

34
2-ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

**ATENCION Y PREVENCION DE LAS COMPLICACIONES
A LOS PACIENTES CON DIABETES MELLITUS.**

**PROCESO DE ATENCION DE ENFERMERIA
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
LICENCIADA EN ENFERMERIA Y OBSTETRICIA
P R E S E N T A
MARTHA BEATRIZ ROSALES VALENZUELA**

**ASESORA:
LIC. MA. DE LOS ANGELES TREJO X.**

FALLA DE ORIGEN

NOVIEMBRE DE 1990



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.

INTRODUCCION.....	I
MARCO REFERENCIAL - ANATOMIA Y FISIOLOGIA.....	2
FISIOPATOLOGIA.....	26
SIGNOS Y SINTOMAS ESPECIFICOS.....	30
COMPLICACIONES DE LA DIABETES.....	34
DIAGNOSTICO.....	41
TRATAMIENTO.....	45
EDUCACION HIGIENICO-DIETETICA EN PACIENTES CON D.M.....	56
DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA.....	64
PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA.....	65
EVALUACION.....	77
HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD.....	78
EXAMEN CLINICO.....	81
CONCLUSIONES.....	88
BIBLIOGRAFIA.....	91

INTRODUCCION.

La Diabetes Mellitus se conoce desde la antigüedad - los escritos médicos chinos mencionaban un síndrome de polifagia, polidipsia y poliuria. Arateo (70 a C) describió la enfermedad y le dio su nombre que en griego - significa " Correr a través ".

En 1859 Claudio Bernard demostró el contenido elevado de glucosa en sangre diabética y reconoció a la hiperglucemia como un signo cardinal de la enfermedad.

El conocimiento de la diabetes es importante por su gran frecuencia; se calcula que hay unos 200 millones - de diabéticos en el mundo, y también porque tratados de manera adecuada, los diabéticos tienen un promedio de vida casi normal. La diabetes tiene componentes metabólico y vascular, ambos interrelacionados. El síndrome metabólico está caracterizado por una elevación excesiva de la glucosa sanguínea, acompañada de alteraciones en el metabolismo de los lípidos y las proteínas, de todo lo cual la causa es una falta relativa o absoluta de la insulina. El síndrome vascular consiste en aterosclerosis inespecífica, que afecta principalmente los ojos y los riñones.

La Diabetes Mellitus, es una enfermedad que tiene - una distribución mundial; siendo más frecuente en personas adultas. Está perfectamente establecido que la diabetes mellitus es hereditaria; aunque la forma en que se hereda está aún sujeta a discusión.

MARCO REFERENCIAL.
ANATOMIA Y FISILOGIA DEL PANCREAS.

El páncreas (alemán e inglés, pancreas) es una glándula voluminosa aneja al duodeno, en el cual vierte el producto de su secreción, el jugo pancreático. Por sus caracteres exteriores, así como por su estructura, presenta la mayor analogía con las glándulas salivales; de ahí el nombre de glándula salival abdominal. Los invertebrados carecen de páncreas; también falta en algún grupo de peces; pero existe, en distinto grado de desarrollo, en todos los otros vertebrados.

Situación.- El páncreas se halla situado en la porción superior del abdomen, delante de la columna vertebral, lumbar, detrás del estómago, entre el bazo, que corresponde a su extremo izquierdo, y el asa duodenal, que engloba en su concavidad toda su extremo derecho.

Por regla general, se halla en relación con la primera y la segunda lumbares. No es raro verlo elevarse hasta la duodécima dorsal (posición alta), así como en algunos casos puede descender hasta el nivel de la tercera lumbar (posición baja). Esta posición baja es más frecuente en la mujer que en el hombre.

A pesar de estar situado el páncreas a ambos lados de la línea media, esta línea no lo divide en dos partes iguales; por regla general puede admitirse que, una sección sagital de un individuo adulto, un tercio de la glándula se halla en el segmento derecho de la sección y los otros dos tercios en el segmento izquierdo. Aunque impar y dispuesto a una y otra parte de la línea media, no es un órgano simétrico.

Dirección.- El páncreas se halla situado transversalmente delante de la columna vertebral. Su direcciónno es exactamente rectilínea ni exactamente transversal su mitad derecha es horizontal, y, en cambio, su extremidad izquierda es ligeramente oblicua de dentro afuera y de abajo arriba, de manera que las dos porciones se unen formando un ángulo sumamente obtuso con el seno digrido hacia arriba y a la derecha. Así como la porción media de la glándula es rechazada hacia delante por la columna vertebral y los vasos voluminosos que cruzan su cara posterior, sus dos extremos, el izquierdo especialmente, se hunde más o menos en los hipocondrios. El páncreas describe en conjunto una curva más o menos acentuada de concavidad posterior.

Volumen.- El páncreas desde el punto de vista de sus dimensiones, presenta, como la mayoría de las visceras, variaciones a veces muy notables. Su longitud, medida de su extremidad izquierda a la derecha, varía de 16 a 20 centímetros; su altura, por término medio, es de 4 a 5 centímetros; su grosor, de 2 a 3 centímetros.

La observación demuestra que el páncreas, por regla general, presenta mayor desarrollo en el hombre que en la mujer.

La glándula pancreática mucho más rápidamente que el hígado, durante la infancia y la pubertad. Su volumen aumenta gradualmente hasta la edad de cuarenta años y disminuye en seguida a partir de los cincuenta, sufriendo entonces más o menos rápidamente la atrofia senil.

Peso.— Su peso medio es de 70 gramos en el hombre y de 60 gramos en la mujer; pueden darse páncreas mucho más pequeños, cuyo peso no excede de 30 a 35 gramos, u otros más voluminosos, que llegan a pesar de 100 a 150 gramos.

Su peso específico oscila entre 1.040 y 1.050 gramos con poca diferencia es el mismo que el de las glándulas salivales.

Color y Consistencia.— En estado de reposo, la glándula pancreática presenta una coloración blancogrisácea. Durante el trabajo digestivo, lo mismo que las glándulas salivales, se congestiona, tomando un color más o menos rosado. Desde el punto de vista de su consistencia, el páncreas es relativamente duro, aunque muy friable. Al igual que las glándulas salivales, se adhiere exactamente a todos los órganos vecinos, y los vasos dejan en su superficie huellas muy visibles a su paso.

Conformación Exterior.— El páncreas presenta una forma muy irregular, es un órgano muy prolongado en sentido transversal, aplanado de delante atrás y mucho más voluminoso en su extremo derecho que en su extremo izquierdo. De ordinario se distinguen en él tres partes: una parte media o cuerpo, un extremo derecho o cabeza, y un extremo izquierdo o cola. Entre el cuerpo y cabeza se encuentra una porción estrecha, que se designa indistintamente con el nombre de cuello o istmo.

a) **Extremo derecho o cabeza.**— Se halla enclavado en la especie de herradura que forman en su conjunto -

Las tres primeras porciones y aun muchas veces las cuatro porciones del duodeno. Puede decirse que, para formarla, el páncreas se encorva, como el mismo duodeno, - de arriba abajo y de dentro afuera.

En la cabeza del páncreas pueden considerarse el contorno y dos caras, una anterior y otra posterior. El contorno de la cabeza del páncreas, irregularmente redondeado u oval se halla en relación, en la mayor parte de su trayecto, con el asa duodenal. En su mitad superior es notablemente grueso. La capa glandular alcanza de 3 a 4 centímetros.

En su mitad inferior, el contorno de la cabeza del páncreas es relativamente delgado, irregular y como festoneado.

b) Istmo.- Es la parte estrecha del páncreas que reúne la cabeza del cuerpo. Mide aproximadamente 2 centímetros de altura y un centímetro de espesor. Esta porción está comprimida, estrangulada podría decirse, entre el tronco celiaco por arriba y la arteria mesentérica superior por abajo. Estos dos vasos señalan los dos bordes. Cada uno de éstos es escotado.

c) Cuerpo.- El cuerpo del páncreas está situado algo más arriba que la cabeza. Está levantado por la primera y la segunda lumbares, pero puede elevarse en la porción alta hasta la segunda dorsal; en la posición baja puede descender hasta la tercera lumbar. Se continúa insensiblemente con la cola.

d) Cola o Extremo izquierdo.- La cola del páncreas es unas veces aplanada, delgada y como afilada. Es más raro que se dirija horizontalmente; en este caso -

forma con la cabeza un ángulo recto; en sus 10 ó 12 últimos centímetros, adopta la forma de una lengüeta puntiaguda o redondeada, cuyo espesor no suele exceder de 2 centímetros. Pegada a menudo a la cara interna del bazo, o móvil en el epiplón pancreaticosplénico, constituye, la parte más móvil del páncreas. (FIG 1).

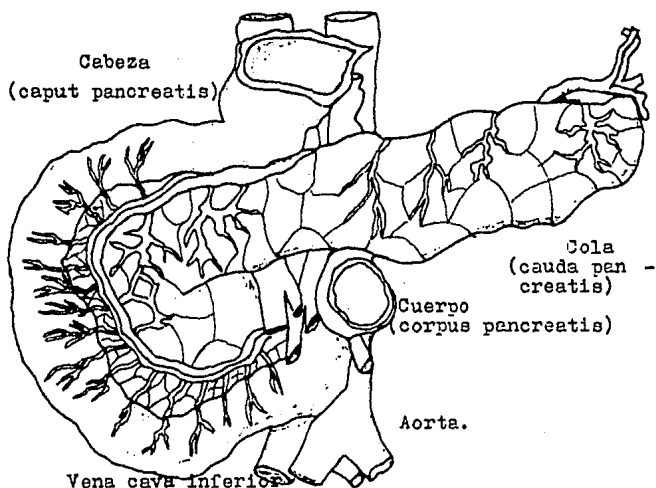


Fig 1. Páncreas; aspecto anterior.

Fuente: Testut. L. ANATOMIA HUMANA. Edit. Salvat.
Tomo IV. Barcelona España. 1984 pag 684.

Medios de Fijación.- El páncreas es uno de los órganos más fijos de la cavidad abdominal. Está sostenido en su posición junto a la pared posterior de la región-media del abdomen por su adosamiento a esta pared, por sus conexiones con el duodeno y los conductos excretorios que terminan en él, por el peritoneo parietal posterior que lo aplica junto a la pared abdominal y, por último, por los vasos que penetran en él.

Conexiones con el Duodeno.- El contorno de la cabeza del páncreas envuelve el duodeno. El tejido pancreático ofrece un canal en contacto con este segmento del tubo digestivo. La adherencia empieza inmediatamente después del paso de la gastroduodenal bajo la primera porción del duodeno y está principalmente desarrollada en la segunda porción. Aquí se abren las vías excretorias del páncreas: el conducto de Wirsung, en compañía del colédoco, y el conducto de Santorini.

En la primera porción, el duodeno no se adhiere al páncreas; sin embargo, el contacto es muy íntimo y el borde superior de la cabeza se prolonga en dos pequeños tubérculos: el tubérculo pancreático posterior o tuberculares y el tubérculo pancreático anterior. En la tercera porción, el duodeno se desprende del páncreas.- Este destaca entonces su gancho, que se arrolla a los vasos mesentéricos superiores.

Relaciones.- El páncreas presenta relaciones extremadamente importantes que se pueden considerar en cada uno de los segmentos.

Relaciones de la Cabeza y el Cuello.

a) Cara anterior.- La cara anterior está cubierta por el peritoneo y cruzada por la línea de inserción del mesocolon transverso, por lo que existe una porción supramesocólica y una porción inframesocólica.

La porción supramesocólica está en relación con la cara posterior del estómago y del píloro. En este punto el páncreas ofrece a menudo una ligera excavación determinada por el receptáculo gástrico. Si se desciende la primera porción del duodeno y del estómago se observa esta parte alta de la cabeza oculta por las dos hojas del epiplón menor.

La porción inframesocólica, en relación con las asas delgadas, provista de su gancho o páncreas menor de Winslow, forma parte del plano submesocólico.

El ángulo inferior y externo de la cabeza está cubierto por el extremo derecho o fijo del colon transverso.

En la porción submesocólica, la arteria cólica superior derecha, rama de la mesentérica superior, se desliza sobre la cabeza del páncreas. Finalmente las venas de la parte derecha del colon transverso y del ángulo derecho se unen delante del páncreas con la vena pancreatoduodenal derecha inferior y la vena gastroepiploica derecha para venir a terminar en la vena mesentérica mayor, a la altura y a través del istmo del páncreas.

b) Cara Posterior.- Está en relación directa con la mayor parte de los arcos arteriales y venosos pancreatoduodenales.

Las relaciones mediatas de la cabeza del páncreas se

establecen con un número considerable de vasos que forman justamente el plano vascular retrovisceral. Este plano se extiende hasta la cara posterior del cuello.

Los vasos arteriales no son menos importantes que los vasos venosos. La aorta ocupa la línea media y corresponde a la parte posterior de la glándula que une el cuello con el cuerpo del páncreas. Está ligeramente a la izquierda de la línea media, delante de las lumbares primera, segunda y tercera.

c) Circunferencia.- La circunferencia de la cabeza se aplica a la circunferencia duodenal. El borde superior del cuello es escotado. Esta escotadura duodenal está limitada por los tubérculos pancreáticos antes mencionados.

Relaciones del cuerpo.- Dirigido transversalmente y algo hacia arriba y a la izquierda, el cuerpo del páncreas se observa bajo la forma de un prisma cuyas tres caras son: anterior, posterior e inferior.

a) Cara anterior.- La cara anterior mira hacia delante y algo hacia arriba. Es cóncava hacia atrás en sentido transversal, plana o ligeramente cóncava en sentido vertical. Está en contacto con la cara posterior del estómago, que excava un lecho en ella, la huella gástrica (ventriculi pulvinar).

b) Cara posterior.- La cara posterior del cuerpo, como la de la cabeza y la del istmo, está cubierta por la lámina de Treitz. En general, el cuerpo del páncreas entra en contacto con la parte media de la cara anterior del riñón.

c) Cara inferior.- Está tapizada por la hoja in-

ferior del mesocolon transverso. A la derecha descansa en el ángulo duodenoeyunal, que a veces determina en ella una huella o una escotadura. Más a la izquierda, - las asas superiores yeyunales se ponen en contacto con ella. El codo izquierdo del colon transverso viene a ponerse en relación con ella en una extensión mayor o menor, según la situación de estos dos órganos.

d) Borde superior.- El borde superior, grueso, difícil de limitar de la cara posterior, sinuoso e irregular, pasa por delante de la columna vertebral, la cápsula suprarrenal y el riñón izquierdo, después de haber cruzado la cara posterior del estómago desde la pequeña curvatura hasta la mayor.

e) Borde anterior.- Este borde anterior e inferior, rectilíneo, corresponde a las dos hojas de la raíz del mesocolon transverso que en él se inserta.

f) Borde posterior.- Este borde, tan inferior como el precedente, está profundamente aplicado a la pared abdominal posterior y encuentra el ángulo duodenoeyunal y el riñón izquierdo.

