

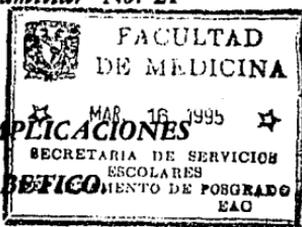
11226
104
28j



*Universidad Nacional
Autónoma de México*

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Postgrado
Instituto Mexicano del Seguro Social
Unidad de Medicina Familiar No. 21

**PREVENCIÓN DE LAS COMPLICACIONES
EN EL PIE DEL DIABÉTICO**



T E S I S
para obtener el Postgrado en la Especialidad de
MEDICINA FAMILIAR
p r e s e n t a

DRA. PATRICIA OCAMPO BARRIO



IMSS
SEGURIDAD Y SALUD SOCIAL

México, D. F.

1986

1995



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.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

COMUNICACION DE UN ESTUDIO PROSPECTIVO EFECTUADO EN 100 PACIENTES PORTADORES DE DIABETES MELLITUS. REALIZADO EN UN PERIODO COMPRENDIDO ENTRE NOVIEMBRE DE 1985 A ENERO DE 1986 EN LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 21 DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.

FALLA DE ORIGEN



HOSP. GEN. DE
CERRA No. 21 "UTAHUALCO"

Vo. Bo. DIRECCION

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

DR. JULIAN GARCIA VIVEROS.

Vo. Bo.

PROFESOR TITULAR DEL CURSO
DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA FAMILIAR.

DR. RAUL BANOS CORTES.

Con agradecimiento a:

- Mi madre por su Amor y Apoyo

- Mi padre por su Ayuda

**- Mis hermanos Gilberto
 Oscar
 Sergio
 Manuel
 Mónica per su Cariño**

Con sincero reconocimiento a
un excelente médico. Por su va-
liosa colaboración en el presen-
te trabajo: DR. JOSE DE J. DIO-
NISIO SANCHEZ.

CONTENIDO

- **INTRODUCCION**
- **OBJETIVOS**
- **ANTECEDENTES CIENTIFICOS**
- **MATERIAL Y METODOS**
- **HIPOTESIS**
- **RESULTADOS**
- **CONCLUSIONES**
- **BIBLIOGRAFIA**

INTRODUCCION

Los pacientes afectos de Diabetes Mellitus, que hasta no hace mucho tiempo fallecían a causa de coma o depauperación han logrado una amplia expectativa de vida gracias al advenimiento de la insulina y de los antibióticos.

Esta prolongación de la vida ha traído consigo la necesidad de prevenir y tratar las complicaciones diabéticas, tales como la enfermedad vascular y la neuropatía periférica—siendo estas la mayor amenaza para la vida y función de los diabéticos.

Quizá en ningún otro sitio del organismo podemos ver los efectos tan devastadores de las complicaciones diabéticas,—como se observa en el pie diabético.

Estos problemas del pie diabético tan comunes y a menudo incapacitantes, conducen a sufrimientos, incapacidades, pérdida de jornadas laborales, hospitalizaciones y elevados —costos, tanto para el paciente como para la comunidad.

Se estima que más de la mitad de amputaciones no traumáticas ocurren en personas con Diabetes Mellitus y la mayor parte de ellas podrían haberse evitado con un manejo adecuado, de tal manera que el Médico Familiar debe estar conciente de su prevención, detección temprana y tratamiento oportuno.

FALLA DE ORIGEN

OBJETIVOS:

- Resaltar la importancia que tiene el manejo profiláctico a nivel de las extremidades inferiores del paciente diabético.

- Identificar en forma temprana las complicaciones del pie diabético.

FALLA DE ORIGEN

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Es sabido que la Diabetes Mellitus es una enfermedad universal y se afirma que el 2% de la población la padece. De éste elevado número de sujetos solo el 55% son reconocidos clínicamente y/o por métodos de laboratorio, mientras que el 45% restante son diagnosticados a razón de 1 a 1.5% cada año. (8)

Actualmente se calcula que dada su transmisibilidad hereditaria el 10% de la población mundial tiene o puede desarrollar la enfermedad durante el transcurso de su vida. (8)

Hay entre 5 y 10 millones de diabéticos en los E.U., de los cuales casi un millón son de tipo juvenil. Anualmente 1.4% de todos ellos requerirán de algún tipo de amputación y un 25% puede necesitar de éste tipo de cirugía a lo largo de su vida. (10)

Podemos acoeravar que el pie del diabético es especialmente propenso a desarrollar las complicaciones diabéticas en forma de ENFERMEDAD VASCULAR PERIFERICA y NEUROPATIA -- DIABETICA, la interacción de estas complicaciones y quizá la hiperglicemia "per se", producen un amplio panorama de manifestaciones clínicas, que varían desde alteraciones ungueales, formación de callosidades, lesiones cutáneas, hasta las que involucran músculo y hueso. En un pie tan vulnerable el más trivial traumatismo puede culminar en ulceración, infección, gangrena y pérdida de la extremidad. (3)

Se admite que la Diabetes Mellitus es la anomalía -- básica productora de ANGIOPATIA y NEUROPATIA, aunque se desconoce el mecanismo exacto que ocasiona éstas complicaciones. (2, 3, 5)

Al respecto algunos autores establecen que la microangiopatía es componente hereditario paralelo a la Diabetes, ésta opinión tiene como base la evidencia de daño microvascular presente aún antes de manifestarse en forma clínica; no obstante la evidencia clínica y experimental sugiere -- que las alteraciones vasculares son consecutivas al trastor MO metabólico dependiente del tiempo y que otros factores -- físicos y dinámicos se suman para alterar en forma progresiva e irreversible la función neurovascular. (4)

Ciertamente la Diabetes es el más prominente de los hallazgos asociados en pacientes con arteriosclerosis periférica, la evidencia clínica de insuficiencia arterial se encuentra 11 veces más frecuente en el diabético que en la población normal. (9, 11)

FALLA DE ORIGEN

Los vasos que con mayor frecuencia se afectan en el diabético son los tibiales y poplíteos, presentando oclusiones multisegmentarias con lesiones murales difusas en sentido proximal y distal, afectándose comúnmente ambas extremidades inferiores. (1, 2)

Casi todos los pacientes que desarrollan gangrena en presencia de pulsos distales palpables son diabéticos. (11, 12)

La enfermedad vascular en el diabético puede ser dividida en tres categorías:

- a) Enfermedad de los grandes vasos
- b) Enfermedad de los medianos vasos
- c) Enfermedad microvascular

