estudiado. El inicio del manejo dietoterápico en pacientes diabéticos post-operados es conocido únicamente por el 10% de las encuestadas. Las modificaciones calóricas en el segundo y tercer trimestre del embarazo fueron contestadas acertadamente solamente por el 40%. El cálculo de gramos en hidratos de carbono que debe integrar la dieta de un paciente diabético juvenil fué realizado satisfactoriamente por 7 de las 10 dietólogas. La restricción proteica aconsejable en pacientes con insuficiencia renal es conocida por el 70% del personal. La contraindicación de la vía oral en pacientes comatosos es recordada por el 60% en esta encuesta.

De las 10 dietólogas, 9 o sea el 90% refirieron haber recibido curso sobre dietoterapia del paciente diabético y solamente una lo negó.

## CONCLUSIONES Y COMENTARIO

En base a los resultados ya descritos en las gráficas, análisis y reporte de calificaciones obtenidas concluimos que efectivamente, los conocimientos que poseen las personas encuestadas y que forman parte del personal que brinda atención y orientación al paciente diabético, son sumamente deficientes ya que como podemos percibir, solamente el 32 % del personal obtuvo calificación superior a 7 (70%). La categoría que obtuvo calificación más deficiente fue la que desempeña dentro del personal paramédico el papel más importante, enfermería obteniendo calificación superior a 7 solamente una persona. Las asistentes de consultorio, obtuvieron las calificaciones más altas, aunque el cuestionario se orientó principalmente hacia la orientación y canalización adecuada del paciente diabético.

Las trabajadoras sociales y las dietólogas estuvieron casi igual en las evaluaciones.

El personal que había recibido curso sobre el tema fue -- por coincidencia el 50% exacto .

Considero imperiosamente la necesidad de programar con -- más frecuencia cursos dirigidos a personal paramédico acerca del paciente diabético ya que como observamos en este estudio sus conocimientos dejan mucho que desear, repercutiendo en forma negativa en el paciente mismo. Por otro lado sería conveniente una coordinación adecuada entre los servicios que llevan a cabo este -- programa ya que como se puede percibir, no existe una coordinación adecuada entre los servicios de Medicina Preventiva con Trabajo social, de éste con Medicina Familiar y éstos con Dietología, destruyéndose la labor en muchas ocasiones ya sea por conceptos impartidos o fines a seguir.

CUESTIONARIO APLICADO AL PERSONAL DE ENFERMERIA

- 1.-¿La diabetes mellitus es una enfermedad que puede ser causada--  
por?:
- a) Herencia.
  - b) Por virus.
  - c) Por rayos ultravioleta.
  - d) Sole a y b.
  - e) Todas las anteriores.
- 2.-¿La diabetes mellitus afecta?
- a) Arterias.
  - b) Ojos.
  - c) Riñones.
  - d) Nervios.
  - e) Todo lo anterior.
- 3.-¿La cifra normal de glucosa en sangre es?:
- a) 150-200
  - b) 70-100
  - c) 40-60
  - d) 150-300
  - e) 120-130
- 4.-¿Se considera diabético a un paciente cuando?:
- a) El dextroxtis marca + 175 de glucosa.
  - b) En dos o terminaciones de glucosa sanguinea se encuentran +140 mg/dl.
  - c) Cuando resulta en una glicemia + 100 mg/dl.
  - d) Cuando se tiene uno o más familiares diabéticos.
  - e) Cuando se ingieren muchos carbohidratos.
- 5.-¿Deben recibir manejo especial los diabéticos excepto?:
- a) Toman otros medicamentos.
  - b) Durante el embarazo.
  - c) Durante enfermedades infecciosas.
  - d) Durante manejo quirúrgico.
  - e) Cuando salen de viaje.

6.- ¿Son síntomas de diabetes mellitus?

- a) Diarrea, vómito, hipertermia.
- b) Cefalea, mareo, temblores.
- c) Disuria, depresiones, mareos.
- d) Solidinsia, poliuria, polifagia.
- e) Prurito, lipotínias, diaforesis.

7.- ¿La pérdida progresiva de peso en un paciente diabético sugiere?

- a) Que el paciente se apega a la dieta.
- b) Que el paciente toma adecuadamente sus medicamentos.
- c) Que el control no es adecuado.
- d) Que toma más dosis de la decuada de medicamentos.
- e) Que se encuentra en mejoría.