Cola del Páncreas.- La cola o extremo esplénico del páncreas es variable en su forma y en su extensión. Sus relaciones son variables: una vez está en contacto inmediato con el bazo y otras se halla separada de él por un intervalo que varía ordinariamente de 1 a 4 centímetros.

La cola del páncreas está situada completamente encima del mesocolon transverso. Está oculta por delante por la tuberosidad mayor gástrica, y su exploración clínica se realiza colocando al sujeto en decúbito lateral

derecho para ladear el estómago a la derecha. (FIG II).

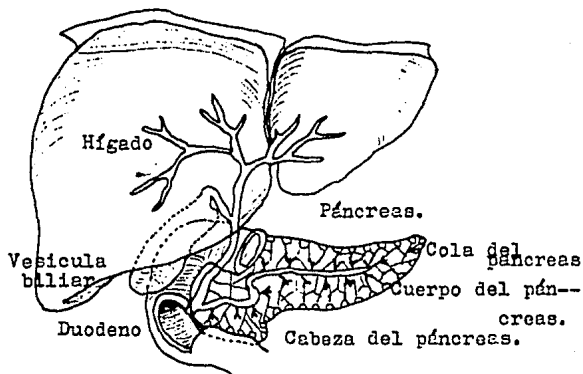


Fig II. Páncreas; sus relaciones con el hígado, la vesícula biliar y el duodeno.

Fuente: Testut. L. op cit. pag 693.

Conductos Excretorios del Páncreas.- El páncreas contiene dos conductos colectores principales que, después de haber caminado por el espesor de la glándula,--vierten el jugo pancreático en la segunda porción del duodeno. Son: El conducto de Wirsung o conducto principal y el conducto de Santorini o conducto accesorio.

I.- Conducto de Wirsung.- El conducto de Wirsung recorre el páncreas desde la cola a la cabeza. Su dirección es transversal como la de la glándula. Originándose en la cola por un extremo simple o bifurcado, en ple no espesor del tejido pancreático, sigue el eje mayor de la glándula, algo más próximo, no obstante, a la cara posterior, o también al borde inferior. Dirigido así de izquierda a derecha, recorre la cola y el cuerpo y llega al cuello. Esta larga porción horizontal es bastante a menudo sinuosa y ondulada. Llegado al cuello, se flexiona hacia abajo, atrás y a la derecha, formando un codo más o menos agudo. Penetra en la parte baja de la cabeza y encuentra pronto el conducto colédoco en su porción terminal intrapancreática. Se pega al conducto biliar y va a abrirse con él en la carúncula mayor, ora directamente, por medio de la ampolla de Vater, pequeña cavidad excavada hacia la carúncula. En este punto el conducto colédoco está encima; el conducto de Wirsung está debajo. Los orificios de estos dos conductos están separados entre sí por un espolón cóncavo y caso cortan te.

El conducto de Wirsung está rodeado, en su porción terminal, por un anillo de fibras musculares lisas, que

sirve de esfínter. Cuando se distiende el conducto de Wirsung por líquido opaco y se obtiene la radiografía del órgano, se observa que el diámetro del conducto de Wirsung aumenta desde su origen a su terminación. De 2 milímetros en el extremo caudal, pasa a 3 en medio del cuerpo y a 5 en el descenso en la cabeza. Cuando atraviesa la pared abdominal, se estrangula y termina en la ampolla por un orificio estrecho.

Uno de los afluentes más voluminosos es un conducto que proviene del páncreas menor de Winslow y termina en la porción descendente del conducto principal. Veremos que la rama más gruesa está constituida por el conducto de Santorini.

La pared del conducto pancreático es delgada y extensible, salvo en su desembocadura, en la que sólo puede introducirse, y aun con esfuerzo, el extremo de un estilete delgado. La superficie interior, lisa y nacarada, ofrece algunos divertículos que son como pequeños páncreas que vierten sus productos de secreción directamente en el conducto principal.

Como en el colédoco, en su porción terminal tiene un manguito de fibras musculares lisas, que le suministran un esfínter, el esfínter del conducto de Wirsung. Este esfínter, está yuxtapuesto al esfínter del colédoco y posee, como este último, cierto número de fibras longitudinales que se extienden hasta el vértice de la cúpula mayor. Su acción es hacer intermitente la excreción pancreática y tal vez también impedir que el contenido de la ampolla de Vater y del intestino asciendan al páncreas. (Fig III).

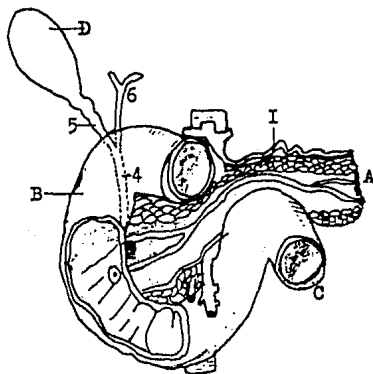


Fig III. Conductos excretorios del páncreas:

A, páncreas. B, duodeno. C, yeyuno. D, vesícula biliar. I, conducto principal o conducto de Wirsung. 2, conducto pancreático accesorio. 4, conducto colédoco. 5, conducto cístico. 6, conducto hepático.

Fuente: Testut. L. op cit. pag 700.

2.- Conducto de Santorini.- Este conducto tiene una longitud de 5 a 6 centímetros y está situado en la parte superior de la cabeza del páncreas. Se origina en la misma cavidad del conducto principal, en el codo de éste. De aquí se dirige de izquierda a derecha, atraviesa horizontalmente la cabeza del páncreas y va a desembocar en el duodeno a 2 ó 3 centímetros por encima y algo por delante de la ampolla de Vater. Su orificio duodenal se ve en el punto culminante de un pequeño tubérculo de forma cónica, la carúncula menor de Santorini.- Es una pequeña papila cónica, de 2 a 4 milímetros de altura, perforada en su centro con un orificio circular.- Está situada en la cara interna de la porción descendente. En el curso de su trayecto, el conducto de Santorini recibe conductos que provienen de la parte superior de la cabeza. Más excepcionalmente los recibe de la parte inferior. A pesar de sus afluentes, no aumenta de volumen; por el contrario, se atenúa gradualmente, yendo de izquierda a derecha, lo que hace que la circulación se efectúe de derecha a izquierda. El conducto de Santorini funciona, como una rama colateral del conducto principal. Por otra parte, la circulación no está regulada por ninguna válvula y puede igualmente efectuarse en sentido inverso.

La pared interna del conducto presenta en su desarrollo caduca duodenal pliegues, o más bien crestas, en forma de válvulas. Existen, pues, en la porción intrapapilar, glándulas, ora mucosas, ora pancreáticas.

Vascularización e Inervación del Páncreas.

Arterias.- Las arterias pancreáticas son pequeñas frágiles, y antes de penetrar en el órgano se esparcen por la superficie del mismo. Proceden de tres orígenes diferentes: 1o de la hepática; 2o de la mesentérica superior; 3o de la esplénica.

a) Ramas procedentes de la hepática.- Un ramo de la arteria hepática común, la arteria hepática media, - que llega al borde superior del páncreas, pasa a su cara posterior y vuelve a su cara anterior anastomosándose con una pequeña rama de la mesentérica superior, formando así un pequeño arco prepancreático. Las ramas principales de la hepática provienen de la arteria gastroduodenal.

El dispositivo arterial de la cabeza está constituido por dos arcos principales, cuyos orígenes superiores o derechos provienen de la gastroduodenal, mientras que los orígenes inferiores o izquierdos provienen de la mesentérica superior. Los ramos nacidos de la gastroduodenal son en número de dos: la pancreaticoduodenal derecha superior y la pancreaticoduodenal derecha inferior.

b) Ramas procedentes de la mesentérica superior.- La mesentérica superior no suministra a menudo sino un solo tronco, la arteria pancreaticoduodenal izquierda. Esta nace en el borde derecho del tronco raíz, en el punto en que se introduce detrás del cuello del páncreas. Muy corta, de un centímetro apenas, se divide en dos ramas, una superior y otra inferior. Aplicadas a la cara posterior de la cabeza del páncreas y en particu--

lar y más precisamente del gancho pancreático, se dirigen de izquierda a derecha y se anastomosan, por inoculación, con las dos pancreaticoduodenales derechas.

Más excepcionalmente, las pancreaticoduodenales izquierdas son en número de dos, una superior y otra inferior, que nacen muy cerca una de la otra, en el lado derecho de la mesentérica superior.

La mesentérica superior abandona con frecuencia una rama horizontal que sigue el borde inferior del páncreas de derecha a izquierda; es la pancreática inferior de Testut, que se anastomosa con la esplénica. La disposición de esta arteria es muy variable.

c) Ramas procedentes de la esplénica.- La arteria esplénica, a lo largo de su trayecto, abandona ramos finos que penetran en el cuerpo y en la cola del páncreas; estos ramos se anastomosan con la pancreática inferior.-- Estos ramos, frecuentemente anastomosados entre sí se ramifican en el espesor de la glándula y, por último, se resuelven en una tupida red capilar, cuyas mallas comprenden el fondo del saco secretorio.

Los islotes de Langerhans tienen una vascularización muy rica y especial. Forman en la periferia del islote una especie de red que, como una corona, envuelve el orificio por todas partes. De esta red periférica parten en seguida multitud de arteriolas que se dirigen hacia el centro.

Venas.- Las venas que se han estudiado con detalle en el duodeno, forman en la cabeza del páncreas dos arcos comparables a los arcos arteriales. La vena pancreaticoduodenal derecha superior, primero satélite de-

la arteria, llega junto con ella al colédoco; unas veces pasa por delante, y otras más frecuentes, a la inversa de la arteria, pasa por detrás del conducto biliar. Termina en el lado derecho de la vena porta, en la base del pedículo hepático. Recibe en el camino venas pancreáticas y duodenales bastante voluminosas.

La vena pancreaticoduodenal derecha inferior nace en la cara posterior del páncreas. Como la arteria, pero en sentido inverso, se insinúa entre el contorno del páncreas y la segunda porción del duodeno. Incrementada entonces con la gruesa vena gastroepiploica derecha, se dirige a la cara anterior de la cabeza de derecha a izquierda. Recibe como afluentes la vena del colon transverso y termina, por último, en el lado derecho de la vena mesentérica superior, en el momento que ésta penetra detrás del páncreas.

Las otras venas del cuerpo y de la cola terminan en la esplénica, a veces también en la mesentérica inferior, y más excepcionalmente en el tronco de la vena porta. (Fig IV).

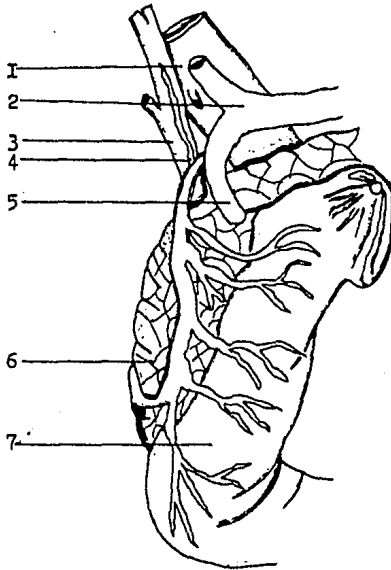


Fig IV. Arteria pancreaticoduodenal derecha superior del duodeno-páncreas. 1, vena porta. 2, arteria hepática. 3, vías biliares. 4, pequeña arteria pancreaticoduodenal derecha superior. 5, gastroduodenal. 6, páncreas. 7, -- duodeno.

Fuente: Testut. L. ANATOMIA HUMANA. Edit. Solvat. Tomo IV. Barcelona España. 1984 pag 704.

Linfáticos.— Los linfáticos nacen en espacios intersticiales, estos se dirigen a los tabiques conjuntivos interlobulillares, siguiendo exactamente el mismo trayecto de los vasos sanguíneos. De esta manera llegan a la superficie exterior de la glándula, para dirigirse luego a los ganglios respectivos.

Los vasos linfáticos se dividen en cuatro grupos: 1o linfáticos superiores o ascendentes, que terminan en los ganglios esalenados a lo largo de los vasos esalénicos (cadena esalénica): algunos suben siguiendo la red abdominal superior hasta los ganglios gástricos superiores que, como es sabido, se disponen en la proximidad del cardias; 2o linfáticos inferiores o descendentes, que desembocan en un grupo de ganglios situados inmediatamente por debajo del páncreas, alrededor de los vasos mesentéricos superiores (cadena mesentérica superior); 3o linfáticos derechos, que se dirigen hacia la segunda porción del duodeno y terminan en los grupos ganglionares situados a lo largo de los arcos pancreatoduodenales (cadenas pancreatoduodenales); 4o linfáticos izquierdos, que van en sentido opuesto de los precedentes (ganglios pancreatocoplénicos), dirigiéndose se hacia el bazo, y desembocan en los ganglios del aplón pancreatocoplénico. (Fig V).

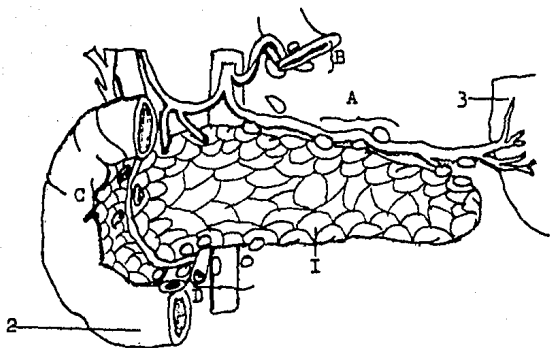


Fig V: Linfáticos del páncreas, vista anterior. I, páncreas. 2, duodeno. 3, bazo. A, cadena esplénica. B, ganglios gástricos superiores. C, - ganglios pancreaticoduodenales anteriores. D, - ganglios de la cadena mesentérica superior.