La etiopatogénia de la enfermedad vascular continúa siendo enigmática tanto en el paciente diabético como en el no diabético. (3, 4, 5)

La microangiopatía se caracteriza por engrosamiento de la membrana basal capilar por material protéico amorfo, cuya naturaleza bioquímica se encuentra en investigación. (4)

Información reciente sugiere que la anomalía en la adhesividad plaquetaria puede ser factor crítico en la patofisiología del desarrollo de la aterosclerosis, al presentarse los siguientes eventos: El primero de ellos es el daño endotelial producido por los efectos de la presión sanguínea y de los lípidos, seguida de una notable adhesividad y agregación plaquetaria en el área dañada (este proceso se encuentra acelerado en el paciente diabético). Las plaquetas estimulan la proliferación de músculo liso de la capa media e íntima de los vasos, éste proceso es también influenciado por el metabolismo del endotelio, ya que éste produce un metabolito de las prostaglandinas, la Prostaciclina, la cual tiene la habilidad de inducir la coagulación produciendo agregación plaquetaria y promoviendo vaso dilatación, el endotelio produce también Tromoxano H, otro metabolito derivado de las prostaglandinas, el cual produce agregación plaquetaria y vasoconstricción, éstos fenómenos pueden constituir la base científica de una de las más importantes diferencias entre el paciente diabético y el no diabético. En el paciente no diabético la infección produce vasodilatación, hipertermia y rubor, en tanto en el diabético la infección frecuentemente da como resultado la formación de microtrombos, añadiendo al proceso más isquemia. (1)

En los últimos años ha disminuido el interés en la teoría trombogénica, ya que observaciones estrechas han confirmado un aumento de la aterosclerosis en pacientes portadores de hiperlipidemias, más la evidencia de que los lípidos encontrados en las placas ateroscleróticas deri-

van de las lipoproteínas circulantes. (2,13,15)

Datos recientes indican que la interacción entre las lipoproteínas plasmáticas y las células musculares lisas arteriales, es de particular importancia en la génesis de la aterosclerosis. (2,5)

Las lesiones ateroscleróticas se caracterizan por acumulación de lípidos derivados presumiblemente de las lipoproteínas circulantes que pasan a través del endotelio hacia el interior del citoplasma de éstas células musculares, se admite que éstas células no pueden metabolizar algunos o todos los componentes de los lípidos de baja densidad, - los cuáles se acumulan conduciendo a lesión celular y a respuesta proliferativa asociada con aumento de la producción de colágeno.

Los lípidos de baja densidad han sido demostrados en -- las lesiones ateroscleróticas por medio de técnicas inmunoelectroforéticas e inmunofluorescentes. Los datos obtenidos hasta el momento indican que la mayor parte del colesterol de las placas ateroscleróticas procede del plasma y no es sintetizada in situ, por otra parte el tejido arterial es capaz de sintetizar ácidos grasos libres los cuales pueden combinarse con el colesterol no esterificado procedente del plasma. (2,5)

Los grados de engrosamiento de la membrana basal dependen individualmente de cada organismo. Se ha demostrado que éste engrosamiento incrementa la permeabilidad de lípidos y proteínas, por lo se presenta edema en el pie del diabético, existen también evidencias que sugieren que se inhibe el egreso de leucocitos al espacio intersticial y esto disminuye el grado de defensas hacia la infección. (1)

Cabe destacar que la enfermedad de los grandes vasos y las alteraciones de la microcirculación no progresan necesariamente a la misma velocidad. No es raro por consiguiente que la enfermedad de los pequeños vasos esté bastante más avanzada en comparación con la afectación de los grandes vasos. Este hecho frecuentemente explica porqué aún en presencia de pulsaciones de calidad debida, el pie puede presentar signos evidentes de insuficiencia vascular. (2)

Existen varios mecanismos posibles por los cuales la carencia de insulina "per se" o la hiperglicemia asociada, pueden influir en la enfermedad vascular. El tejido vascular responde a la acción de la insulina en forma lenta y en menor grado que otros tejidos, tales como músculo, hígado y tejido adiposo; tiende a adaptarse a las concentraciones de glucosa ambiental, independientemente de los niveles de insulina. Se ha señalado que con respuestas retardadas o deficientes de insulina el hígado carga con la función de síntesis de grasas a partir de glucosa, síntesis

que normalmente tiene lugar en el tejido adiposo, éstos lípidos son introducidos subsiguientemente a la sangre, aumentando los niveles circulantes de lipoproteínas plasmáticas sintetizadas endógenamente. La insulina desempeña una función importante en la eliminación y captación de triglicéridos plasmáticos por el tejido adiposo. Por consiguiente una consecuencia potencialmente importante de la carencia de insulina es el aumento en la exposición del sistema vascular a niveles elevados de lipoproteínas plasmáticas de origen exógeno y endógeno.(2)

Los factores de riesgo en la enfermedad vascular son los siguientes:

1.) Hiperlipidemias: Representan en orden de importancia el segundo lugar en cuanto a la etiología de la arteriosclerosis periférica. En 1964 Zees y Fredrickson clasificaron los trastornos lípidicos primarios en 5 tipos básicos, de los cuales el tipo de hiperlipidemia más comúnmente observada en pacientes con enfermedad arterial periférica, es el tipo IV, caracterizado por un nivel de triglicéridos desproporcionadamente mayor mientras que el nivel de colesterol es normal o discretamente elevado.(14)

2.) Hipertensión arterial: La observancia general es que muchos hipertensos son diabéticos y frecuentemente portadores de algún tipo de dislipidemia, lo que suma específicamente en ellos dos factores de riesgo.(17)

3.) Tabaquismo: Numerosos estudios epidemiológicos han confirmado una relación estadística entre el hábito de fumar y la arteriosclerosis de vasos coronarios, cerebrales y periféricos.(16)

El tabaco acelera el proceso de aterosclerosis a través del incremento sanguíneo de carboxihemoglobina la cual puede lesionar la capa íntima arterial; la nicotina actúa como vasoconstrictor periférico, comprometiendo de este modo el flujo sanguíneo en una extremidad isquémica, así mismo puede acelerar la agregación plaquetaria y causar un incremento en la tendencia a la trombosis.(18,17)

4.) Edad del paciente: Estudios realizados por Framingham demuestran que la incidencia anual de enfermedad periférica sintomática fluctúa entre 2.6% y 1.2% respectivamente para hombres y mujeres, entre los 50 y 70 años de edad.(19)

5.) Duración de la enfermedad: Parece ser que el tiempo de evolución de la enfermedad es un factor importante para la aparición de enfermedad vascular periférica. Nilson observó calcificaciones arteriales severas en 8.7% de los pacientes diabéticos de corta duración, el 17.9% en diabéticos de larga evolución y sólo 4.8% en los pacientes no diabéticos.(2)

Signos y Síntomas de la enfermedad vascular periférica.