8.- ¿En la mujer embarazada la diabetes puede causar?

- a) Muerte fetal
- b) Productos macrosémicos.
- c) Hipoglicemia neonatal.
- d) Todo lo anterior.
- e) Solo a y b.

9.- ¿La insulina produce, excepto?

- a) Resistencia.
- b) Lipodistrofias.
- c) Alergias.
- d) Hipertismo.
- e) Hipoglicemias.

10.- ¿Cual de los medicamentos no es un hipoglucemiante oral?

- a) Tolbutamida
- b) Clorpromasina
- c) Clorotopamida.
- d) Talamida
- e) Acetohexamida.

CUESTIONARIO APLICADO AL PERSONAL ASISTENTE MEDICA

1.- ¿ La diabetes mellitus en nuestro medio?

- a) Es un problema de salud pública.
- b) Es una enfermedad como cualquier otra.
- c) Es una enfermedad frecuente.
- d) Es fácil de curar.
- e) Es una enfermedad poco frecuente.

2.- ¿Sabe usted el número de pacientes que tiene en control su consultorio?

- a) si
- b) No.

3.- ¿Se elabora un protocolo de estudio en su consultorio a diabéticos?

- a) si
- b) No.

4.- ¿En esta unidad existen programas para pacientes diabéticos en ?

- a) Lo ignora.
- b) Trabajo Social.
- c) Medicina Preventiva.
- d) Dietología
- e) Todos los servicios anteriormente señalados.

5.- ¿Si un paciente le presenta a usted una glicemia de 600 mg/dl y el Médico familiar no se encuentra?

- a) Lo envía a Medicina Interna.
- b) Le dice que regrese cuando se encuentre el médico.
- c) Lo envía a Medicina Preventiva.
- d) Lo deriva a Urgencias.
- e) No sabría que decirle.

6.- ¿Si un paciente llega tarde a solicitar consulta usted?

- a) Lo comunica que ya no se le va a atender
- b) Lo pasa en el turno en que llegó
- c) Lo deja hasta el último.
- d) Lo difiere a Urgencias .
- e) Le sugiere que regrese otro día en el horario adecuado.

- 7.- Si un familiar de paciente diabético se presenta a usted y le comenta que su familiar ha estado ingiriendo bebidas alcohólicas y ha abandonado su tratamiento .
- Se lo comunica usted al Médico Familiar.
  - Le indica al familiar que no le dé importancia.
  - Le envía a trabajo social.
  - Evita aconsejarlo.
  - Le dice que lo traiga a Medicina del Trabajo.
- 8.- El envío a Medicina Preventiva a detección del paciente diabético debe hacerse a ?
- Familiares de pacientes diabéticos exclusivamente.
  - Pacientes embarazadas.
  - Obesos.
  - Delgados.
  - Todos.
- 9.- El manejo del paciente diabético debe incluir, excepto?
- Tratamiento Médico.
  - Estudio Social.
  - Orientación Nutricional.
  - Orientación Higiénica
  - Orientación laboral
- 10.- El derechohabiente que es enviado de Medicina Preventiva a Familiar por habersele encontrado dextroxtis elevado.
- Debe pasarse con el Médico Familiar inmediatamente.
  - Que acuda a consulta en el horario estipulado.
  - Debe ser enviado con el Endocrinólogo.
  - Enviarle al grupo de diabéticos de la unidad.
  - Enviarlo a Medicina Interna.
- 11.- Ha recibido usted curso de orientación sobre el paciente diabético
- Si
  - No.

CUESTIONARIO APLICADO AL PERSONAL DE TRABAJO SOCIAL

1.-¿El órgano afectado en la diabetes mellitus es?

- a) El páncreas
- b) El Hígado.
- c) La médula ósea
- d) El Bazo.
- e) Los riñones.

2.-¿La causa de la diabetes mellitus es ?

- a) Desconocida.
- b) Hereditaria.
- c) Viral
- d) Por alta ingesta de carbohidratos.
- e) Solo b y c

3.-¿La diabetes mellitus puede afectar ?

- a) Ojos
- b) Riñones.
- c) Corazón
- d) Nervios.
- e) Todo lo anterior.

4.-¿El manejo del paciente diabético debe incluir , excepto?

- a) Tratamiento médico.
- b) Estudio social.
- c) Orientación nutricional.
- d) Orientación laboral.
- e) Orientación higiénica.