Fuente: Testut. L. op cit. pag 707.

Nervios.- Los nervios destinados al páncreas proceden del plexo solar, por medio de los nervios que acompañan a las arterias esplénicas, la arteria hepática y hasta el colédoco. El plexo mesentérico superior abandona también filetes nerviosos a la glándula pancreática. Existe en el interior de la glándula un plexo interlobulillar que posee numerosos ganglios, que contienen cada uno de 5 a 50 células nerviosas. Se comprueban además, simples células ganglionares irregularmente diseminadas a lo largo de los filotes nerviosos del plexo. Este plexo interlobulillar se resuelve en ramos que forman un plexo periacinoso, del que parten fibras nerviosas interacinosas.

Constitución Anatómica.- El páncreas es, como el hígado, un órgano complejo que contiene, intimamente mezcladas entre sí, dos glándulas morfológicamente diferentes: 1o una glándula de secreción externa; 2o una glándula de secreción interna, constituida por los islotes de Langerhans.

Glándula de Secreción Externa.

El páncreas es una glándula arracimada, semejante a las glándulas salivales de tipo seroso: de ahí el nombre de glándula salival abdominal. Está constituida por acinos secretorios. Cada uno de ellos es un páncreas en miniatura. Apretados unos contra otros, se agrupan en lobulillos. La dimensión de cada uno de éstos alcanza aproximadamente de 3 a 5 milímetros.

Cada ácino comprende una pared propia, delgada, cu--

bierta de células en cesta de Boll, sobre la que descansa un epitelio glandular. La luz del ácino es estrecha. Contiene el producto de secreción, líquido y viscoso y homogéneo. Se perciben a menudo en la cavidad del ácino células denominadas centroacinosas, que pertenecen al sistema de las vías excretorias.

Las vías excretorias están constituidas ante todo:

- 1.- por conductos intercalares, finos conductos no secretorios que van del ácino a los conductos lobulillares
- 2.- por conductos intralobulillares situados en los lobulillos glandulares y cuya reunión forma conductos interlobulillares que circulan en el intervalo que separa los lobulillos. Estos conductos están tapizados por células prismáticas o cúbicas. Los conductos de grueso calibre tienen una pared conjuntiva gruesa, un corión abundante en fibras elásticas y en fibras lisas.

Los vasos sanguíneos de la glándula exocrina están representados por capilares que forman alrededor de cada lóbulo una red bastante tupida, pero menos importante que la de los islotes de Langerhans.

La linfa circula en los espacios interlobulillares.- Los nervios se disponen en plexos en el tejido conjuntivo perilobulillar y envían expansiones nerviosas alrededor de los ácinos y en torno de los vasos. (fig VI).

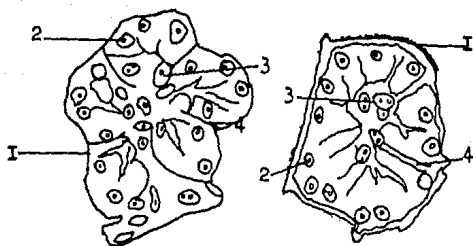


Fig VI: Células centroacinosas del páncreas.
I, pared propia del ácino. 2, células secretorias.
3, células centroacinosas. 4, cavidad del ácino, -
con sus prolongaciones intercelulares.

Fuente: Testut. L. op cit. pag 708.

Glándula de Secreción Interna.

Islotes de Langerhans.

En 1869 comprobó Langerhans en el páncreas pequeños islotes amarillentos de 1 a 2/10 de milímetro. Laguesse (1893) afirmó que su estructura histológica debía equipararlos a órganos endocrinos, en el año 1922, MacLeod y Banting, fisiólogos canadienses de Toronto, extrajeron de estos islotes una hormona, la insulina, producto necesario al metabolismo de la azúcar. Los islotes forman unas masas ovaladas, que se presentan con tinte claro y que se encuentran surtegidas en medio de los ácinos pancreáticos. En el hombre se comprueba aproximadamente la presencia de un islote por milímetro cuadrado de corte.

Las células que los constituyen forman masas compactas, rodeadas de una pared capilar sumamente rica que pertenece al tipo sinusoidal. La fragilidad de su pared explica la frecuencia de las hemorragias en las afecciones del páncreas. La degeneración de estos islotes determina la diabetes, y la administración parenteral de su producto de secreción, la insulina, es capaz de compensar la insuficiencia del páncreas en el metabolismo del azúcar. (I).

(I)

Testut. C. Leo. ANATOMÍA HUMANA. Editorial. Salvat.
Tomo IV. Barcelona España. 1984. pag 682 - 710.

FISIOPATOLOGIA.

El páncreas del adulto normal pesa entre 60 y 160 gr con una media de 95 gr. Sólo del 1 al 3 % de ese peso - corresponde a los islotes. Estas estructuras no se distribuyen de manera uniforme en el órgano; antes al contrario son más numerosas en la cola.

En el páncreas existen entre 250.000 y 1.750.000 islotes, cada uno de los cuales mide de 75 a 175 μ m de diámetro y pesa de 0.5 a 2.5 μ g. Cada islote contiene - alrededor de un 80 % de células B que producen insulina, un 15 % de células A que secretan glucagón y un 5 % de células D que fabrican gastrina. En el citoplasma de las células B existen gránulos visibles que contienen - insulina. Derivan del complejo de Golgi y se desplazan hacia la pared celular a través de los microtúbulos, para ser expulsados mediante un proceso conocido como - exocitosis. Los gránulos y los túbulos pueden verse - con claridad mediante examen con el microscopio electrónico.

En los pacientes con diabetes, el páncreas exocrino es normal, mientras que los islotes quizás estén disminuidos de tamaño hasta un 50 %. Dentro de los islotes - se observa una disminución notable de las células B, - mientras que las células A no están disminuidas. (2).

- (2) W.G. Oakley. DIABETES MELLITUS CLINICA Y TRATAMIENTO. Edit. Doyma. Barcelona. pag 40-41.

De acuerdo con estudios realizados recientemente, se ha concluido que las hormonas contrarreguladoras (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona de crecimiento) - que se sabe, juegan papeles importantes en la homeostasia de glucosa, son secundarias en importancia en la fisiopatología de la diabetes; sin embargo, en conjunto y en condiciones de estrés en pacientes con deficiencia de insulina, pueden participar en el deterioro del control.

Ya que la insulina es la principal hormona que promueve el almacenamiento de combustible corporales, su deficiencia puede hacerse aparente a través de datos de depleción de reservas. Conforme existe mayor deficiencia de la hormona, se añaden datos de movilización excesiva de combustibles metabólicos endógenos, dando como resultado elevaciones anormales de glucosa, aminoácidos y ácidos grasos.

La hiperglucemia que se observe por deficiencia de insulina deriva de disminución de la utilización periférica y aumento de la producción hepática de glucosa a través de gluconeogénesis. La deficiente captación posprandial de glucosa da como resultado liberación hepática de glucógeno, lo cual facilita la producción de cuerpos cetónicos cuando la deficiencia de insulina es importante. (3)

- (3) Jay.H.Stein, M.D. MEDICINA INTERNA. Tomo II.
Edit. Salvat Editores. México 1984. pag 183.

El hígado del diabético produce durante el periodo postabsortivo la misma cantidad de glucosa por unidad de tiempo que el sujeto normal (2-3 mg/min). Esta aparente normalidad hepática expresa realmente una insensibilidad relativa del órgano ante la elevación de la glucemia. En el sujeto normal, discretas elevaciones de la misma (de 10-15 mg/100ml) disminuyen la producción hepática de glucosa en un 80-85 %. Ello se relaciona con la deficiencia insulínica para un nivel dado de la glucemia. La hiperglucemia del diabético en ayunas sería justamente la necesaria para mantener la secreción pancreática de insulina a un nivel normal (1 U. por hora, aproximadamente). Es decir, se atendería el mecanismo regulador a un nivel superior, en relación con la necesidad de un estímulo mayor para la secreción pancreática. Por otra parte, la producción hepática de glucosa en el diabético se realiza en gran parte a expensas de la neoglucogénesis, que se duplica o triplica, sin un aumento de los niveles sanguíneos de los substratos (ácido láctico y pirúvico, aminoácidos). Además de la deficiencia insulínica es también responsable la hipersecreción de glucagón, que no resulta inhibido por la hiperglucemia como en el sujeto normal.

En cuanto a los niveles postprandiales de glucemia también son achacables en gran parte al distinto funcionamiento hepático. Normalmente el hígado capta el 50 a 70 % de los carbohidratos ingeridos, y sólo un 30 - 40% alcanzan la circulación sistemática, mientras que en el diabético la captación hepática se reduce a 25 - 30 %, y el resto alcanzan la circulación general, sobrepasan-

do la capacidad de consumo de los tejidos. Por ello, en los primeros estadios de la enfermedad, la elevación de la curva de glucemia es más manifiesta, normalizándose a las dos o tres horas por la respuesta retrasada de secreción insulínica ante el estímulo de la propia hiperglucemia. En fases más avanzadas, la respuesta insulínica es en todo momento deficiente, y las elevaciones de la glucemia afectan también a los períodos tardíos de la curva, adquiriendo ésta un perfil típicamente diabético.

Durante el esfuerzo físico moderado, tanto el individuo normal como el diabético aumentan su consumo muscular de glucosa, sin relación con la insulina. Este mayor consumo periférico se compensa con una mayor secreción hepática de glucosa. En el diabético este incremento se hace en gran parte a expensas de la neoglucogénesis, lo que no ocurre en el sujeto normal más que durante el ejercicio continuado durante más de 3-4 horas. Si la deficiencia insulínica es acusada, el ejercicio aumenta también la producción hepática de cuerpos cetónicos. (4)

(4) P. Ferreras Valenti. MEDICINA INTERNA. VOL II
9a Edición. Edit. Marín. México 1978 pag 486-7.

SIGNOS Y SINTOMAS ESPECIFICOS.

Las formas de presentación clínica son muy variables. En ocasiones, especialmente en niños y jóvenes, la enfermedad puede comenzar de forma brusca, apareciendo como manifestación inicial un cuadro de cetoacidosis con vómito, dolor abdominal o incluso coma. En otras ocasiones destaca el comienzo brusco de poliuria, astenia y pérdida rápida de peso. Lo más habitual, sin embargo, es un comienzo insidioso; llamando la atención la poliuria y nicturia y menos veces la polidipsia. La polifagia, aunque frecuente, es rara vez valorada por el paciente como síntoma de enfermedad. Esta última forma de comienzo es especialmente frecuente en la diabetes de comienzo tardío. En estos casos es frecuente que el paciente sea diagnosticado a causa de las manifestaciones vasculares, oculares, renales o neurológicas, o bien por el descubrimiento causal de hiperglucemia o glucosuria en un análisis realizado de rutina o a causa de una afección interrecurrente.

La sintomatología general guarda relación con el síndrome hiperglucémico, y esta constituida por poliuria, polidipsia, polifagia y, a veces, prurito, especialmente genital en las mujeres. Otro síntoma frecuente es la astenia.

La poliuria es consecuencia de la glucosuria. La elevación de la glucemia provoca un aumento de la glucosa filtrada en los glómerulos renales, sobrepasando la capacidad de reabsorción de la misma en el túbulo proxi-

mal. La glucosa en la luz tubular ejerce un efecto osmótico que contrarresta la reabsorción de agua y sodio. Se produce una diuresis osmótica como la que tiene lugar al administrar manitol u otro diurético osmótico. - Si la glucosuria no es muy elevada, la poliuria es moderada, alrededor de 2-3 l/día; en ocasiones, sin embargo, puede alcanzar los 5-6 l/día.

La polidipsia se produce por estímulo del centro de la sed, a causa de la deshidratación secundaria a la poliuria, y por aumento de la osmolaridad plasmática a causa de la propia hiperglucemia. Es de intensidad proporcional a la de la poliuria. Suele ser útil interrogar al enfermo sobre si bebe por la noche o al levantarse de la cama. Muchas veces pasa inadvertida.

La polifagia es causada por el déficit de glucosa intracelular a nivel de los centros hipotalámicos de la saciedad. En condiciones fisiológicas la entrada de glucosa en dichas células hace desaparecer la sensación de hambre, aunque éste no es el único estímulo de tal sensación. La deficiencia insulínica dificultaría la entrada de glucosa en dichas células, manteniendo así el estímulo del apetito.

La pérdida de peso es frecuente en los diabéticos juveniles no tratados o deficientemente controlados. Es debida en parte, al desequilibrio metabólico con aumento de la glucogénesis, y disminución del anabolismo a nivel de la célula muscular y adiposa; ambos fenómenos son expresión de la deficiencia de acción insulínica. - La pérdida calórica por las glucosurias intensas y mantenidas es también digna de tenerse en cuenta. Cuando -

la pérdida de peso es muy rápida es debida en gran medida a la deshidratación.

La astenia es muy constante en la enfermedad no controlada. Posiblemente guarda relación con la mala utilización de la glucosa y deficiencia en la producción de energía en la célula muscular. El ejercicio físico mejora la utilización de la glucosa en el músculo aun en los diabéticos, pues su efecto no depende de la insulina; sin embargo, en estos enfermos estimula la neoglucogénesis. También contribuye en gran parte a causar astenia - la deshidratación y pérdida de electrolitos (depleción de sodio y potasio).

Es frecuente la presencia de ururito, especialmente ururito vulvar. Suele relacionarse con el depósito local de glucosa; sin embargo, se relaciona muchas veces con la presencia de neuropatía periférica inicial, y otras veces está provocado por infecciones por *Candida albicans* u otras vulvovaginitis de asociación frecuente en estos pacientes.

Existe la creencia, muy extendida, de que los diabéticos tienen una especial dificultad para la cicatrización de las heridas. Aunque ello puede ocurrir en ocasiones de intensa descompensación metabólica, no es un hecho frecuente. Posiblemente está más relacionado con alteraciones tróficas secundarias a polineuritis, o isquemia tisular por vasculopatía diabética, que con el desequilibrio metabólico.

El hígado puede aumentar de tamaño, especialmente en diabéticos juveniles, pero es capaz de mejorar con un tratamiento que logre un adecuado control metabólico.