FALLA DE ORIGEN

- 1.) Claudicación intermitente: Es el único síntoma específico de la enfermedad arterial periférica y es el resultado de una inadecuada oxigenación del músculo ejercitado, traduciéndose en dolor, el que solamente ocurre durante la marcha y es prontamente mejorado con el reposo. La distancia que el paciente pueda caminar dependerá de la extensión de la insuficiencia arterial en la circulación muscular. El dolor radicular de la artritis o de la hernia de un disco intervertebral de la columna lumbo-sacra es frecuentemente confundido con claudicación intermitente.(21)
- 2.) Hipotermia: La temperatura del pie es un signo clínico de credibilidad limitada, dado que la temperatura es grandemente influenciada por los cambios ambientales y el estado del tono vasomotor.(22)
- 3.) Dolor en reposo: Generalmente nocturno puede obedecer a dos causas, la primera a trombosis aguda de la arteria poplítea y la segunda por isquemia localizada y acentuada por disminución del gasto cardíaco.(2)
- 4.) Disminución o ausencia de pulsos periféricos: Es un signo de confiabilidad variable, ya que como se señala anteriormente el daño a la circulación microvascular y macrovascular no progresan en forma simultánea, por lo tanto puede encontrarse a un paciente con pulsos normales, pero tener gran alteración a nivel de la microcirculación.(1)
- 5.) Palidez del miembro a una elevación de 45 grados: La evaluación de la circulación por elevación de las extremidades se logra después de que el paciente las ha elevado progresivamente hasta un ángulo de 45 grados por espacio de uno o dos minutos.(2)
- 6.) Rubor en posición de declive: La insuficiencia vascular arterial produce con frecuencia rubor por declive de aparición tardía.(1)
- 7.) Alteraciones cutáneas atroficas: Las alteraciones cutáneas isquémicas se caracterizan por la existencia de una piel fría, atrofica y brillante, a medida que progresa la insuficiencia vascular se observa caída del vello, engrosamiento de las uñas.(12)
- 8.) Ulceración: A medida que progresa la isquemia se inicia la atrofia del tejido subcutáneo, como consecuencia traumáticos leves sobre la piel pueden producir ulceración.(1)
- 9.) Infección: Las ulceraciones del pie diabético cicatrizan lentamente y con frecuencia llegan a infectarse; se ha comprobado que la insuficiencia vascular periférica es el factor principal que contribuye al aumento en la incidencia de la infección. El pie y la pierna diabetica son sitios especialmente propensos a presentar procesos infecciosos, dadas sus características biológicas y físicas.(1,2)

En un estudio realizado por Sharp se encontró que los gérmenes encontrados en los cultivos de los tejidos super-

ficiales no son exactamente los mismos que se encuentran en los cultivos de los tejidos profundos, por lo que la utilidad de los cultivos de la secreción de dichas lesiones son controvertidos.(5)

Los gérmenes que con mayor frecuencia se encuentran son:

- Aerobios:** - *Protéus Mirabilis*
- *Enterococos*
- *Estafilococo aureus*
Anaerobios: - *Bacteroides fragilis*
Hongos: - *Trichophyton mentagrophytes*
- *Trichophyton rubrum*
- *Epidermophyton floccosum*

10.) **Gangrena:** Una de las razones de la elevada frecuencia de gangrena es la alteración diseminada en los vasos más pequeños, afección que proporciona escasas oportunidades para el desarrollo de circulación colateral, en contraposición a lo que ocurre en las alteraciones ateroscleróticas en el paciente no diabético.(2)

La neuropatía periférica constituye otra complicación importante del pie diabético, la primera descripción de las manifestaciones neurológicas periféricas presentes en el diabético, fueron realizadas por Marchal en 1864. En la actualidad, después de más de 100 años de investigación sobre el tema, continúa sin solución la cuestión sobre la etiología exacta de ésta.(2,3,4,7)

Mencionaremos los cuatro posibles mecanismos fisiopatológicos involucrados.

- A).- **Hiperглиcemia**, en múltiples estudios realizados en animales de experimentación, se ha observado que estados de hiperглиcemia producen disminución en la conducción de estímulo así como desmielinización segmentaria extensa presumiblemente causada por una actividad defectuosa de la célula de Schwann, encontrándose los mismos fenómenos en los casos en que los niveles de insulina se encontrarán bajos.(2,4)
- B).- **Insuficiencia vascular del vasa nervorum**, se sugiere que la neuropatía es una entidad secundaria a microangiopatía de los vasos nervorum, produciendo disminución en el aporte energético necesario del nervio.(4)
- C).- **Anormalidad metabólica de los nervios**, otro de los estudios sugieren que la anomalía metabólica de los nervios, particularmente de la vaina de mielina se hereda juntamente con el estado diabético y que ocurre independientemente de los niveles de glucosa e insulina en sangre.(2)
- D).- **Recientemente se ha concentrado un considerable interés sobre el metabolismo de la glucosa en diabéticos**, se ha observado un incremento en la formación de Sorbitol, por la vía de los polioles a nivel axonal, actualmente están en experimentación inhibidores de ésta vía metabólica, en forma similar se admite que la acumulación de Sorbitol intervie-

FALLA DE ORIGEN

ne en el desarrollo de la catarata diabética.(2)

Las manifestaciones clínicas de la neuropatía diabética-son múltiples debido a que compromete los sistemas Sensitivo-Motor-Periférico autónomo, encontrando el defecto predominantemente en el sistema sensitivo.

Neuropatía Autónoma: Compromete al sistema nervioso autónomo, produciendo disminución marcada de la perspiración.

Neuropatía Motora: Produce atrofia muscular y ósea, lo que ocasiona deformación del pie con variaciones en la marcha y aparición de nuevos puntos de apoyo y presión.

Neuropatía Sensitiva: Provoca disminución marcada hacia la percepción de los traumatismos, los cuales pueden ser de naturaleza mecánica, química y térmica.(4,7)

Signos y Síntomas de la neuropatía periférica.