5.-¿Los pacientes diabéticos tiene alteraciones,excepto ?

- a) Orgánicas
- b) En la respuesta sexual.
- c) En la defensa del organismo.
- d) En su vida social.
- e) En su inteligencia.

6.- La insulina puede producir, excepto?

- a) Ceguera
- b) Alergia.
- c) Alteraciones en el sitio de la aplicación.
- d) Resistencia.
- e) Descenso de la glucosa sanguínea

7.-¿Es desaconsejable para el paciente diabético, excepto?

- a) Automedicarse.
- b) Realizar viajes largos.
- c) Ingerir bebidas alcohólicas.
- d) No llevar adecuadamente la dieta.
- e) Modificar por su cuenta las dosis de medicamentos.

8.-¿Los problemas y tensiones pueden ?

- a) Causar diabetes mellitus.
- b) Evitar que hagan efecto los medicamentos para la diabetes.
- c) Hacer aparente una diabetes no diagnosticada.
- d) Todo lo anterior.
- e) No tienen ningún efecto.

9.-¿ Son síntomas clásicos de la diabetes mellitus?

- a) Sudoraciones, calenturas, dolores de cabeza.
- b) Sed, hambre y muchos deseos de orinar.
- c) Temblores, falta de aire y salivaciones.
- d) Desmayos, palpitaciones y ceguera.
- e) Nada de lo anterior.

10.-¿La diabetes se clasifica en ?

- a) Local y sistémica.
- b) Aguda y Crónica.
- c) Juvenil y del Adulto
- d) Curable e Incurable.
- e) Femenina y masculina.

11.- ¿Ha recibido usted curso sobre el paciente diabético

- a) Si
- b) No.

CUESTIONARIO APLICADO AL PERSONAL DE DIETOLOGIA

- 1.- Determine el valor calórico total de un paciente diabético manejado con hipoglucemiantes orales con un peso de 80 Kg y 1,60 de talla:
- a) 1 800 cal.
  - b) 1 200 cal.
  - c) 2 400 cal.
  - d) 1 600 cal.
  - e) 1 500 cal.
- 2.-¿Como se distribuyen los hidratos de carbono en pacientes con administración de Insulina intermedia.?
- a) Quintos.
  - b) Sextos.
  - c) Tercios.
  - d) Cuartos.
  - e) No tiene importancia.
- 3.-¿El porcentaje adecuado de nutrimentos para un paciente diabético es?
- a) 40-20-40
  - b) 50-20-30
  - c) 60-10-30
  - d) a y b.
  - e) Ninguna de las anteriores.
- 4.- Diga que electrolitos o minerales se deben restringir en pacientes diabéticos con insuficiencia renal crónica.
- a) Cl y Mg
  - b) Ca y Cl.
  - c) Mg y Ca.
  - d) Fe y Cl.
  - e) Na y K

- 5.-¿El inicio del tratamiento dietoterapéutico en un paciente diabético con cetoacidosis debe ser?
- a) Iniciar con 1000 cal , equilibrio normal y líquidos abundantes.
  - b) Con restricción de líquidos.
  - c) Mantenerlo en ayuno.
  - d) De acuerdo a la actividad física.
  - e) En base al peso y talla.
- 6.-¿El tratamiento dietoterapéutico de un paciente diabético post-operado se inicia?
- a) 1000 cal / día.
  - b) 800 cal / día.
  - c) 2 000 cal/ día.
  - d) 20 cal / Kg / día.
  - e) 50 cal / kg / día.
- 7.-¿En el segundo y tercer trimestre de embarazo en pacientes diabéticas es conveniente ?
- a) Disminuir 200 cal de la dieta diaria.
  - b) Aumentar 350 cal diarias a la dieta.
  - c) Aumentar 150 cal diarias a la dieta.
  - d) Disminuir 100 cal diarias a la dieta.
  - e) Disminuir 300 cal diarias a la dieta.
- 8.-¿ Cuantos gramos de hidratos de carbono deben de integrar la dieta de 1 800 calorías de un paciente diabético juvenil ?
- a) 275 grs.
  - b) 100 grs.
  - c) 150 grs.
  - d) 225 grs.
  - e) 300 grs.
- 9.-¿En el paciente diabético con insuficiencia renal es conveniente?
- a) Aumentar el aporte proteico.
  - b) Aumentar el aporte calórico.
  - c) Disminuir el aporte proteico.
  - d) Disminuir el aporte calórico.

e) No varía.