Tal hepatomegalia está en relación con esteatosis hepática o hígado graso (síndrome de Mauic). Parece que la colecistitis es algo más frecuente en los diabéticos que en el resto de la población.

Otros síntomas que aparecen muy frecuentemente en este tipo de enfermos, en ocasiones como síntomas iniciales o protagonistas, son los debidos a las llamadas -- "complicaciones" de la diabetes. Son expresión fundamentalmente de alteraciones vasculares, refiriéndose a las lesiones aterocleróticas como a la expresión clínica de la microangiopatía esencialmente a nivel del fondo de ojo (retinopatía diabética) y del glomerulo renal (glomerulosclerosis intercapilar). También se presentan a menudo complicaciones oculares no vasculares (catarata diabética), alteraciones cutáneas, etc. Por último, no es infrecuente la presencia de infecciones, especialmente a nivel de las mucosas, quizá favorecidas por una menor capacidad de fagocitosis leucocitaria, y muchas veces por modificaciones locales circulatorias u otras. Son muy comunes la infección del tracto urinario, acompañada o no de lesiones de pielonefritis crónica, y de necrosis de la papila renal; infecciones respiratorias, cutáneas, mucosas, etc. Vinción destructiva requiere la especial sensibilidad de los diabéticos para la infección o activación de lesiones tuberculosas pulmonares o extrapulmonares.

COMPLICACIONES DE LA DIABETES.

CETOACIDOSIS.

La falta de insulina es la causa de la cetocidosis diabética. El paciente puede ser: 1) un diabético no diagnosticado, 2) un diabético conocido que no aumenta su dosis de insulina a pesar de los resultados de las pruebas urinarias, o 3) un diabético conocido que sufre de náuseas y vómito y, como no come, cree no necesitar la insulina. La omisión de la insulina es la causa más común de acidosis diabética.

Diagnóstico. Entre los síntomas y signos clínicos, se encuentra vómito en aproximadamente las dos terceras partes de los pacientes con acidosis. El dolor y el aumento de la sensibilidad abdominal pueden deberse a náuseas y vómito o depleción de sodio y pueden ser tan graves como para simular una urgencia abdominal (pseudopendecitis de la acidosis diabética).

La deshidratación se manifiesta por globos oculares blandos, piel seca, orina escasa e hipotensión. Los datos de laboratorio incluyen los siguientes: la orina contiene por lo general grandes cantidades de glucosa y acetona; con frecuencia existe también albuminuria transitoria. Sin embargo, el diagnóstico de cetocidosis diabética se hace por encontrar hiperglucemia, cetonemia y reducción del contenido de CO_2 del suero. La acidosis es metabólica y es causada por acumulación de cuerpos cetónicos y pérdida de sodio y potasio. La azotemia es debida en parte a desintegración de proteínas tisulares. Los lípidos del suero están por lo general

aumentados. La elevación del hematócrito indica deshidratación; generalmente hay leucocitosis.

COMA HIPERGLUCEMICO NO CETOSICO.

Esta entidad se caracteriza por elevación extrema de la glucosa sanguínea (valores de 1000 mg, por 100 ml, ó más, no son raros; sangre "siruposa"), y falta de cetonemia o acetonuria. La hiperglucemia acentuada y la hiperнатremia concomitante por pérdida de agua causa un aumento en la osmolaridad del líquido extracelular, con la consecuente deshidratación intracelular, cuyo efecto sobre el sistema nervioso central cuenta para los síntomas neurológicos y el coma. La osmolaridad del suero puede calcularse multiplicando la concentración de Na por dos y añadiendo 5.5 por cada 100mg. de glucosa (el peso molecular de la glucosa es de 180, por lo tanto $100/18 = 5.5$). Los valores normales varían entre 290 y 310 mOsm por litro y una glucemia de 1000 mg. por 100ml tiene una osmolaridad sérica aproximada de $320 + 55 = 375$ mOsm por litro.

Se le observa por lo común en las personas en la edad media y ancianas, con frecuencia en el tratamiento con corticoesteroides o diálisis peritoneal, y puede ser la primera indicación de diabetes. El conocer este síndrome es importante, porque un paciente comatoso visto por primera vez, puede ser diagnosticado de manera equivocada, y mostrará glucosuria profusa pero no acetona, y por lo tanto debe pensarse que la causa para el coma no es la cetoacidosis diabética y no se indica el tratamiento antidiabético.

RETINOPATIA DIABETICA.

Se puede descubrir, en grados variables, en más del 90 % de los pacientes diabéticos, después de veinte -- años de diabetes clínica.

Las primeras lesiones reconocibles en la fundoscopia son dilatación de las venas y "microaneurismas," que -- consisten realmente en pequeñas hemorragias puntiformes. A menos que se produzcan dentro de la mácula la visión -- no sufrirá trastornos. Otras lesiones relativamente -- tempranas son exudados céreos. Esta etapa de la retinopatía puede permanecer estacionaria durante muchos años. Es el diabético juvenil de evolución prolongada quien -- puede progresar hasta una etapa más maligna, la de neovascularización y retinopatía proliferativa. Los nuevos vasos sanguíneos brotan comúnmente del disco y crecen hacia el vítreo. Si se produce una hemorragia prerretiniana, ocurre organización con formación de tejido cicatricial causará desprendimiento de la retina.

La retinopatía diabética avanzada se acompaña frecuentemente de lesiones retinianas causadas por arteriosclerosis, hipertensión arterial e insuficiencia renal. -- La aparición de retinopatía está relacionada fundamentalmente con la duración de la diabetes; una de las razones para el estricto control químico del componente metabólico de los casos de diabetes es la posibilidad de retardar su iniciación y posiblemente hacerla menos grave.

NEUROPATIA DIABETICA.

Es una complicación común, incapacitante y que responde mal al tratamiento. Se presenta en cualquier eta-

pa de la diabetes. Aunque afecta con mayor frecuencia a los nervios periféricos, puede afectar a cualquier porción del sistema nervioso y por lo tanto, tiene una variedad casi limitada de manifestaciones. La neuropatía periférica se caracteriza por una distribución no segmentaria. Constituye un interesante diagnóstico diferencial el caso del paciente con cefalalgia intensa y parálisis ocular. Si se puede descartar un aneurisma intracraneal mediante un angiograma, la neuropatía diabética puede ser la causa. La neuropatía puede ser de predominio metabólico, que es reversible, o de predominio vascular, que es menos susceptible al tratamiento.

El tratamiento de la neuropatía diabética consiste en controlar la diabetes; sin embargo, no es específico y pueden pasar semanas o meses antes que se haga manifiesta la mejoría. Si la neuropatía se acompaña de hiperlipemia, se justifica administrar Clofibrato a dosis de 2 gramos diarios.

GANGRENA DE LOS PIES.

Es una complicación grave y frecuente de la diabetes, especialmente en los pacientes de mayor edad. Puede deberse a lesiones vasculares ("pie sin pulso") o a neuropatía ("pie indoloro"), generalmente con infección o lesión agregada. La insuficiencia arterial se diagnostica por antecedentes de claudicación y por encontrar, a la exploración, ausencia o debilidad del pulso pedio, palidez del pie cuando se eleva a un ángulo mayor de 45° y retardo en el llenado venoso cuando el pie se encuentra colgante. Está indicada una arteriografía. El tratamiento consiste en amputación; por lo tanto, es de primor--

dial importancia la prevención, o cuando menos el retraso del comienzo de la gangrena. Las reglas sencillas para la prevención comprenden: 1) lavado de los pies con agua tibia pero nunca con agua caliente todas las tardes; 2) aplicación de lanolina dos o tres veces a la semana, si la piel es seca; 3) inserción de lana de carne ro entre los dedos que se enciemen; 4) evitar lesiones de los pies (el paciente no debe ir nunca descalzo); 5) no cortarse nunca las uñas de los pies si la visión es mala, y 6) tratamiento de los callos por un cirujano o pedicurista competente. (6).

NEFROPATIA.

La nefropatía diabética es una enfermedad microvascular que afecta al glómerulo renal. Diversas anomalías morfológicas y funcionales peculiares caracterizan la glomerulopatía diabética. Al principio de la diabetes, el riñón aumenta de tamaño, y la hipertrofia glomerular asociada conduce a un aumento del índice de filtración glomerular, con hiperfiltración y microalbuminuria hasta en el 50 % de pacientes con Diabetes Mellitus de reciente inicio.

La hiperfiltración y aumento del tamaño del riñón se normalizan después del tratamiento eficaz por insulina, y no coexisten con otras lesiones glomerulares. En fase posterior de la enfermedad se nota engrosamiento difuso de la membrana basal glomerular, con aumento del volumen del mesangio. Los pacientes con cambios histológicos

(6) Wintrobe Thorn Adams Bennett Harrison. MEDICINA INTERNA. Edit: La Prensa Médica Mexicana. 5a Edición. México 1986. pag. 597-600.

importantes pueden mostrar una función renal normal; - sin embargo probablemente no ocurre trastorno de la - función renal si no hay cambios morfológicos. En fase - tardía del padecimiento cuando es evidentes las disminu- ciones de la función renal, el mesangio se expande más- aún y ocupa una proporción mayor del volumen glomerular aunque no necesariamente aumenta el grosor de la membra- na basal glomerular. A menudo se observan depositos no- dulares característicos de tipo hialino, llamados escler- osis glomerulocapilar nodular o lesiones de Kimmels- - - tiel Wilson, en el centro de lobulillos capilares glome- rulares periféricos.

Aspectos Clínicos y Funcionales: Las manifestacio- nes de nefropatía diabética son bastante heterogéneas.- La proteinuria asintomática y leve puede permanecer --- constante durante muchos años. En otros pacientes, la - proteinuria aumenta y es seguida de reducción progresi- va de la filtración glomerular y función renal. La pro- teinuria persistente (3 a 5 g al día ó más) es un signo de pronóstico malo, que por lo regular anuncia insufi- ciencia renal en el transcurso de 5 años. Sin embargo,- hay excepciones. La proteinuria puede progresar para in- cluir todas las características clásicas del síndrome - nefrótico una vez que aparece hiperazolemia, es inevita- ble la progresión a insuficiencia renal y uremia en al- gunos meses a dos o tres años.

El diagnóstico de nefropatía diabética por lo regu- lar se hace con base en la clínica, y rara vez está in- dicada la biopsia renal. Los procedimientos diagnósti- cos invasores deben tener por objeto encontrar caracte-

vasores deben tener por objeto encontrar característi--
cas reversibles, como infección u obstrucción. Los estu
dios por medio de contraste no deben llevarse a cabo si
no hay indicaciones claras, pues a veces ocurre desmejo
ría rápida de la función renal, con insuficiencia renal
aguda, luego de pielografía intravenosa o angiografía -
en pacientes diabéticos hiperezoémicos. Cuando se prác-
tice este estudio, debe hidratarse bien a los pacientes
antes de la prueba.

Si aparece insuficiencia renal en el diabético, debe
considerarse la diálisis o trasplante. (7)

- (7) J. B. Wyngaerden. Li. H. Smith Cecil. TRATADO DE
MEDICINA INTERNA. 17a Edición. Vol. II. Edit. In-
teramericana. México 1987. pag. 1492.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico de diabetes se basa en: 1) las manifestaciones clínicas, 2) la glucosuria y 3) el aumento de la glucemia. No siempre existen manifestaciones clínicas ni glucosuria, pero el diagnóstico de diabetes es té incompleto sin el hallazgo de una cifra alta de glucemia (basal, al azar o tras la administración de glucosa.

PRUEBAS.

Las pruebas enzimáticas específicas para glucosa en la orina son:

Clinistix: Una tira de celulosa que contiene glucosa oxidasa, peroxidasa y un sistema cromógeno. Se sumerge en la orina y el resultado se lee 10 segundos más tarde. Si existe glucosa se desarrolla un color púrpura oscuro en 1-2 minutos.

Testape: Una tira de papel impregnado con O-toluidina, glucosa oxidasa, peroxidasa de rábano picante y tartracina. Al cabo de 1-2 min se desarrolla una gama de colores que van desde el verde pálido al azul oscuro. -

Se trata de pruebas simples y rápidas que proporcionan resultados semicuantitativos.

El Clinistix es más sensible y da resultado positivo con concentraciones de glucosa en orina de 1-2 mmols/l (15-40 mg/100 ml). El Testape resulta positivo con glucosurias de 6 mmols/l (alrededor de 100 mg/100 ml). El Clinistix no discrimine entre concentraciones superiores a 27 mmols/l (500mg/100ml) (0.5%), mientras que la gama del Testape se extiende hasta los 120 mmols/l - - -

(2.000 mg/100 ml) (2%). La nueva tirita Diatix detecta 6 grados de glucosuria, entre 0 y 2 ‰ y, por tanto, es útil tanto para detectar la diabetes como para evaluar su control.

El hallazgo de glucosa en la orina no establece por sí mismo el diagnóstico de diabetes. La glucosuria puede deberse a descenso del umbral renal.

Pruebas en Sangre.

En la mayoría de los casos, la determinación de la glucemia en una muestra de sangre tomada al azar es suficiente para establecer el diagnóstico de diabetes (aunque una cifra normal no la excluye). En las personas normales varía poco la concentración sanguínea de glucosa a lo largo de las 24 horas. Las cifras exactas dependen del lugar donde se tome la muestra de sangre (los valores obtenidos en sangre venosa son algo inferiores a los observados en la capilar) y del momento del día (las cifras tienden a ser más altas por la tarde que por la mañana). Sin embargo, estos detalles rara vez tienen importancia en la práctica clínica.

Si la cifra de glucosa en la sangre tomada al azar supera los 9 mmol/l (162 mg/100 ml), el diagnóstico de diabetes es casi seguro. En la mayoría de los casos con datos clínicos sugestivos y glucosuria, es suficiente con una sola determinación de glucemia para confirmar el diagnóstico. Las pruebas más elaboradas, en especial la prueba de tolerancia a la glucosa, sólo son necesarias en caso de duda.

Los valores de glucosa en la sangre pueden determinarse con rapidez y facilidad por medio del Dextrostix.

Se aplica una gota de sangre a la tira de papel impregnado con glucosaoxidasa, peroxidasa y un sistema cromógeno, después de lavar, se lee el resultado al cabo de exactamente un minuto, de acuerdo con la intensidad del color gris. El método es bastante confiable y se aconseja basarse en él para confirmar o descartar el diagnóstico de diabetes. Sobre todo sirve para confirmar la presencia de hipoglucemia.