- 1.) Parestesias: Se manifiestan en forma de hormigueos o sensación de quemazón, es casi constante y frecuentemente más intenso durante la noche, en comparación con el dolor de la insuficiencia vascular, el cual empeora con la deambulación, el dolor de la neuropatía diabética puede aliviarse con la deambulación.(1)
- 2.) Anestesia y Disestesias: Es el efecto nervioso que produce los mayores desastres dado que el paciente es incapaz de percibir las lesiones en su fase inicial.(3)
- 3.) Hiperestesias: En contraste con la disminución de la sensibilidad, muchos pacientes muestran hiperestesias en ocasiones tan acentuadas que no soportan el mas leve contacto sobre sus extremidades.(2)
- 4.) Desaparición de los reflejos osteotendinosos, del sentido vibratorio y de la posición: Ocurre por afectación de la vías sensitivas.(3)
- 5.) Anhidrosis: La afección del sistema autónomo interfiere con el mecanismo de la sudación, por lo tanto la piel se torna seca y agrietada, lo que facilita la infección por flora dérmica normal y gérmenes oportunistas.(4,5)
- 6.) Alteraciones en la forma del pie: Estos signos son secundarios a la afectación de los músculos extrínsecos de la pierna e intrínsecos del pie.(4)
- 7.) Formación de callosidades: La alteración en la forma del pie condiciona la presencia de nuevos puntos de apoyo, los cuales se someten a presiones constantes, terminando por formarse ampollas o callos en estas zonas.(2)
- 8.) Ulceras tróficas: Es el resultado final de cualquier tipo de traumatismo, al inicio son de tamaño pequeño, de forma circular y aspecto en sacabocados, como éstas úlceras son de naturaleza neuropática pueden observarse en extremidades comparativamente calientes. La clásica úlcera neuropática es generalmente plantar y aparece sobre un punto de presión, la infección es común y con frecuencia conduce a -

la formación de abscesos en el plano aponeurótico o alcanzar hueso produciendo osteomielitis secundaria.(2)

9.) Signos radiológicos: La evaluación radiográfica es importante para la diferenciación entre destrucción ósea a causa de infección y la destrucción ósea por participación neuropática.(4,2)

Sin duda alguna el mejor método de manejo para el problema del pie diabético, es el preventivo, para lo cual el Médico no debe concretarse exclusivamente a los reportes mensuales de Glicemia y Exámen General de Orina, sino que en cada visita médica se debe realizar un exámen físico completo, el cual deberá comprender:(4)

- 1.- Toma de tensión arterial
- 2.- Auscultación de área cardíaca y campos pulmonares
- 3.- Exámen periódico de fondo de ojo
- 4.- Exámen físico de los pies
 - a) Coloración
 - b) temperatura
 - c) Húmedad de la piel
 - d) Características de las uñas
 - e) Palpación de pulsos arteriales
 - f) Características de la piel
- 5.- Exploración Neurológica completa.

Tratamiento Profiláctico

El tratamiento profiláctico es la forma ideal de terapéutica para el paciente afecto de pie diabético. El Médico debe insistir siempre en realizar una estrecha supervisión de sus pacientes diabéticos, para mantener sanos su par de pies. Algunos de ellos deberán ser atendidos quizá en forma casi semanal como medida de control.

La conservación de un buen pie sano en el diabético controlado puede consistir simplemente en el tratamiento de las callosidades, que no son muy molestas pero si sumamente importantes, se debe advertir enérgicamente al paciente en contra de los intentos caseros para eliminarlas. El tratamiento de las callosidades se realizará mediante la eliminación de la piel hipertrofiada, previa antisepsia de la región, utilizando escapelos con hoja diagonal o cizallas, posteriormente se cubrirá el área desbridada teniendo cuidado de no utilizar cinta adhesiva directamente sobre la piel ya que puede producir maceración e infección.(2,4)

El cuidado de las uñas es también de particular importancia, la inflamación producida por un corte demasiado energético de las uñas puede constituir la vía de entrada de un proceso infeccioso. Los pacientes con uñas sanas pueden cortar se por si mismos las uñas, teniendo en cuenta que la extirpación nunca debe progresar más allá de la unión del reborde ungueal lateral y del pliegue ungueal lateral, la uña nunca deberá cortarse sin una visión apropiada. Los pacien-

tes que presentan uñas incurvadas profundamente hacia los -- plieguez ungueales laterales, deberán ser atendidos por el -- Podiatra.

Las uñas afectas de Onicomicosis deberán ser manejadas a base de agentes antimicóticos (ácido undecilénico, tolnaftato) nunca deben usarse agentes queratolíticos, tales como el ácido salicílico, dado que destruye el tejido sin producir molestias y por consiguiente no puede controlarse su acción, -- la griseofulvina sólo debe usarse cuando la invasión micótica ha progresado más allá del surco ungueal posterior.(2)

La higiene del pie es importante, estos deben ser lavados diariamente con agua tibia y jabón suave, realizar un secado suave y proceder a su revisión principalmente entre los espacios interdigitales. La lubricación diaria de la piel con -- cremas blandas (aceite infantil o vaselina líquida) es importante para mantener en buen estado la piel.(3)

Se debe recomendar el uso de calcetines lisos, que no -- produzcan marcas en la piel o que presenten bordes en sus -- costuras. Se debe prohibir el uso de ligas o vendajes de las extremidades inferiores.(4)

Evitar las temperaturas extremas es otra indicación que -- siempre hay que recordar, ya que la neuropatía sensitiva que presentan estos pacientes, puede condicionar que soporte grandes temperaturas sin percibirlo, ocasionando quemaduras, para ello es recomendable que sea un familiar el que pruebe la temperatura del agua antes del baño.(2)

En los casos en que el paciente refiere pies marcadamente fríos se recomendará el uso de calcetines de lana, nunca aplicar calor en forma local.(3)

Se debe adoptar un calzado adecuado para cada paciente, -- estos de preferencia seran de cuero blando y pulido, evitando el plástico o la tela, el tacón no debe exceder de 3.75 cm de altura. La revisión diaria del interior de los zapatos y la corrección de alteraciones dentro de ellos, como pueden ser cuerpos extraños, dobleces del forro, etc., es otra medida importante para evitar zonas de fricción.

Las úlceras diabéticas se observan en gran número y muchas de éstas se localizan sobre los sitios de presión continua y en áreas isquémicas, es esencial por consiguiente la eliminación de la presión sobre estas zonas, si se pretende conseguir la curación, para ello es necesario el uso de diversos dispositivos con el fin de evitar la presión en forma crónica.(2)

MATERIAL Y METODOS

Se analizan 100 casos de pacientes de ambos sexos portadores de Diabetes Mellitus, tomados al azar en un lapso de tres meses (Noviembre de 1985 a Enero de 1986).

