



INSTITUTO UNIVERSITARIO Y TECNOLÓGICO MODELO

LICENCIATURA EN ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA

Incorporada a la Universidad Nacional Autónoma de México

Con clave 8858-12

Proceso de Atención Enfermería en pacientes con pie diabético en el servicio de Cirugía General del Hospital General de Cuautitlán "José Vicente Villada," 1 de Agosto del 2006 al 31 de Julio del 2007.

T E S I S

Que para obtener el Título de

LICENCIADA EN ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A

NANCY SELENE LIÑAN GARCIA

ASESOR DE TESIS: DR RAFAEL RICO SAUCEDO

Coacalco, Estado de México a 15 de Junio de 2009.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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

Planteamiento del problema	I
Objetivo general	I
Objetivos específicos	I
Hipótesis del trabajo	II
Justificación	II
Agradecimientos	III
Introducción	IV

CAPITULO I

ANATOMÍA DEL PÁNCREAS.	2
1.1 Histología y Fisiología	7
1.2 Metabolismo Intermedio	15
1.2.1 Insulina	15
1.2.2 Glucagón	19
1.2.3 Somatostatina	20
1.3 Metabolismo energético	22
1.3.1 Síntesis ATP	26
1.3.2 Glucolisis	27

1.4 Metabolismo de la glucosa	36
1.4.1 Almacenamiento de la glucogénesis.	36
1.4.2 Liberación de glucosa-glucogenólisis	37
1.4.3 Formación de glucosa a partir de proteína y grasas gluconeogenesis	37
1.5 Metabolismo de los lípidos	38
1.5.1 La lipólisis	42
1.5.2 La lipogénesis	42
1.5.3 Transaminación	42
1.6 Ciclo de Krebs	42
1.7 Anatomía del sistema óseo articular y ligamentos del pie.	50
CAPITULO II	
DIABETES MELLITUS.	61
2.1 Diabetes mellitus tipo 2	63
2.1.1 Epidemiología	63
2.1.2 Etiología	66
2.1.3 Historia natural de la enfermedad	67
2.2 Clasificación	71
2.3 Fisiopatología	77
2.4 Manifestaciones clínicas	89
2.5 Criterios de diagnóstico	90
2.6 Diagnóstico de Diabetes mellitus (excepto embarazadas)	94
2.6.1 Evaluación inicial de laboratorio	98

2.7 Complicaciones microvasculares y macrovasculares.	99
2.7.1 Enfermedad macrovascular	99
2.7.2 Enfermedad microvascular.	101
2.8 Tratamiento	103
2.8.1 Tratamiento alimentación	107
2.8.2 Tratamiento estilo de vida	117
2.8.3 Tratamiento ejercicio físico	118
2.8.4 Tratamiento farmacológico	127
2.8.5 Tratamiento con insulina	139
CAPITULO III	
PIE DIABÉTICO.	148
3.1 Concepto	149
3.2 Clasificación	150
3.3 Fisiopatología	155
3.3.1 Neuropatía	158
3.3.2 Angiopatía	160
3.3.3 Vascularización	161
3.3.4 Diagnóstico	164
3.3.5 Infección del pie diabético	165
3.4 Tratamiento	166
3.4.1 Examen complementario	169
3.4.2 Terapéutica de acuerdo a la clasificación de Wagner	173
3.4.3 Tratamiento quirúrgico	176
3.4.4 Ejercicios para mejorar la circulación	179

CAPITULO IV

PROCESOS DE ATENCIÓN ENFERMERÍA (PAE)	183
4.1 Modelo de Dorothea Orem	184
4.2 Elementos del PAE	188
4.3 Fases del proceso	191
4.3.1 Primera fase la valoración	191
4.3.2 Segunda fase el diagnostico	192
4.3.3 Tercera fase la planificación	196
4.3.4 Cuarta fase la ejecución	198
4.3.5 Quinta fase la evaluación	199
4.4 Historia clínica	201
4.5 Diagnostico de enfermería	207
Conclusiones	235
Bibliografía	236

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La instrucción a los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DMT2) sobre el autocuidado en la prevención de las complicaciones macrovasculares es insuficiente para prevenir el pie diabético.

OBJETIVO GENERAL:

Conocer el proceso de atención enfermería enfocado al autocuidado que eviten desarrollar complicaciones neurovasculares en pacientes con pie diabético.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1) Determinar el funcionamiento anatómico, fisiológico y metabólico del páncreas en relación con la glucosa.

- 2) Determinar las características generales, manifestaciones clínicas y métodos de diagnóstico relacionados con las complicaciones neurovasculares en la Diabetes Mellitus tipo 2.

- 3) Determinar la clasificación, fisiopatología y complicaciones del pie diabético para establecer el manejo del tratamiento.

- 4) Establecer un Proceso de Atención Enfermería en pacientes con pie diabético

HIPOTESIS DEL TRABAJO.