Pruebas de Tolerancia a la Glucosa.

Para estas pruebas, la glucosa se puede administrar por vía oral o intravenosa, a dosis fija (50, 75 ó 100-mg) o proporcional al peso corporal.

A pesar de sus posibles fallos, como las variaciones en la tasa de absorción intestinal y en la reproducibilidad de los resultados, se usa mucho más la prueba oral. Por nuestra parte, se recomienda más la sobrecarga de 50 g, la cual muestra menos tendencia a producir náusea que las dosis mayores.

Para la prueba oral suele tomarse una muestra de sangre tras una noche de ayuno, y después se administran 50 g de glucosa en 200-400 ml de agua, a la que puede darse sabor con jugo de limón puro. Las siguientes muestras se extraen a los 30, 60, 90 y 120 min. El paciente debe permanecer en reposo y no fumar durante la prueba. Si la glucosa origina náuseas, el resultado quizá carezca de valor debido a trastorno de la absorción.

La prueba no es perfectamente reproducible y se afecta por diversos factores, como la duración del ayuno previo y la hora del día.

Los resultados suelen valorarse considerando los va-

lores basal, máximo y a los dos horas. El que con más frecuencia es anormal es el correspondiente a las 2 hrs y el que menos, el basal.

Si la ingesta de carbohidratos ha sido baja durante los días anteriores, puede transformarse la tolerancia a la glucosa, por lo que suele aconsejarse una ingesta alta (250 g o superior) durante los tres días previos a la prueba.

El resultado de la prueba puede afectarse por el reposo prolongado en cama, la coexistencia de otras enfermedades o el tratamiento hipoglucemiante reciente.

Si el resultado de la prueba de tolerancia a la glucosa es dudoso, sobre todo si existen otros datos de sospecha, es mejor mantener al paciente bajo vigilancia y repetir la prueba al cabo de seis meses o un año.

Las pruebas intravenosas todavía tienen valor principalmente como métodos de investigación. Presenta el inconveniente de que pueden originar una trombosis venosa, y además son más complicadas de realizar. (8).

(8) W.G. Oakley. DIABETES MELLITUS CLINICA Y TRATAMIENTO. Edit. Doyma. Barcelona. pag 45 - 52.

TRATAMIENTO.

La principal finalidad del tratamiento del enfermo - diabético debe ser mejorar al paciente, lo que significa, en los adultos, obtener el control metabólico para disminuir el síndrome hiperglucémico y restaurar el peso corporal ideal. En segundo lugar, es también de extraordinaria importancia tomar las medidas para tratar de evitar, o al menos retrasar, la aparición de complicaciones diabéticas y de enfermedad vascular. Por último conviene recordar que un control excesivamente riguroso de glucemia en cifras "normales" es pocas veces deseable, siendo preferible el mantenimiento de niveles - ligeramente superiores, que eviten el riesgo de hipoglucemia.

No existe todavía ningún procedimiento perfecto para mantener la glucemia regulada durante las 24 hrs del día. Sería necesario un dispositivo que liberase insulina según las demandas de cada momento, sustituyendo la función del páncreas, sistema que se encuentra en fase experimental. Los medios terapéuticos de que se disponen son: a) el régimen dietético, b) la insulina en sus distintas formas y c) los antidiabéticos orales de tipo de las sulfonilureas o de las biguanidas. El riesgo de la enfermedad vascular puede quizá retrasarse por medio del ejercicio físico, el mantenimiento de la tensión arterial y la vigilancia de los niveles plasmáticos de lipoproteínas beta y prebeta, así como suprimiendo el hábito de fumar.

a) Régimen dietético: Constituye un componente im-

portantísimo del tratamiento de la diabetes. Sólo con la dieta se puede conseguir el control adecuado del 50% de los diabéticos de comienzo tardío. En los de comienzo precoz, que requieren insulina, el régimen alimenticio es del máximo interés, y no debe recaer sobre la insulina todo el peso del tratamiento.

La cantidad de calorías por 24 hrs es variable, dependiendo del peso del enfermo. En los sujetos delgados la dieta será hipercalórica y en los obesos hipocalórica. Para los sujetos de peso normal, con una actividad física moderada, las calorías apropiadas serán:

Varón adulto	35-40 cal/kg.
Mujer adulta	30-35 cal/kg.
Varón joven	50 cal/kg.
Mujer joven	45 cal/kg.
Entre 10-14 años	70 cal/kg.

La proporción de los distintos principios inmediatos es variable. Una distribución adecuada puede ser:

Carbohidratos	40-45 % de las cal.
Grasas	15-30 % de las cal.
Proteínas	25-40 % de las cal.

Es necesario recordar que la cantidad mínima de carbohidratos por día, necesaria para evitar la cetosis, es de 100 g, y que la dosis habitual en los diabéticos debe oscilar entre los 150 y 300 g al día. Es preferible el consumo de polisacáridos, de digestión y absorción más lenta que el de mono o disacáridos, que provocan niveles de glucemia postprandial más elevados y potencian el desequilibrio secretor de insulina.

Lo ideal es conservar o aproximarse al peso teórico, aumentando o disminuyendo las calorías según la tendencia del peso del paciente. Sólo en casos de obesidad extrema será aconsejable recurrir a dietas estrictamente hipocalóricas, de menos de 500 calorías al día.

En la práctica, ante el enfermo, estas normas pueden conseguirse a través de tres procedimientos: dieta libre, dieta reglada y dieta parcialmente reglada. La primera consiste en permitir al sujeto una alimentación libre, comiendo lo que le apetezca, excepto dulces, y con una ligera restricción de grasas, siempre que mantenga el peso corporal. En este caso se adaptan las necesidades de insulina, si el enfermo la necesita, a su peso, glucemia y glucosuria, y eventualmente cetonemia-uria. Tiene el inconveniente de hacer más difícil el control metabólico y la ventaja de su comodidad para el paciente.

El segundo procedimiento, la dieta reglada, exige que el enfermo siga al pie de la letra un plan dietético detallado y razonado, en el que figuran las comidas que debe realizar a cada hora, los siete días de la semana, una vez adaptada en lo posible al gusto del sujeto.

La dieta parcialmente controlada, el procedimiento más habitualmente empleado, en la que el propio paciente, manejando unas tablas con la composición de los principales alimentos, puede confeccionar su propio menú. Este procedimiento es de gran resultado contando con un buen nivel de colaboración del paciente.

Las calorías totales de las 24 horas, y también los-

hidratos de carbono, deben distribuirse en las tres comidas principales, más alguna toma a media mañana y a la hora de la merienda. Esta distribución en cinco tomas es especialmente importante en el sujeto tratado con una insulina de acción lenta o intermedia.

b) Tratamiento insulínico: La insulina comercial proviene de la extraída del páncreas de buey o del páncreas de cerdo. En los sistemas de extracción clásicos el grado de pureza era de 95 %, conteniendo el 5 % restante residuos de proinsulina, polímeros de insulina, productos de su degradación y mínimas cantidades de glucagón. Recientemente la purificación y separación mediante columnas de Sephadex ha logrado un grado de purificación del 99 %, alcanzándose prácticamente el 100 % en las llamadas insulinas monocomponentes.

Tipos de insulina.

A) Insulinas de Acción Rápida:

I.- Insulina regular o normal.- También llamada - insulina ICZ (insulina cristalina cinc). No tiene ningún aditivo no modificador en su preparación. Se presenta en forma microcristalina, conteniendo 0,01 a 0,04 mg por 100 unidades. Puede inyectarse por vía subcutánea, intramuscular o intravenosa. Por vía IV, alcanza rápidamente su efecto (antes de 15 min), presenta su máximo de acción entre los 30-60 min y desaparece su efecto en 60 a 90 min. Por vía subcutánea, la más utilizada, su efecto comienza a los 30 min; el máximo de acción se produce a las 3-4 hrs, aunque con dosis altas puede retrasarse hasta las 6 hrs, y su efecto desaparece en 8 horas o antes.

2.- Insulina semilenta o insulina cinc amorfa.- Es una insulina que lleva un buffer de acetato, una riqueza alta en cinc. Su efecto comienza a los 60-90 min de la inyección subcutánea, alcanzando su acción máxima en 4-6 horas. Dura 12 hrs o muy poca más.

B) Insulinas de Larga Duración: Son insulinas modificadas fundamentalmente por protaminas, en buffer de acetato.

I.- Insulina protamina cinc (IPZ).- La adición de protamina produce un precipitado que retrasa su absorción una vez inyectada, prolongando su efecto. Existe de procedencia bovina y porcina. Contiene 100 unidades en 0.2 a 0.25 mg de cinc. Su acción se inicia a las 4-6 horas, es máxima a las 14-20 horas y termina a las 24-36 horas. No debe mezclarse con insulina regular, pues por su exceso de protamina la transforma en IPZ, despareciendo el efecto rápido.

2.- Insulina ultralenta.- Punto de partida de una serie de insulinas lentas, obtenidas de insulina de buey, y producidas por adición de cinc, y sustitución de buffer de fosfato por el de acetato. Su acción comienza a las 3-4 hrs, el máximo se alcanza a las 16-18 horas y su duración es de 30 a 36 hrs por término medio.

C) Insulinas de Acción Intermedia:

I.- Insulina lenta.- Es una de las insulinas más utilizadas. Se obtiene mezclando un 30 % de insulina semilenta y un 70 % de ultralenta. Su efecto comienza a las tres horas, su máximo de acción tiene lugar a las 8 a 12 hrs y su duración es de 20-24 hrs. En algunos individuos, sin embargo, el efecto máximo se retrasa, pu-

diendo ocurrir a las 18 hrs de la inyección, dando así lugar a hipoglucemias nocturnas.

2.- Insulina NPH (Neutral-Protamin-Hagedorn).- No tiene exceso de protamina. Su acción comienza a las 3-3 horas, a veces antes. El pico de acción máxima suele ocurrir a las 8 hrs, y su duración es de 16-20 hrs. Como se ve, es muy similar a la anterior. Puede mezclarse con insulina regular.

3.- Insulina globina.- Se sustituye la protamina por globina. Su efecto es muy similar a la insulina NPH. Es menos utilizada por el inconveniente de inyectar una proteína extraña.

La insulina se conserva activa durante más de dos años, si se guarda a una temperatura de 45° C. Las formas modificadas son más estables que la insulina regular.

La insulina puede administrarse disuelta en líquidos intravenosos. Sin embargo, este procedimiento es poco aconsejable por varias razones, entre ellas, que parte de la insulina se queda adherida al vidrio y sistemas de inyección (un 20 %, o más) y, segundo, que la estabilidad de la insulina disuelta de esta forma es menor. Si se utiliza este procedimiento habrá que añadir un 20 % de la dosis que se desea administrar, y cambiar de sistema de infusión si no se ha terminado en 4 hrs.

Indicaciones de la Insulina: La insulina es, estrictamente hablando, la única medida terapéutica realmente eficaz para mejorar la alteración metabólica de la diabetes. La insulina es absolutamente insustituible en el tratamiento de la descompensación cetocidótica -

(con o sin coma) y su utilización ha disminuido de forma espectacular la mortalidad por tal complicación. En el tratamiento de la cetosis es necesario utilizar insulina regular o normal. En los diabéticos insulínodpendientes es casi siempre posible mantener la compensación con insulina lentas o mezclas de insulinas. Por último, es muy importante señalar que los pacientes con diabetes de comienzo en la edad adulta, controlables solamente mediante el régimen dietético, o con antidiabéticos orales, pueden requerir la administración de insulina en situaciones de stress, tales como infecciones intercurrentes, intervenciones quirúrgicas, traumatismos, etcétera.

Control del Tratamiento Insulinico. No existe un patrón fijo para la dosificación ni pautas de administración rígidas. Es necesario un control clínico y analítico hasta alcanzar la dosis de insulina conveniente y el ritmo de administración.

La dosis de insulina necesaria puede deducirse de la cifra de glucemia y de la glucosuria, en ausencia de insuficiencia renal. También tiene gran valor la determinación de la cetona.

Lo ideal es alcanzar el control metabólico con una sola dosis al día; ello suele lograrse en la mayoría de los pacientes con una inyección de 20 unidades de una insulina intermedia (lenta o NPH), una hora antes del desayuno. Esta dosis se incrementa de 5 en 5 unidades, cada 2 o 3 días, de acuerdo con la evolución de las glucosurias.

Cuando existe hiperglucemia antes de la comida del -

mediodía es conveniente mezclar una pequeña cantidad de insulina rápida a la de acción intermedia inyectada por la mañana. Si existe hiperglucemia antes de la cena habrá que aumentar la dosis de insulina intermedia, así - como reajustar la distribución de los carbohidratos de la dieta.

Las insulinas lentas encierran el peligro de la hipoglucemia durante el sueño nocturno.

Antidiabéticos orales: Hay dos grupos de sustancias farmacológicas útiles para el tratamiento de la diabetes: las sulfonilureas y las biguanidas.

I.- Sulfonilureas. Su acción hipoglucemiante fué descubierta por Loubatiers (1942) durante los ensayos de un derivado de sulfamídico (2254-R) propuesto para el tratamiento de la fiebre tifoidea. La demostración de que el efecto hipoglucemiante no se producía en animales pancreatorizados abrió un camino en la investigación sobre la posible utilidad terapéutica de estas drogas en la diabetes.

Su empleo está indicado en los diabéticos estables, de comienzo adulto, en los que la dieta no sea suficiente por sí sola para lograr un adecuado control. En los últimos años el empleo de estas drogas se ha relacionado con una incidencia algo mayor de enfermedad cardiovascular en los diabéticos, por lo que existe una tendencia en algunos grupos a restringir su empleo. La tolbutamida (Rastinón) se expende en tabletas de .5 g y la dosis habitual es de 1 a 1.5 g el día antes de las comidas. Puede alcanzarse los 2 g el día, pero no es recomendable sobrepasar tal dosis, por los riesgos mencio

ados de potenciarla enfermedad vascular. La clorpropamida (Diabinese) se encuentra en comprimidos de 250 mg. La dosis más recomendable es de 125 a 500 mg en una sola dosis al día. Su efecto es más duradero que la anterior. La glibenclamida se emplea también dosis única diaria, los comprimidos son de 5 mg (Daonil), y la dosis media es de 2.5 a 5 mg al día, que pueden aumentarse en 2.5 mg más después de una semana de tratamiento, si es preciso.