Todos ellos atendidos en la U.M.F. # 21, utilizando como único criterio de exclusión a los pacientes no diabéticos.

Los pacientes diabéticos incluidos en el estudio podrían ser portadores o no de complicaciones neurovasculares a nivel de sus extremidades inferiores.

Se les realizó en forma personal el siguiente cuestionario, auxiliandolos en cuanto a los términos que desconocian.

Nombre, edad, sexo, tiempo de ser diabético, tiene información sobre su padecimiento, cuenta con conocimiento de las complicaciones que pueden presentar sus piernas, quien le proporcionó ésta información, con que frecuencia acude a control de su glicemia, presenta sintomatología a nivel de sus extremidades inferiores, asocia estas molestias con su Diabetes, ha informado a su Médico sobre las molestias que presenta, con que frecuencia explora su Médico sus miembros inferiores, le han proporcionado indicaciones sobre el tipo de cuidados que requieren sus pies.

HIPOTESIS VERDADERA

Es posible prevenir y controlar las complicaciones neurovasculares periféricas del pie diabético a primer nivel de atención médica.

HIPOTESIS NULA

No es posible prevenir y controlar las complicaciones neurovasculares periféricas del pie diabético a primer nivel de atención médica.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Siendo la Diabetes Mellitus una patología frecuente, crónica e incurable hasta la actualidad conlleva a una amplia gama de complicaciones de tipo agudo y crónico, que en su conjunto ensombrecen el pronóstico en cuanto a la evolución del paciente, acortan notablemente su perspectiva de vida y de hecho lo transforman en " una carga " de su núcleo familiar, social y laboral, lo que finalmente tiene una repercusión económica.

Por lo que hace a las complicaciones crónicas éstas son aparte de las ya muy ampliamente conocidas e investigadas (a nivel ocular y renal básicamente), la afectación neurológica traducida por Neuropatía Periférica y la repercusión Vascular Periférica, tanto a la micro como a la macrocirculación arterial y venosa.

Un panorama muy distinto en cuanto a la incidencia, evolución y mal pronóstico, de las dos complicaciones últimas, es el que se obtiene durante la rotación en un servicio de Cirugía Vascular.

Desde ese muy distinto punto de vista podemos comprender la importantísima labor que puede y debe desempeñar la Medicina Familiar actuando preventivamente, evitando así infinidad de desbridaciones y amputaciones antiestéticas y antihumanitarias, así como el severo daño físico y psíquico del enfermo.

Es una finalidad innegable que la tarea fundamental del Especialista en Medicina Familiar, no es convertirse en poli-especialista, pero sí en la piedra angular en cuanto a la prevención de diversas patologías y en la detección temprana de las que no quedan enmarcadas dentro del terreno de la Medicina Preventiva.

Igualmente verdadero resultará que el fomentar una exploración rutinaria y cuidadosa del árbol vascular periférico y sistema nervioso periférico, se traducirá en la detección precoz de dichas complicaciones, lo que finalmente modificará las tasas de morbi-mortalidad atribuibles a las mismas.

FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS

De la investigación realizada a 100 pacientes diabéticos-seleccionados al azar en la U.M.F. # 21, se encontró que el 56% de los casos correspondió al sexo masculino y el 44% al sexo femenino (tabla I).

La edad varió entre los 39 y 17 años, con un promedio de 55 años (tabla II).

El tiempo de evolución del padecimiento fluctuó entre 1 a 24 años, con un promedio de 10 años (tabla III).

Los pacientes refirieron acudir con la siguiente periodicidad a sus citas médicas, para su control metabólico.

47%	Cada 30 días
29%	Cada 60 días
19%	Cada 90 días
2%	Cada 120 días
3%	Cada 150 días
100%		

(tabla IV)

El 65% de los pacientes estuadiados refirió ignorar que sus extremidades inferiores son mucho más propensas a presentar algún tipo de patología por el solo hecho de ser diabéticos, los restantes 35% mencionaron haber recibido en alguna ocasión información sobre las complicaciones a las que están expuestas sus extremidades inferiores (tabla V).

19 pacientes (54.2%)	Médico Familiar
13 pacientes (37.1%)	Médico Particular
3 pacientes (8.5%)	Trabajo Social

(tabla VI)

Las complicaciones sobre las cuales tenían conocimiento podían presentar fueron:

Infección	28 pacientes (80 %)
Amputación	12 pacientes (34.2%)
Ulceración	10 pacientes (28.5%)

(tabla VII)

De los 100 pacientes que integraron nuestro estudio sólo un 29% de ellos no presentó sintomatología relacionada con los problemas neurovasculares del pie diabético, mientras -

el 71% sí presentó sintomatología neurovascular de origen -- diabético (tabla VIII).

Del 71% de pacientes sintomáticos, sólo el 29.5% (21 pa - cientes) asociaron dichas molestias con su problema metabóli - co, en tanto que el 70.5% (50 pacientes) no asociaron éstas - molestias con su alteración metabólica (tabla IX).

Las complicaciones que refirieron presentar son en orden de frecuencia:

	No. Pacientes	(%)
Onicomicosis	30	(42.2%)
Parestesias	28	(39.5%)
Ulceras	20	(28.1%)
Anestésia	12	(16.9%)
Callosidades	12	(16.9%)
Deformidad ósea	10	(14.1%)
Infecciones	10	(14.1%)
Cambios de coloración de la piel	8	(8.4%)
Amputaciones	3	(4.2%)

(tabla X)

De este 71% de pacientes sólo el 74.6% (53 pacientes) → mencionaron haber informado a su Médico sobre las moles - tias que presentan, 25.4% (18 pacientes) no lo hicieron por considerar de poca las molestias que presentan (tabla XI).

Así mismo a solo el 25.3% (18 pacientes) de los pacientes con sintomatología, se les había realizado una exploración - de sus extremidades inferiores en forma ocasional (tabla XII)

Del 29% de pacientes sin sintomatología, solo el 3.4% -- (1 paciente) refirió que en forma ocasional se le había rea - lizado una exploración de sus extremidades inferiores (ta - bla XII).