10.-¿La dieta de un paciente diabético comatoso debe ser?

a) 20 cal/ kg / día.

b) Rica en 60 grs de proteínas vegetales.

c) Ayuno

d) Restringida en Cl y Na.

e) 30 cal / Kg/ día.

11.-¿Ha recibido usted curso sobre dietoterapia del paciente diabético?

a) Sí

b) No.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Zárate, A , Hull, Juan.  
Pancreas.  
Introducción a la Endocrinología.  
Montes Cervantes Francisco Ed.  
Mexico D.F.  
1977  
p 190-321
- 2.- Vaughan, Daniel, Taylor, Asbury.  
Oftalmología General.  
Retina .  
El Manual Moderno Ed .  
1977  
p 190-311, 331-354, 322-323.
- 3.- Chusid G. Joseph  
Deficiencias Metabólicas del SNC.  
Neuroanatomía Correlativa y Neurología Funcional.  
El Manual Moderno Ed.  
1979  
p 412.
- 4.- Goodman Gilman , Alfred, S. Goodman , Luis, Gilman , Alfred.  
Hormonas y Antagonistas Hormonales.  
Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica.  
Panamericana Ed.  
1983  
p 1439 -1490.
- 5.- Campbell, William, Frisse, Mark  
Diabetes Mellitus and Hyperlipidemia  
Manual of Medical Therapeutics.  
Little Brown and Company.  
1983  
p335-363.

- 6.- Gayton C. Arthur.  
Insulina, Glucagon y Diabetes Sacarina.  
Tratado de Fisiología Médica.  
Interamericana Ed.  
México D.F.  
1978  
p 1030-1044.
- 7.- Zubiran, Salvador.  
Historia Natural de la Diabetes Mellitus.  
Manual de los ciclos IX y X de la Facultad de Medicina  
U.N.A.M. Ed.  
México D.F.  
1980.  
149- 208 p
- 8.- National Diabetes Data Group.  
Classification and Diagnosis of Diabetes Mellitus and Other Categories of Glucose Intolerance.  
Diabetes.  
Vol 28  
p 1038-1067  
1979
- 9.- Ellenberg, Max.  
Sexual Function in Diabetic Patients.  
Annals of Internal Medicine.  
Vol 82  
p 328-331  
1980
- 10.- Santos, Magaly. Ovalle , Fernando. García , Eadi.  
Infusión de Insulina Simple En Dosis Pequeñas En El Manejo De La Coma Diabética.  
Rev. Invest. Clín.  
Vol 34  
p 99-103  
1982.

- 11.- Skilman G. Thomas, Feldman M. Jerome.  
The Pharmacology of Sulfonamides.  
The American Journal of Medicine  
Vol 70  
p 361-372.  
1981.
- 12.- Mauer S. Michael, Steffen W. Michael, Brown M. David.  
The Kidney in Diabetes  
The American Journal Of Medicine  
Vol 70  
p 803-810  
1981
- 13.- Richter A, Erik, Ruderman N. Neil . Schneider M. Steven.  
Diabetes and Exercise  
The American Journal of Medicine  
Vol 70  
p 301-307  
1981
- 14.- Nisan A. Robert, Mandarino J. Lawrence, Gerich E. John  
Mechanisms of Insulin Resistance in Man.  
The American Journal of Medicine.  
Vol 70  
p 169-175.  
1981
- 15.- Nam W. Arthur.  
Sistema Endocrino.  
Histologia.  
I, Interamericana Ed.  
Mexico D.F.  
1970  
p 797-805

- 16.- Dejong, N. Russell.  
Manifestaciones neurológicas centrales de la diabetes mellitus.  
Actualización Médica Continua.  
Vol 1  
p 26-34  
1978
- 17.- Nijedlik, C. Daniel  
La Prueba de Tolerancia a la Glucosa.  
Actualización Médica Continua.  
Vol 1  
p: 3-8  
1978
- 18.- Colwell, A. John  
Papeles de Agentes Hipoglucemiantes por Via Oral en el Tratamiento de la Diabetes Mellitus.  
Actualización Médica Continua.  
Vol 1  
p 13-19
- 19.- Chandler, T. Paul  
Retinopatía Diabética.  
Actualización Médica Continua.  
Vol 1  
p 35-42  
1978