En situaciones de descompensación metabólica aguda o riesgo de cetosis debe suspenderse la medicación y comenzar inmediatamente la administración de insulina soluble (normal).

2.- Biguanidas: No tiene parentesco químico con las sulfonilureas, siendo su grupo químico activo una biguanida condensada, que se puede combinar con diversos radicales para formar diferentes compuestos. Las más conocidas son la fenil-etil-biguanida (fenformín) y la I-butil-biguanida (buformina).

El mecanismo de acción de estas drogas no depende de una estimulación pancreática, sino probablemente de una acción periférica. Parece probado que tales compuestos favorecen la utilización de glucosa en los tejidos, aumentando su sensibilidad a la insulina, al tiempo que reducen la neoglucogénesis y, especialmente, disminuyen la absorción intestinal de glucosa. Su actividad hipoglucémica es algo menor que la de las sulfonilureas.

Se utilizan en el tratamiento de diabéticos de comienzo en la edad adulta, especialmente si son obesos, pues son moderadamente anorectizantes y tienen una evi-

dente acción lipolítica. En los sujetos normales no producen hipoglucemia. Su principal interés es su utilidad en asociación con las sulfonilureas cuando éstas no son suficientemente efectivas por sí mismas, o para disminuir la dosis necesaria de éstas. El inconveniente más importante de su empleo radica en la frecuencia de efectos secundarios, tales como: anorexia, sabor metálico en la boca, dispepsia, diarrea y malestar general, inhibición de la absorción de la vitamina B₁₂, pero especialmente por la posibilidad de conducir a acidosis láctica (que se atribuye sobre todo a la fenformina) en relación con el aumento de la glucólisis anaerobia. Ello ocurre más frecuentemente con ancianos, o bien en relación con la ingestión de alcohol, pero puede aparecer en cualquier enfermo diabético en situación de stress.

El preparado más utilizado, fenformina, existe en el mercado en comprimidos de 25 mg (Diabis), o en cápsulas de 50 mg de liberación retardada (Diabis-Retard). Los comprimidos tienen una duración de unas 4 hrs, mientras que la forma retardada dura entre 8 y 12 horas.

La dosis habitual es de 100 mg al día cuando se utiliza aisladamente. En combinación con las sulfonilureas son útiles dosis inferiores (50 mg/día). Es recomendable comenzar el tratamiento con dosis pequeñas de 25 a 50 mg, para ir aumentando cada 2-4 días, hasta alcanzar el efecto deseado. No es aconsejable sobrepassar lo 150g al día.

Ninguna de las formas de tratamiento de que se dispone en la actualidad es enteramente satisfactoria. Como-

perspectivas futuras hay que citar el empleo del pán--
cras artificial consistente en un sistema cerrado que -
incluye al paciente, la máquina y un computador que de-
termine la insulina que debe ser inyectada por el siste-
ma, según las variaciones de la glucemia. (9).

(9) P. Ferreros. Valenti. MEDICINA INTERNA. Vol II.
9a Edición. Edit. Marin. México 1972. pag 491 - 96.

EDUCACION HIGIENICO DIETETICA EN PACIENTES CON DIABETES MELITUS.

SOSTEN DIETETICO EN DIABETES.

La dieta y el control de peso son las bases del tratamiento del diabetico. Las necesidades nutricionales - básicas de cada paciente se satisfacen con una dieta - que contenga todos los constituyentes alimenticios esenciales y que aporte calorías suficientes para permitir el crecimiento y el peso corporal óptimos.

Es preciso medir y espaciar las comidas a intervalos regulares. El menú debe ser variado, con insistencia especial en todo lo permitido y no en lo prohibido, considerando además las características culturales y étnicas del paciente en la selección diaria del alimento.

El primer paso para preparar el plan nutricional es medir las necesidades calóricas básicas del individuo - con base en su edad, sexo, peso corporal y grado de actividad.

El objetivo más importante en el tratamiento dietético de pacientes diabeticos consiste en el control del - ingreso calórico total para alcanzar o mantener el peso ideal.

La distribución calórica preferida en la actualidad es como sigue: 50 % de calorías derivadas de carbohidratos, 30 % de grasa, y el 20 % restante de proteína, para todos los niveles calóricos.

EJERCICIO.

El ejercicio es muy importante en el diabético, pues estimula el metabolismo y la utilización de los carbohidratos y aumenta la acción de la insulina, con lo cual reduce los requerimientos de esta hormona. Es preciso prescribir un programa regular de ejercicio, que debe efectuarse diariamente, ya que mejorará el control de la diabetes y el bienestar general de paciente.

Los enfermos que reciben insulina pueden tener tendencia a la hipoglucemia durante el ejercicio, pues este disminuye el azúcar de la sangre.

El enfermo tratado con insulina debe ingerir un carbohidrato de absorción rápida en anticipación de un incremento en el ejercicio físico, y a intervalos cuando este se prolonga.

Es necesario alimento adicional para la actividad extra que no debe deducirse de la dieta regular.

FORMA DE ENSEÑAR AL ENFERMO LA APLICACION DE INSULINA.

Tan pronto se ha definido la dosis necesaria de insulina hay que instruir al diabético en la técnica de inyectarse por sí mismo, por el segundo día. El individuo se sentirá animado y estimulado si se sigue un enfoque optimista pero firme.

- Se demuestra al paciente la técnica de llenar la jeringa y de limpiar la piel con alcohol.
- Procede a indicar al paciente que mediante tracción ponga tirante la piel de la cara anterior del muslo, y si es delgado que forme un pliegue con ve

llicimiento del tejido subcutáneo entre el pulgar y el índice. Cada una de estas técnicas garantiza que la punta de la aguja penetre en el tejido subcutáneo sin llegar al músculo. No debe ejercer mucha presión entre los dedos, ya que tal maniobra produce induración local.

- Se ayuda al paciente a insertar la aguja con un impulso rápido en la profundidad del tejido subcutáneo.
- Antes de inyectar la insulina, el enfermo debe extraer ligeramente el émbolo de la jeringa para convencerse de que la aguja no entró en un vaso sanguíneo.
- Una vez inyectada, aplica el paciente una compresa de gasa empapada con alcohol sobre la aguja, mientras la extrae suavemente para evitar tracción dolorosa de la piel a medida que sale la aguja.
- El émbolo, el cuerpo de la jeringa y la aguja se lavan de inmediato bajo un chorro de agua fría corriente.

CUIDADO DEL EQUIPO.

Una vez que el paciente a dominado la técnica de la inyección se le debe enseñar la inherente al cuidado del equipo. Para esterilizar la jeringa de vidrio, se coloca en un tariz de tamaño medio, el cual se introduce después en un recipiente (cacerola o perol) cubierto por 5 cm de agua y se hierve durante 10 min. A continuación se saca el tariz, se vacía el agua de la cacerola y se vuelve a colocar en la misma para que la jeringa se enfríe.

Las jeringas desechables son ideales. Pero no sólo es necesario instruir al paciente en cuanto a la administración de insulina, sino también a un miembro de la familia.

ROTACION DE LOS LUGARES DE INYECCION.

Se enseña también al paciente la técnica para inyectar insulina en el brazo, ya que es necesario una rotación sistemática de los puntos de inyección para prevenir la formación de tejido cicatrizal, promover la absorción uniforme de la insulina y conservar la flexibilidad de la piel. Para asegurar un plan definido de rotación, el paciente debe llevar un registro de los lugares inyectados. Las áreas con piel laxa y cantidad suficiente de grasa subcutánea son sitios adecuados para la inyección de insulina, esto es, superficie externa de los brazos, cara anterior de los muslos, zonas anterior y externa de la pared del abdomen y regiones laterales del dorso, inmediatamente por arriba de las nalgas. Cada inyección distará de la anterior unos 2.5 cm no debe utilizarse cada sitio con frecuencia menor de tres semanas. Fig I

PREVENCION DE LA HIPOGLUCEMIA Y EDUCACION DEL PACIENTE.

Debe prevenir la hipoglucemia si se sigue un patrón regular y un horario regular para las comidas, la administración de insulina y el ejercicio diario. A menudo son indispensables y refrigerios entre las comidas y a la hora de acostarse para contrarrestar el efecto máximo de la insulina. En general, el paciente debe cubrir-

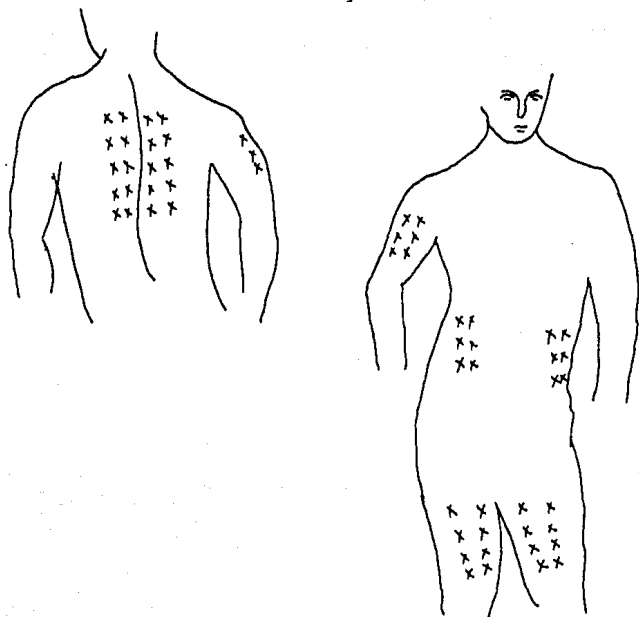


Fig. I Sitios de aplicación posibles
de inyecciones subcutáneas.

el tiempo de la actividad máxima de la insulina por ingestión de un refrigerio, o de una comida adicional en caso de un incremento en el nivel de la actividad física.

Deben ejecutarse exámenes sistemáticos de orina con el fin de anticipar los requerimientos cambiantes de la insulina.

Debido a que puede ocurrir coma insoportado, todo paciente tratado con insulina debe ser portador de una tarjeta o brazaletes de identificación indicando que es diabético.

CUIDADO DE LOS PIES EN LA DIABETES.

Los pies del diabético se hallan expuestos a sepsis e isquemia por función nerviosa deficiente y circulación precaria. La neuropatía diabética puede causar dolor y parestesia, pero el problema mayor es la pérdida de la sensación de dolor y temperatura en los pies. Sin la percepción de dolor, el individuo tolera traumatismos repetidos en los pies, hasta que se forma un callo, se ulcera la zona dañada o bien se lesionan las articulaciones. Por la insensibilidad de los pies, el diabético no aprecia que tiene una tachuela o una piedra en el zapato. Además, puede sufrir quemaduras, al ser insensible al calor excesivo generado en un cojincillo térmico o el agua de un baño para los pies. El calor externo es la causa única más común de gangrena. Ante estos peligros, nunca aplicarán los diabéticos y las enfermeras calor a las zonas que estén por debajo de la rodilla en el diabético.

El ataque vascular de los pies puede originar oclusión de las arterias de pequeño, mediano y gran calibre y originar cambios atroficos en la piel. La hinchazón que resulta por la celulitis puede hacer que disminuya la circulación en el momento en que mas se necesite. (La enfermedad vascularocclusiva puede coexistir con neuropatía) Si no hay respuesta a los antibióticos y el desbridamiento, la isquemia puede originar gangrena que comienza en la punta de los dedos de los pies y lentamente se disemina a zonas superiores en la pierna.

La insuficiencia de los vasos de gran calibre lleva a la claudicación intermitente (dolor en la marcha, aliviado por el reposo), palidez de los pies al ser elevados y enrojecimiento cianotico cuando estan en declive, cambios atroficos en la piel, frialdad en los pies y, por último, dolor en reposo. El ataque del sistema nervioso autónomo puede originar inhibición de la sudación que hace que la piel este seca y agrietada, lo cual permitirá a las bacterias penetrar en los pies.

Por estas razones, la triada de neuropatía, vasculopatía e infección suele ser origen de gangrena que lleva a la amputación en diabéticos de mayor edad. En presencia de gangrena, la amputación debe efectuarse al nivel más bajo con aporte sanguíneo adecuado y libre de infección. La asistencia del enfermo diabético con neuropatía y problemas vasculares deben estar bajo la supervisión de un quiropedista. Sin embargo, a menudo la enfermera es el único miembro del personal médico disponible para atenderlo. Hay que enseñar al enfermo a lavarse y a examinar los pies diariamente. Salvo que las-

uñas estén grandes y gruesas, la visión sea insuficiente o la neuropatía intensa, el diabético debe aprender a cortarse las uñas por sí mismo.

Apreciar la importancia del cuidado de los pies - prevenir infección.

- Inspeccionar los pies sistemáticamente y con el mayor cuidado en busca de callos, ampollas, grietas, abrasiones, enrojecimiento y anomalías de las uñas.
- Tomar a diario baños de pies en agua tibia (nunca caliente).
- Secar los pies con el mayor cuidado, sobre todo - entre los dedos.
- Usar zapatos bien ajustados, que no comprimen, detección bajo, y medias largas, anchas y elásticas.
- Acudir al quiropedista en forma regular si aparecen callos o uñas enterradas.
- Cortar las uñas de los pies en sentido horizontal, para evitar su crecimiento anormal hacia adentro.
- Si ocurre una lesión del pie:
Lavar la zona con agua y jabón y Cubrir con un apósito estéril seco, sin tela adhesiva. (10)

(10) L.S. Brunner. D.S. Suddarth. ENFERMERIA MEDICO-CUI
RURGICA. Vol. II. 4a Edición. México 1986. pag 879
a 895.

DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA.

Paciente del sexo femenino, integra de 67 años de edad aparente a la cronológica; perteneciente a nivel socioeconómico medio, con hábitos higienico-dieteticos-buenos. Con Diagnóstico Médico de: Enfermedad Vasculo-Cerebral Trombotico de Hemisferio Cerebral Derecho. Diabetes Mellitus Controlada. H.A.S. Controlada y Enfermedad de Parkinson. Conciente, orientada, cooperadora, muchas cosas hidratadas, ligera palidez de tegumentos con desviación de la comisura bucal del lado derecho, observándose actitud forzada (de decúbito lateral). Tórax con campos pulmonares bien ventilados, ruidos cardiacos rítmicos sin alteraciones. Endomorfica abdomen globoso a expensas de pániculo adiposo con cicatriz quirúrgica antigua sin alteraciones. Con sonda foley a permanencia impermeable por presentar incontinencia vesical debido a Hemiplejia facio-corporel izquierdo. Presentando leve edema en ambos miembros inferiores. Siendo portadora de Diabetes Mellitus desde hace 25 años.

PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA.

Nombre: V. B. E.

Servicio: Medicina Interna.

Edad: 66 años.

Estado Civil: Casada.

Fecha de Ingreso: 21 de Diciembre 1989.

Diagnóstico Médico: Diabetes Mellitus Controlada. En
 fermedad Vasculo Cerebral Trombo
 tico de Hemisferio Cerebral Dere
 cho. H. A. S. Controlada.

PROBLEMA.

Diabetes Mellitus.

Manifestación del Problema.

Polifagia, Polidipsia, Poliuria.

Fundamentación Científica.

Polifagia: La polifagia es causada por el déficit de glucosa intracelular a nivel de los centros hipotalámicos de la saciedad. En condiciones fisiológicas la entrada de glucosa en dichas células hace desaparecer la sensación de hambre, aunque este no es el único estímulo de tal sensación. La deficiencia insulínica dificultaría la entrada de glucosa en dichas células, manteniendo así el estímulo del apetito.

Polidipsia: Se produce por el estímulo del centro de la sed, a causa de la deshidratación secundaria a la poliuria, y por el aumento de la osmolaridad plasmática a

causa de la propia hiperglucemia. Es de intensidad proporcional a la de la poliuria. Suele ser útil interrogar al enfermo sobre si bebe por la noche o al levantarse de la cama. Muchas veces pasa inadvertida.

Poliuria: Es consecuencia de la glucosuria. La elevación de la glucemia provoca un aumento de la glucosa -- filtrada en los glomérulos renales, sobrepasando la capacidad de reabsorción de la misma en el túbulo proximal. La glucosa en la luz tubular ejerce un efecto osmótico que contrarresta la reabsorción de agua y sodio. -- Si la glucosuria no es muy elevada, la poliuria es moderada, alrededor de 2-3 l/día; en ocasiones, sin embargo puede alcanzar los 5-6 l/día.

Acciones de Enfermería.

Dieta para diabético de 1800 calorías.

Dextrostix cada 4 horas.

Fundamentación Científica.

El régimen dietético constituye un componente importantísimo del tratamiento de la diabetes. Es necesario recordar que la cantidad mínima de carbohidratos por día, necesaria para evitar la cetosis, es de 100 g, y que la dosis habitual en los diabéticos debe oscilar entre los 150 y 300 g al día. Es preferible el consumo de polisacáridos, de digestión y absorción más lenta que el de mono o disacáridos, que provocan niveles de glucemia postprandial más elevados y potencian el desequilibrio secretor de insulina; ya que la dieta baja en hidratos de carbono, permite la normalización de las cifras de glucemia.

Las tiras reactivas Dextrostix permitirá medir la concentración de glucosa en sangre en forma cuantitativa de 40 a 399 mg/dl en cualquier momento por medio de un sencillo procedimiento.

PROBLEMA.

Hiperglicemia.

Fundamentación Científica.

La hiperglicemia que se observa es por deficiencia de insulina que deriva de la disminución de la utilización periférica y aumento de la producción hepática de glucosa a través de la gluconeogénesis. La deficiente captación posprandial de glucosa da como resultado depleción hepática de glucógeno, lo cual facilita la producción de cuerpos cetónicos cuando la deficiencia de insulina es importante.

Acciones de Enfermería.

Toma de Dextrostix.

Canalizar al paciente con Solución Salina.

Ministración de Insulina rápida.

Fundamentación Científica.

Los valores de glucosa en la sangre pueden determinarse con rapidez y facilidad por medio del Dextrostix. Se aplica una gota de sangre a la tira de papel impregnado con glucosaoxidasa, peroxidasa y un sistema cromógeno, después de lavar, se lee el resultado al cabo de exactamente un minuto, de acuerdo con la intensidad del color gris.

La solución de cloruro de sodio isotónica (0.9%), -- llamada también solución salina normal o fisiológica no es estrictamente fisiológica, pues contiene más cloruro (154 mEq/l) que el plasma (103 mEq/l) y un poco más de sodio (154 en vez de 142 mEq/l). Se indica en alteraciones del estado hidroelectrolítico y satisfacción de necesidades calóricas.

La insulina de acción rápida puede inyectarse por -- vía intravenosa alcanzando su efecto antes de 15 min, -- presenta su máximo de acción entre los 30-60 min y desa parece su efecto en 60 a 90 min. La insulina estimula -- el metabolismo de los carbohidratos; hace que la pared-- celular sea más permeable, y con ello permite la pene-- tración de gluocosa.

PROBLEMA.

Constipación.

Manifestación del Problema.

Disminución de la frecuencia de las evacuaciones.

Fundamentación Científica.

La hipomotilidad del intestino grueso provoca una -- disminución en la frecuencia de las evacuaciones.

Acciones de Enfermería.

Ministración de laxantes suaves (Phsyllum plantago)-
3 cucharadas al día disueltas en agua.

Manifestación Científica.

Los laxantes de tipo vegetal estimulan la formación-- y consistencia de la materia fecal.

PROBLEMA.

Accidente Vasculo-Cerebral.

Manifestación del Problema.

Hemiplejía del Lado Izquierdo.

Fundamentación Científica.

La hemiplejía es una parálisis espástica o flaccida de un lado del cuerpo y sus dos extremidades, limitada por la línea media adelante y atrás. Esta es causada -- frecuentemente por la rotura de un aneurisma miliar, de una pequeña arteria en la cápsula, afectando el bulbo, -- en los cilindro ejes de las neuronas motoras de la corteza que forman dos cintillas llamadas corticospinales o piramidales. En este punto las fibras cruzan (o se de cusan) al lado contrario, y a partir de este punto se continúa en el "haz piramidal cruzado". Las fibras restantes forman el llamado haz piramidal directo, en el -- cada fibra cruza por último al lado opuesto del cordón -- cerca del punto de la sustancia gris del asta posterior. Las fibras haz piramidal cruzado, terminan en asta ante rior y establece conexión, y con las neuronas del asta anterior cada una de sus fibras comunica con una fibra muscular hasta bajo control voluntario por una combinación de dos neuronas, una esta situada en la corteza mo tora y su cilindro eje viaja en el haz piramidal directo cruzado, y la otra neurona esta situada en el asta -- de la médula espinal, y su fibra llega al músculo. La -- primera recibe el nombre de neurona motora superior y -- la segunda neurona motora inferior.

Acciones de Enfermería.

Movilización Cada Dos Horas.

Fundamentación Científica.

La movilización correcta puede definirse como la relación anatómica óptima que guarda entre sí las partes del cuerpo cuando este se encuentra en diferentes posiciones. Las partes del cuerpo deben estar balanceadas y debe haber un mínimo de tensión en todos los músculos y las fuerzas musculares que se necesitan para balancear el peso que producen las diferentes partes del cuerpo, esta ayudará a promover el funcionamiento normal de todas las partes y órganos del cuerpo, proporcionando máxima comodidad, descanso y evitar deformidades musculares.

De ahí la enorme importancia de la colocación adecuada del sujeto en la cama, puede impedir contracturas, - hacer que no se ejerza presión en alguna zona y ayuda - en la conservación de la alineación corporal adecuada.- Un tablón debajo del colchón hace que el cuerpo tenga - apoyo firme, se emplea un tablón en la zona de los pies para conservarlos en sentido perpendicular a las piernas cuando el paciente esta en decubito dorsal, con -- ello se impide el pie péndulo y el acortamiento del tendón de aquiles causada por contractura de los gemelos, - también impiden que las ropas de cama compriman y queden en flexión plantar. Los músculos flexores son más - fuertes que los extensores y por ello puede ser necesario aplicar una férula posterior en las noches, para impedir la flexión de la extremidad atacada. Para impedir

la flexión de la extremidad atacada. Para impedir la rotación externa en la articulación coxofemoral se emplea una "férula trocántera en rollo", la férula de este tipo debe extenderse desde cresta iliaca hasta la zona media del músculo.

Se colocan por fuera de las piernas bolsas con arena para impedir la rotación externa, la férula actúa como una mecánica debajo del trocánter mayor, e impide que el fémur gire hacia afuera. La aducción del hombro atacado se le coloca una almohada en la axila, para conservar el brazo alejado del tórax, debajo del brazo se coloca una almohada y se le flexiona un poco, esto es, se le coloca en posición neutral, con cada articulación en un plano un poco más alto que la anterior. La elevación del brazo es útil para impedir edema y fibrosis.

Los dedos son colocados con algo de flexión. Un rollo pequeño de mano es útil para conservar esta posición, y separar el pulgar de la mano, en oposición; la mano es colocada con algo de supinación, está es la posición más funcional. Conviene ayudar al paciente a estar sobre su vientre de 15 min a 1 hr, cuando menos varias veces al día. Se colocará una almohada pequeña o un sostén debajo de la pelvis y se extenderá desde el nivel de la cicatriz umbilical al tercio superior del muslo, lo que es útil para lograr hiperextensión de la articulación de la cadera y esencial para la marcha normal, después que se haya recuperado iniciar la rehabilitación.

Los cambios de posición juegan un papel muy importante.

te en la preservación de úlceras por decúbito, el mejor método para evitarlas consiste en cambiar de posición - al paciente varias veces para alternar las áreas de presión entre los diversos grupos de prominencias óseas, - acortando la presión en cada uno de estos.

Mantener la cama seca y sin arrugas y dar masajes en las regines de compresión para estimular y fortalecer - la piel, también permite el restablecimiento de la corriente sanguínea y la recuperación del tejido de los efectos de la presión. Al no realizar los cambios de posición tan frecuente como sea necesario, los efectos de la presión prolongada será isquemia de la piel con la - resultante de necrosis tisular. Otros factores que contribuyen al desarrollo de las úlceras son: la humedad, grietas en la superficie de la piel, mala alimentación, deshidratación, déficit de circulación sanguínea, delgadez (prominencias óseas no protegidas por tejido adiposo)

El signo más temprano es la palidez de la piel debido a la deficiencia circulatoria, en el área. Esto es seguido por eritema el cual a su vez es seguido por edema moteado, cianosis y dolor a la presión, el paciente - se queja de escosor.

Acción de Enfermería.

Proporcionar Cuidados a la Piel.

Fundamentación Científica.

Un punto importante en el cuidado de la piel es el - baño, no olvidando los cambios de posición y masaje. Este primero es importante porque cumple diversos fines: - limpia, elimina los productos de descamación epitelial,

limpia la excreción de las glándulas sebáceas y proporciona bienestar. Estimula así mismo la circulación sanguínea y brinda una oportunidad de ejercicio, además se puede evaluar el estado de la piel, el estado nutricional, circulatorio y respiratorio y observar cualquier signo de dolor que tenga al moverse, siendo una buena ocasión, para determinar el estado mental y emocional del paciente. Así el baño proporciona a la enfermera una excelente oportunidad de simpatizar con el paciente y facilitar la comunicación entre ambos.

Acción de Enfermería.

Realizar Ejercicios Pasivos.

Fundamentación Científica.

El ejercicio será pasivo al principio, la parte corporal la mueve otra persona diferente del paciente y -- los músculos no se contraen en forma activa, este tipo de ejercicio, ayuda a prevenir contracturas.

Los ejercicios se harán bajo la dirección de la enfermera; hará flexión activa alternativa y extensión de los dedos de los pies, flexión dorsal y plantar de los pies y flexión y extensión de las piernas y muslos. Se realizará también flexión y extensión de la cabeza, de los dedos de las manos, antebrazo y brazo, abducción y rotación externa de los brazos y los hombros y contracción de los músculos abdominales, esto se hará cuando lo autorice el médico y haya pasado la fase aguda.

Acción de Enfermería.

Vendaje de Miembros Inferiores.

Fundamentación Científica.

Para favorecer el retorno venoso, impedir el edema, - evitar la formación de tromboflebitis, además de proporcionar calor al miembro vendado.

Acción de Enfermería.

Proporcionar un Ambiente Tranquilo.

Fundamentación Científica.

La tensión emocional produce vasoconstricción, aumenta la presión arterial, aumenta la presión intracraneal el objetivo de este es el de disminuir el ritmo cardiaco y por consiguiente disminuye la presión arterial.

PROBLEMA.

Disfunción Urinaria.

Manifestación del Problema.

Incontinencia Vesical.

Manifestación Científica.

La micción es primitivamente en acto reflejo, está integrado a nivel de la médula sacra parasimpática, tiene origen en el asta lateral de la médula $S_2 - S_4$, inerva el músculo liso de la vejiga. Dentro del tejido muscular hay propioceptores, a medida que la orina se acumula, la pared vesical es distendida y activa a dichos propioceptores; como consecuencia se propagan impulsos hacia la médula espinal por medio de fibras nerviosas aferentes.

Así hacen sinapsis con neuronas de la división parasimpática del sistema nervioso autónomo. Estas fibras conducen el impulso por vía autónoma hacia el músculo liso de la pared vesical y hacen que se contraiga; así se expulsa la orina y desaparece la distensión.

La incontinencia urinaria es causada por lesión neurológica, lesionando el arco reflejo de la micción. Se pierde la sensación consciente y el control motor cerebral. Como resultado, la vejiga funciona en una forma "refleja" con mínima o nula influencia nerviosa que controle su actividad; la vejiga se sigue llenando y muestra distensión notable. El músculo vesical no se contrae con potencia en lo absoluto.

La principal complicación es la aparición de urolitiasis debida a estasis urinaria, e infección y a desmineralización del hueso consecutiva al reposo prolongado en cama (inmovilización).

La insuficiencia renal es causa principal de muerte en pacientes con enfermedad neurológica de la función vesical.

Acción de Enfermería.

Mantener Permeable la Sonda de Foley.

Fundamentación Científica.