De los 100 pacientes encuestados solo 26 de ellos nos - informaron haber recibido instrucciones sobre los cuidados y tipo de higiene que requieren sus extremidades inferiores, 18 de ellos portadores de complicación diabética a nivel de - sus extremidades y 8 sin complicaciones (tabla XIII)

Las instrucciones que refirieron haber recibido sobre los cuidados de sus pies son las siguientes:

No. pacientes

Corte de uñas	17
Eliminar el uso de ligas	4
Lubricación de la piel	3
Uso del calzado adecuado	2

26 total

(tabla XIII)

Tabla N° 1
DISTRIBUCION POR SEXO

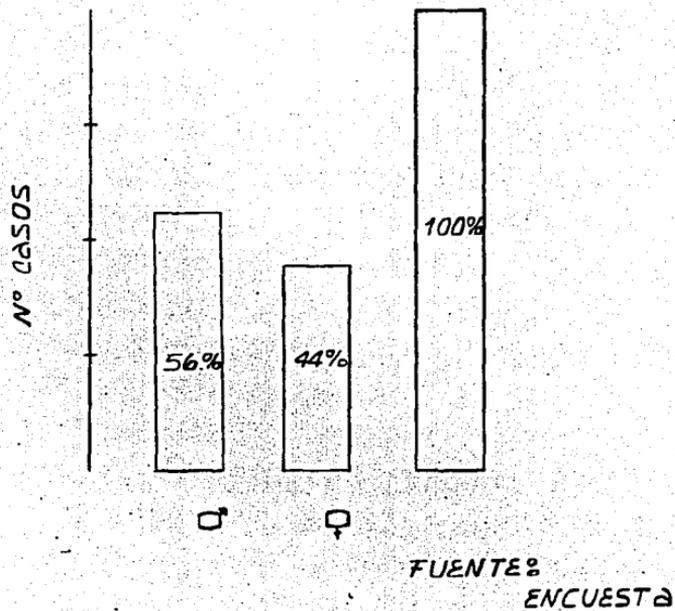
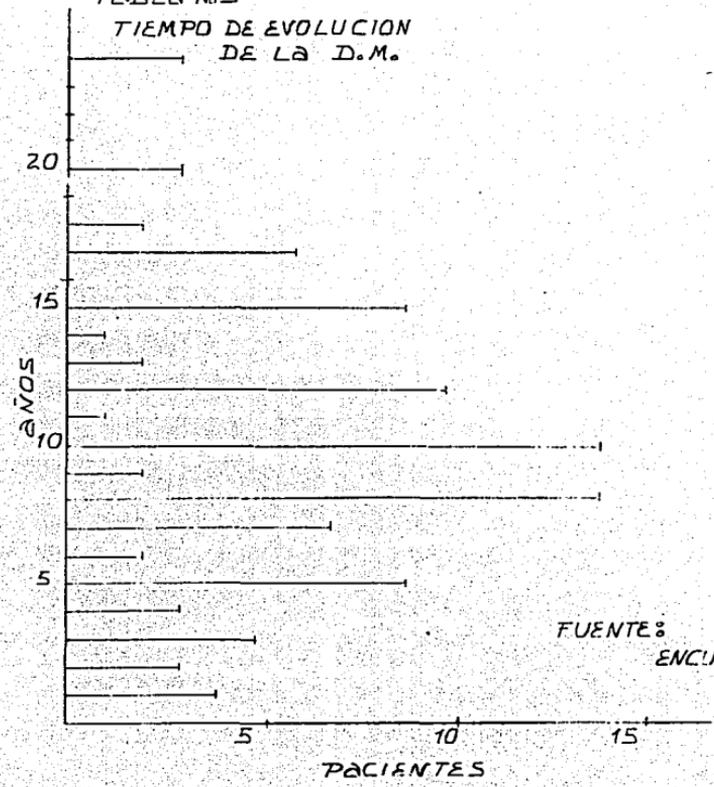


TABLA N.º 3
 TIEMPO DE EVOLUCION
 DE LA D.M.

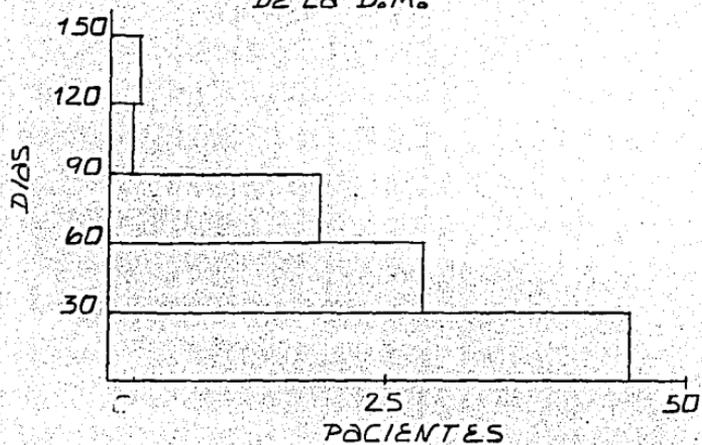


FUENTE:
 ENCUESTA

FALLA DE ORIGEN

TABLA N°4

PERIODICIDAD DE CONTROL
DE LA D.M.



FUENTE:
ENCUESTA

FALLA DE ORIGEN

TABLA N° 5
PORCENTAJE DE POC. QUE IGNORABAN CONNEXIONES
POTENCIALES DE M.I. POR SU
D.M.



FUENTE:
ENCUESTA

Tabla N° 6

Porcentaje de Fuentes Informantes respecto

a Complicaciones

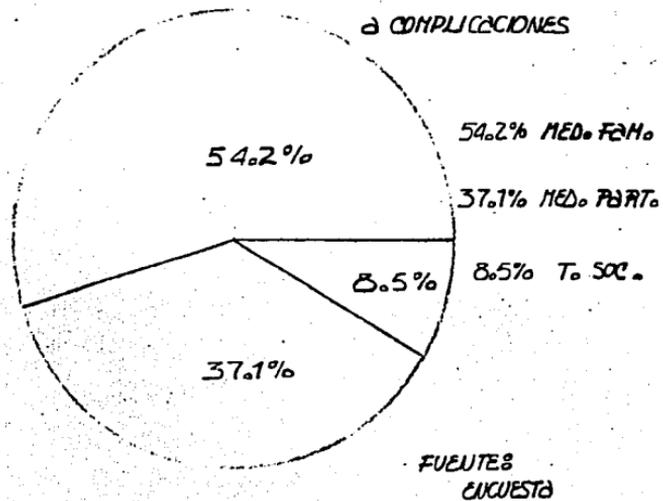
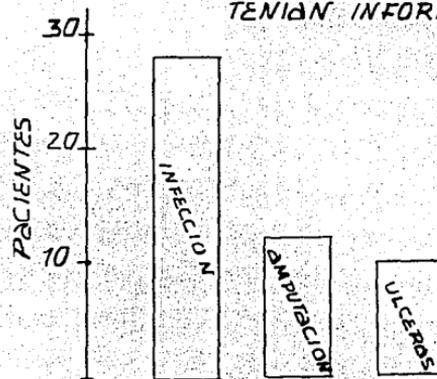