La finalidad del cateterismo vesical es el conservar limpio y seco al paciente y evitar la laceración sobre la piel y la sobredistensión de la vejiga, vaciando a esta regularmente; porque la mayor parte de los desechos del metabolismo celular, se eliminan por los riñones. Los riñones juegan un papel importante, mantener -

el equilibrio de líquidos y electrolitos de los tejidos corporales, además disminuir el recuento de bacterias - urinarias, la estasis, la concentración de calcio en - orina y reducir al mínimo la precipitación de cristales urinarios. (II)

(II) Brunner L.S. Suddarth D. S. MANUAL DE ENFERMERIA-MEDICOQUIRURGICA. Vol I y II. 4a Edición. Edit. - InterAmericana. México 1986. pags 1562.

EVALUACION.

La glucemia se redujo de 397 mg/100 ml a 233 mg/100 mejorandose la hidratación, desaparece la polidipsia y la sequedad en piel y mucosas. La glucosuria se reduce de XX a I, obteniendose un balance hidrico de hrs (de - 600 a 700 ml).

El paciente continua con constipación intestinal - existiendo presencia de gases.

El aumento de la actividad metabolica basal y el -- ejercicio aumenta la necesidad de oxígeno al organismo. Esto a su vez aumenta el ritmo y la profundidad de la - respiración mejorando en esta forma la ventilación pul- monar y contribuye a evitar los procesos pulmonares.

HISTORIA NATURAL DE LA DIABETES MELLITUS.

Concepto.

Padecimiento que se caracteriza por un mal metabolismo de la glucosa en la sangre, lo que origina una concentración de esta en la sangre y deficiente producción de insulina en los islotes de langerhans.

Factores del Agente.

- a) Alimentación excesiva de hidratos de carbono.
- b) Metabólicos.
- c) Hereditarios.
- d) Psicológicos.

Factores del Huesped.

Se presenta en el ser humano en la tercera y cuarta década de la vida, en ambos sexos, con factores predisponentes de obesidad, multiparidad, nerviosismo, menopausia, emociones y predisposición por la herencia.

Factores del Ambiente.

Según el tipo de comunidad, más frecuente en zonas urbanas.

Estimulo Descendante.

Alteraciones bioquímicas, cambios metabólicos, deficiencia absoluta de insulina, cambios fisiológicos, alteraciones metabólicas de grasas, carbohidratos y proteínas.

Signos y Síntomas Inespecíficos.

Pérdida de peso, adinamia y palidez.

Signos y Síntomas Específicos.

Hiperглиcemia, poliuria, polifagia y polidipsia.

Complicaciones.

Deshidratación, infecciones, cetoacidosis, hipoglicemia.

Cronicidad.

Coma diabético ----- Muerte.

Periodo Prepatogenico.

Prevención Primaria.

Promoción a la Salud.

- Orientación Educativa Sobre la Enfermedad.
- Educación Higienicodietetica.
- Orientación Sobre Planificación Familiar.
- Mejoramiento de la Vivienda y el Medio Ambiente.

Periodo Patogénico.

Prevención Secundaria.

Diagnóstico Temprano.

- Historia Clínica Completa.
- Examen Físico Completo.
- Curva de Tolerancia a la Glucosa.
- Exámenes de Laboratorio.
- Exámenes de Gabinete.

Tratamiento Oportuno.

- Control y Monitorización Periódica de Peso.
- Tratamiento Dietético.
- Tratamiento Médico y (Ginecológico).
- Medicina Física.

Prevención Terciaria.**Limitación del Daño.**

- Evitar la Presencia de Complicaciones
- Prevenir Descompensaciones.
- Psicoterapia.
- Tratamiento de Sostén Insulinoterapia.
- Hipoglucemiantes Orales.

Rehabilitación.

- Psicoterapia.
- Rehabilitación Física.

Educación Familiar Sobre la Participación en el Tratamiento.

EXAMEN CLINICO.

I HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA.

I.- DATOS DE IDENTIFICACION.

Nombre: V. B. E. Servicio Med. Inten
 No de cama 335 Fecha de Ing 2I-XII-89
 Edad 66 a. Sexo Fem. Estado C Casada.
 Escolaridad 3er año de Prim. Ocupación Hogar.
 Religión Catolica Nacionalidad Mexicana.
 Lugar de procedencia De la Col Pensador Mexicano.
 Domicilio Calle Nte I78 # 569 Col. Pensador Mex.

2.- PERFIL DEL PACIENTE.

Ambiente Físico.

Habitación.

Características físicas (iluminación, ventilación, -
 etc.) Cuenta con buena ventilación e iluminación.

Propia, Familiar, Rentada, Otros Propia.

Tipo de construcción De tabique y concreto.

Número de habitaciones Seis.

Animales domésticos Ninguno.

Servicios Sanitarios.

Agua (intradomiciliaria, hidratante público, otros).

 Intradomiciliaria y potable.

Control de basuras Refiere que el camión de la basura pasa cada tercer día.

Eliminación de desechos (drenaje, fosa séptica, letrina, otros) Cuenta con drenaje.

Iluminación Refiere que la casa cuenta con buena iluminación.

Pavimentación Si la hay.

Vías de Comunicación.

Teléfono Si cuenta con el.

Medios de Transporte. Metro, peseros, camiones, trolebus, taxis.

Recursos para la salud Cuenta la comunidad con Un Centro de salud, tres consultorios médicos particulares Un sanatorio particular y cuatro consultorios dentales particulares.

Hábitos Higiénicos.

Aseo: Baño (tipo, frecuencia) De regadera y diario.

De menos Con bastante frecuencia.

Bucal Tres veces al día.

Cambio de ropa personal (parcial, total y frecuencia)

El cambio de ropa es total y diario.

Alimentación.

Desayuno (horario, alimentos) De 8:00 a 9:00 hrs.

Leche, pan y en ocasiones fruta.

Comida (horario, alimentos) Entre las 14:00 y las 15:00 hrs. Carnes rojas, arroz, verduras y bastante agua, refiriendo ser alimentos sin sal.

Cena (horario, alimentos) No acostumbra cenar, sólo toma en ocasiones un vaso de leche.

Alimentos que Originen.

Preferencia. Carnes, verduras y frutas.

Desagrado. Leguminosas.

Intolerancia. Al pollo.

Eliminación (Horario y características).

Vesical. Refiere ser de 6 a 10 veces al día (poliuria), siendo esta amarilla osca, de olor fétido penetrante.

Intestinal. Constipación.

Descanso. (tipo y frecuencia). Suele dormir por las tardes de una a dos horas diarias.

Sueño. (horario y características) Refiere tener un sueño no tranquilo y reparador, tomando pocas veces Benzodiazepinas.

Diversión y/o Deportes. Paseos con el núcleo familiar.

Estudio y/o trabajo. Se dedica al hogar.

Composición Familiar.

Parentesco	Edad	Ocupación	Participación Económica.
Padre	68	Pensionado	\$ 500,000 Mens.
Madre	66	Hogar	Ninguna.
Hijo	38	Médico	Ninguna.
Hija	35	Cosmético	\$ 600,000 Mens.
Hija	24	Estudiante	Ninguna.

Dinamica Familiar.

De lunes a viernes es rutinario y los fines de semana - siempre salen a pasear todos .

Dinamica Social.

Sólo acuden a fiestas familiares.---

Comportamiento. (conducta).

Es una persona amable, refiere ser poco conflictiva.---

Rutina cotidiana.

Se dedica a los quehaceres del hogar.

3.- PROBLEMA ACTUAL O PADECIMIENTO.

Problema o Padecimiento por el que se Presenta.

Paciente que se presenta al servicio de Urgencias -- por ser portadora de Diabetes Mellitus Descompensada -- aunada a esta inmovilización física del lado izquierdo.

Antecedentes Personales Patológicos.

Portadora de Diabetes mellitus desde hace 25 años, -
H. A. S. controlada, enfermedad de parkinson desde -
hace 4 años.

Antecedentes Familiares Patológicos.

Padre muerto por A.V.C. Madre muerta por Diabetes --
mellitus y A.V.C. como complicación. Hermano muerto-
por Cirrosis hepática.

Compresión y/o Comentario Acerca del Problema o Pade-
cimiento.

La paciente no tiene un conocimiento muy acertado de
lo que es realmente su enfermedad, más sin embargo -
tiene una ligera noción del porque toma ciertos medi-
camentos y la administración de insulina.

Participación del Paciente y la Familia en el Diag -
nóstico, Tratamiento y Rehabilitación.

La participación del paciente fue realmente completa
para su pronta recuperación, sus familiares han coop-
perado al máximo para la buena recuperación de su pa-
ciente.

II.- EXPLORACION FISICA.

Inspección.

Aspecto Físico: Paciente femenino, de edad aparente-

a la cronológica, aparentemente conformada, conciente, orientada, mucosas hidratadas, ligera palidez de tegumentos con desviación de la comisura bucal del lado derecho, sistema cardiopulmonar sin compromiso endomorfica, abdomen globoso a expensas de panículo adiposo; con sonda foley a permanencia permeable por incontinencia vesical debido a hemiplejía facio-corporal izquierda, leve edema en miembros inferiores.

Aspecto Emocional (estado de ánimo, temperamento, - emociones). Paciente conciente, orientada, cooperadora, con actitud forzada, un poco decaída por su estado de salud, siendo motiva por el personal de enfermería y sus familiares que será muy pronta su recuperación para una pronta integración familiar y social.

Palpación. No se palpan adenomegalias ni esplenomegalias.

Medición Peso y Talla. Estos datos no se pudieron obtener, ya que el paciente no se puede movilizar.

DATOS DE LABORATORIO.

BIOMETRIA HEMATICA.

RESULTADOS NORMALES.

Hemoglobina	13.5 - 17 g.
Leucocitos.	5,000 - 10,000
Linfocitos	24 - 38

RESULTADOS DE LAB.

11 g
17,000.
43

QUIMICA CLINICA.

Glucosa	60 - 100 mg.
Urea	16 - 35 mg.
Creatinina	0.75 - 1.2 mg.
Cloro	99 - 110 mEq.
Potasio	3.6 - 4.4 mEq.
Sodio	132 - 144 mEq.

392 mg.
189 mg.
2.4 mg.
214 mEq.
5.2 mEq.
244 mEq.

EXAMEN DE ORINA.

Volumen.	800 - 1,600 ml.
Densidad	1,003 - 1,035
pH	6 (ácido).
Proteína	Negativa.
Glucosa	Negativa.
Acetona	Negativa
Sedimento	Menos de 10 leucocitos por campo.

485 ml.
2.5
8.2
+ + + +
390 mg.
+ + +
14.3

CONCLUSIONES.

La Diabetes Mellitus es un padecimiento crónico que afecta sistemas múltiples caracterizado por hiperglucemia (niveles anormalmente elevados de glucosa en sangre) escasez de insulina debida a insuficiencia de las células beta de los islotes de Langerhans o a una acción -- inadecuada de esta hormona en los tejidos periféricos.-- En esencia, es un trastorno del metabolismo de carbohidratos, grases y proteínas. Se acompaña esta enfermedad de buen número de anomalías en diversos tejidos y órganos y de una amplia serie de complicaciones agudas y a largo plazo.

La insulina regula el nivel de la glucosa en sangre, la cual es formada a partir de los carbohidratos ingeridos, o de la conversión de aminoácidos y ácidos grasos en glucosa por el hígado (gluconeogénesis).

En presencia de diabetes, no es secretada insulina - en proporción a los niveles de glucosa en sangre debido a varios posibles factores, esto es, deficiencia en la producción de insulina por las células beta.

Un nivel elevado de glucosa en sangre en ayunas en diabetes refleja captación disminuida de este azúcar -- por los tejidos o aumento de la gluconeogénesis. Si la concentración de glucosa en sangre es suficientemente alta, en riñón puede no resorber toda la glucosa filtrada que aparece entonces en la orina (glucosuria).

La cetoacidosis diabética se caracteriza por cantida

des excesivas de estos cuerpos cetónicos en la sangre.- En los pacientes con cetoacidosis diabética existe hiperventilación y pérdida de sodio, potasio, cloruro y agua por el organismo. El resultado metabólico neto de la diabetes grave es la pérdida de los depósitos de grasa, glucógeno del hígado, proteína celular, electrolitos y agua. Las secuelas a largo plazo de la diabetes implican a los grandes vasos en el cerebro, corazón, riñones y extremidades, y a los pequeños vasos en ojos y riñones, todo lo cual culmina en neuropatía, si bien el mecanismo no ha sido determinado con precisión.

La intensidad de la diabetes, medida por el nivel de glucosa en sangre, tiende a fluctuar, y depende del estado general de salud del paciente, situaciones de alarma, ingestión dietética, control de peso, actividad y otros factores. El tratamiento varía en el curso de la enfermedad y requiere ajustes constantes para obtener buenos resultados. En la diabetes mal controlada se observa desarrollo acelerado de neuropatía, retinopatía, aterosclerosis generalizada, disminución de la resistencia a la infección y presencia de hiperglucemia. Por otra parte, el control meticuloso pospone, pero no evita, el desarrollo de estas complicaciones.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- P. Farreras Valenti. MEDICINA INTERNA. Vol II.
9a Edición. Edit. Marin. México 1978. pags 1602.
- 2.- Testut. L. ANATOMIA HUMANA. Edit. Salvat. Tomo
IV. Barcelona España. 1984. pags. 78 - 710.
- 3.- Jay. H. Stein, M.D. MEDICINA INTERNA. Tomo II.
Edit. Salvat Editores. México 1984. pags 1788.
- 4.- Wintrobe Thorn.Adams Bennett Harrison. MEDICINA
INTERNA. Edit. La Prensa Médica Mexicana. 5a Ed.
México 1986. pags 597 - 600.
- 5.- J. B. Wyngaerden. Li. H. Smith. Cecil. TRATADO
DE MEDICINA INTERNA. 17a Edición. Edit. Inter-
americana. Vol II. México 1987. pags 1492.
- 6.- L.S Brunner. D.S. Sugdarth. ENFERMERIA MEDICO -
QUIRURGICA. Vol II. 4a Edición. México 1986. -
pags 879 - 895.

- 7.- Rohweder. Nordmark. BASES CIENTIFICAS DE LA -
ENFERMERIA. 2a Edic. Edit. La Prensa Medica -
Mexicana. México 1987. pags 712.

- 8.- Wolff. Lewis. Luverne. FUNDAMENTOS DE ENFERME-
RIA. 2a Edic, Edit Harla. México 1983. pags 550.

- 9.- Hamilton H.R. M.B. Rose. PROCEDIMIENTOS DE EN-
FERMERIA. 2a Edic. Edit. Interamericana. México
1986. pags 907.