TABLA N° 7

COMPLICACIONES SOBRE LAS QUE
TENIAN INFORMACION



FUENTE :

ENCUESTA

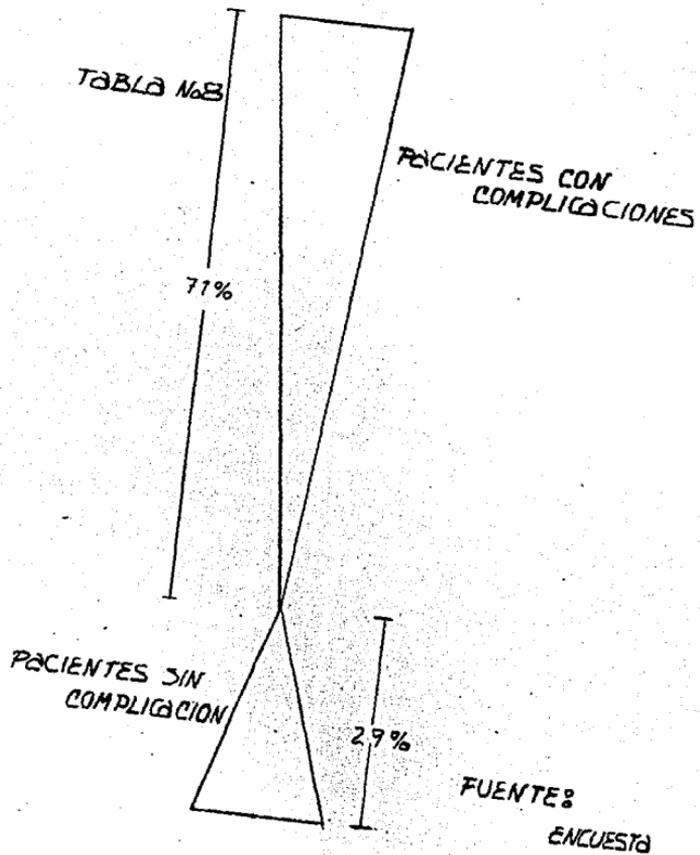
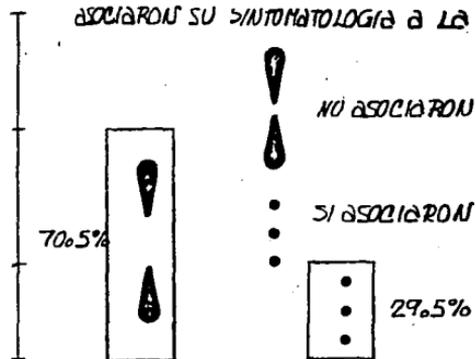


TABLA N° 9

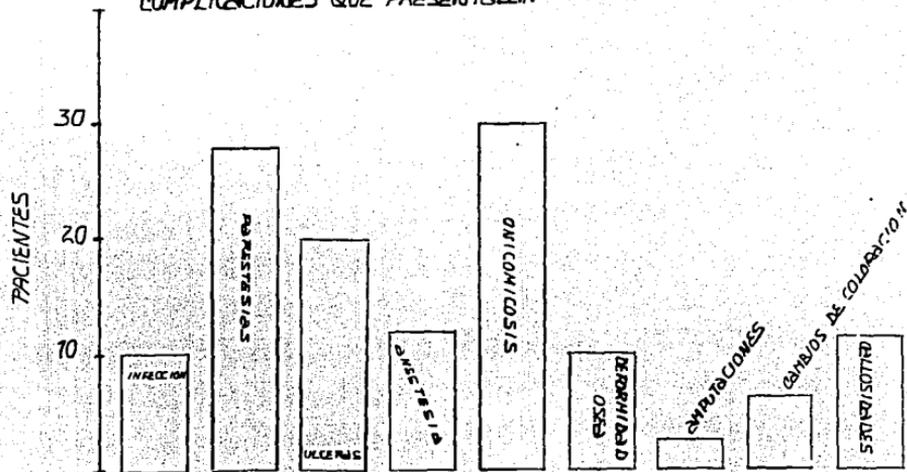
PORCENTAJE DE PACIENTES QUE ASOCIARON Y NO
ASOCIARON SU SINTOMATOLOGIA A LA D.M.



FUENTE:
ENCUESTA

Tabla N° 10

COMPLICACIONES QUE PRESENTABAN

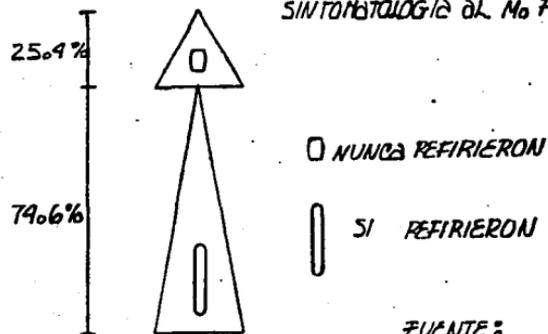


FUENTE:
ENCUESTA

TABLA N° 11

PORCENTAJE DE PACIENTES QUE REFIRIERON

SINTOMATOLOGÍA AL M₀ F₀



FUENTE:
ENCUESTA

TABLA No 12
 RELACION DE PACIENTES CON Y SIN
 SINTOMATOLOGIA COMPLICANTE C a y B

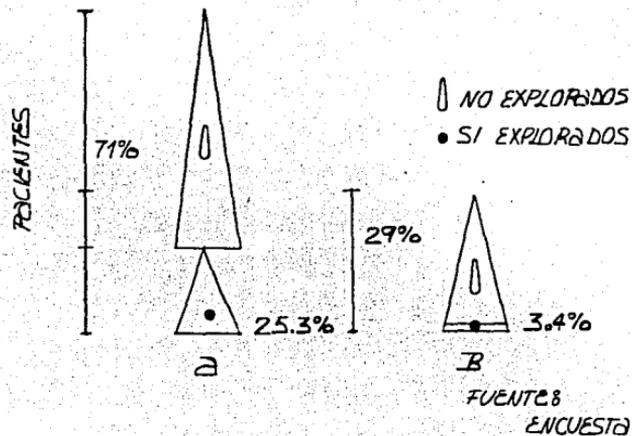
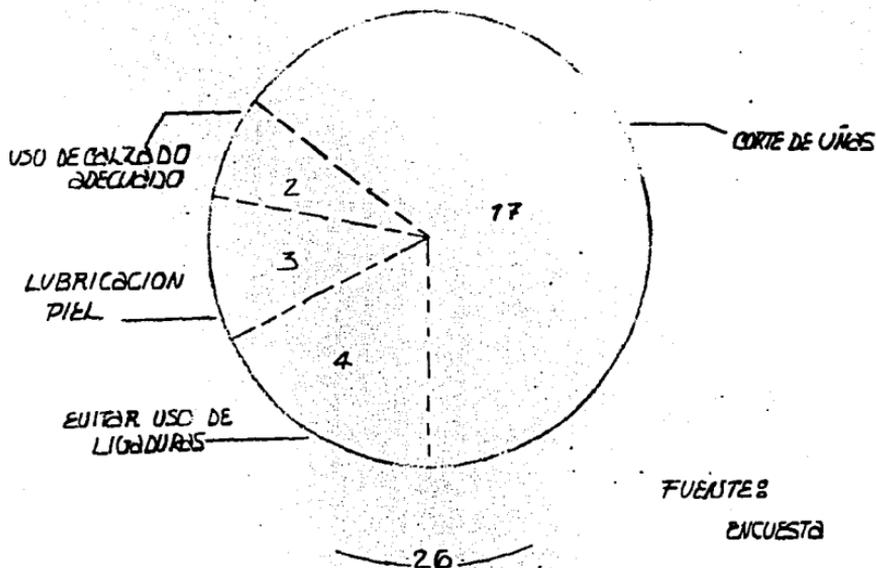


TABLA Nº 13

RECIENTES CON INSTRUCCION SOBRE EL
CUIDADO DE SUS PIES



CONCLUSIONES

En nuestro estudio se cumple la finalidad de demostrar — que es posible la prevención de las complicaciones del pie diabético, así como su identificación temprana, a primer nivel de atención médica, siempre y cuando difundamos su conocimiento entre la población médica y paramédica involucrada en el manejo de este tipo de pacientes.

Ayudado éste razonamiento en que el 65% de nuestro universo de pacientes ignoró totalmente tener conocimiento de este tipo de complicaciones, es también importante mencionar que solo el 19% de ellos habían sido sometidos a exploración de sus extremidades inferiores, lo que demuestra la poca importancia que se presta a este tipo de exploración.

El 35% de los pacientes con información sobre las complicaciones a las que están expuestas sus extremidades, solo refirieron conocer las más severas (úlcera, infección y amputación) ignorando otro tipo de complicaciones.

A solo el 26% de los pacientes se les había proporcionado instrucciones sobre los cuidados que requieren sus pies.

Otro hecho importante lo constituye la alta incidencia de este tipo de complicaciones, ya que únicamente el 29% del total de pacientes se encontraba exento de ellas.

Es por ello que la labor del Médico Familiar no debe quedar confinada únicamente a los aspectos de la Medicina curativa, sino englobar el área de la Medicina preventiva, actuando como promotor de la salud e identificando en forma temprana las complicaciones de la población a su cargo.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Levin, M.: The diabetic foot. The journal of vascular diseases. 157:375-385, 1979.
- 2.- Levin, M., O'Neal, L.: El pie diabético, edit. Elicsa. — Méx, D.F. 1981. Pág 1-110, 268-274.
- 3.- Páramo, D.: Tratamiento médico-quirúrgico del pie diabético. Rev.Med. IMSS. 22:43-47, 1984.
- 4.- López, M.: Prevención de amputación en Diabetes Sacarina. Mundo Médico.13:35-45, 1985.
- 5.- Sharp, C., Bessman, A., Wagner, W.: Microbiology of superficial and deep tissues in infected gangrena. Surg.Gynecology. 149:219, 1979.
- 6.- Williamson, J., Kilo, C.: Small vessel disease; Diabetic — microangiopathy. Metab. 156:448-453, 1982.
- 7.- Ramos, C., Hernández, H., Ayala, R.: Neuropatía diabética sensorial. Rev. Méd. IMSS. 23:202-205, 1985.
- 8.- García, M., Quiblera, R.: Páncreas endocrino. En: Fundamentos de endocrinología clínica. Malacara, N., García, M.: (eds) — P.M.N. Méx, D.F. 1980. Pág 264-277.
- 9.- Mayne, N.: The short term prognosis in diabetic neuropathy Metabolism. 21:1125, 1972.
- 10.- Najarian, J., Delaney, J.: Vascular surgery. Univ. de Minnesota departamen de surg. 22:73-85, 1978.
- 11.- Griffith, G.: Peripheral effect of insulin in diabetic. The journal of vascular diseases. 36:122, 1980.
- 12.- Haimovici, R.: Peripheral arterial disease in diabetes. Arch Surg. 91:617, 1984.
- 13.- Kuo, P., Feng, L.: Study of serum insulin in atherosclerotic patients with endogenous hipertriglyceridemia. Metabolism 19:37, 1970.
- 14.- Heinle, O., Levy, R.: Lipid and carbohydrate abnormalities in patients with artery disease. AmJ.Cardiol.24:178, 1978.
- 15.- Fredrickson, D.: The metabolic basis of inherited disease Metabolism. 36:192, 1979.
- 16.- Warre, S.: Effect smoking in vascular disease. Circulation 21:88, 1968.
- 17.- Alpert, J.: Coronary artery disease and diabetes. Arch — Pathol. 49:69. 1979.
- 18.- Lazarow, A., Spidel, E.: Increased platelet agregation in early diabetes mellitus. Ann Intern Med. 82:33, 1979.
- 19.- Sagel, J., Colwell, J.: The pathogenesis of atherosclerosis J.Chronic, Dis. 27:35, 1974.
- 20.- Coffman, D.: Vasodilator drug in peripheral vascular disease. N.Engl.J.Med. 41:275, 1976.
- 21.- Ecker, L.: Lower extremity amputation in diabetic patients Circulation.35:83, 1970.

22.- Banson, B.: Diabetic microangiopathy in human toes.
Br. Heart J. 32:316, 1972.