Si el paciente con DMT2 conoce las medidas de autocuidado entonces puede prevenir complicaciones neurovasculares, en el pie diabético.

JUSTIFICACION.

El papel que juega la enfermera en el paciente con Diabetes Mellitus tipo 2, es muy importante ya que desde mi punto de vista, el profesionista en enfermería es el más indicado para establecer medidas preventivas en el desarrollo de complicaciones neurovasculares en pacientes con este padecimiento., En el Centro Medico Nacional Adolfo Ruiz Cortines el Dr. Fernando Ramos Cuevas. Establece que Actualmente la Diabetes mellitus se ha incrementado en todo el mundo; asimismo existe un aumento similar de casos de pie Diabético.

“El 85% de las amputaciones relacionadas con la Diabetes Mellitus comienzan con lesiones en el pie que pasan desapercibidas que se infectan, que son manejadas en forma errónea, lo que conlleva a una estancia hospitalaria prolongada y a una amputación”;¹ Por lo que el proceso de atención enfermería en las complicaciones macrovasculares es de gran utilidad para la prevención de situaciones que comprometan la salud y la calidad de vida del paciente diabético.

El alcance social de este trabajo dependerá de que la instrucción a los pacientes se realice cuando surjan complicaciones macrovasculares relacionadas con el pie diabético, a través de los métodos de diagnostico actuales.

La información aportada en este trabajo y las técnicas de autocuidado, podrán ser retomadas para otras investigaciones, así como cumplir la función de proporcionar un procedimiento eficaz que enriquezca la complicación del proceso atención enfermería.

¹ MANUAL DE PIE DIABETICO
DR. FERNANDO RAMOZ CUEVAS
CLAVE 95788 NO. SSA 04310106177

AGRADECIMIENTOS

A dios

Por darme la vida y permitir que haya realizado una profesión como en el ámbito de la salud

A mis familiares

A mis familiares que ya no están conmigo pero siempre se quedaran en mi mente y en mi corazón que fueron una gran motivación durante mi carrera y por el cual yo escogí esta profesión para poderlas ayudar en el momento en que ellas me necesitaran por eso y muchas cosas mas gracias

A mis padres

A quienes me han heredado el tesoro más valioso que puede dársele a un hijo: amor. A quien sin escatimar esfuerzo alguno han sacrificado gran parte de su vida para formarme y educarme

A quien la ilusión de su vida ha sido convertirme en persona de provecho
A quienes nunca podre pagar todos sus desvelo, ni aun con la riquezas más grandes del mundo. Por esto y más gracias.

A mis profesores

Gracias por compartir su conocimiento a través de la enseñanza por que han sido un gran apoyo para poderme realizar como un profesional

INTRODUCCIÓN.

La prevalencia e incidencia que hay en México es una de las primeras causas de morbi- mortalidad que tienden a aumentar. Además de la gravedad de su presentación clínica, estimada a través de la frecuencia de la mayoría de las complicaciones inherentes a la enfermedad.

“Por ello algunos investigadores consideran que ciertas características como la instrucción, etnicidad mexicana pudieran estar intrínsecamente ligadas a un incremento del riesgo en los pacientes con Diabetes mellitus tipo 2 sobre el autocuidado de las complicaciones neurovasculares es insuficiente para prevenir el pie diabético”²

Ya que en el Hospital General de Cuautitlan: “José Vicente Villada” que se ha registrado casos con pie diabético con mayor prevalencia de úlceras, infecciones y amputaciones debido a la mala instrucción sobre el autocuidado de esta enfermedad.

Es prioritario realizar un proceso de atención enfermería para establecer adecuadamente el riesgo en que se encuentra cada paciente y dar un manejo de prevención enfocadas al autocuidado del pie en riesgo el cual permitirá una detección oportuna disminuyendo considerablemente las complicaciones de una amputación. Y comprometiendo a la salud y la calidad de vida del paciente diabético

CAPITULO I

ANATOMIA DEL PANCREAS



1.1 –ANATOMIA DEL PÁNCREAS

(Pan = todo y creas = carne) es una glándula endocrina y un órgano retro peritoneal, esta aplicado a la pared posterior del abdomen, a la altura del nivel de la primera y segundas vertebrae lumbares junto a las suprarrenales, por detrás del estomago, formando parte del contenido del espacio retro peritoneal. Por estas razones es un órgano muy difícil de palpar y en consecuencia sus procesos tumorales tardan en ser diagnosticados a través del examen físico.

Funciona Como una glándula exocrina o mixta se trata de un órgano aplanado que mide 12.5 a 15 cm de largo pesando aproximadamente 70gr. Con espesor máximo es de 2 a 3 cm se encuentra localizado en sentido posterior y levemente inferior al estomago, consta de cabeza cuerpo y cola:

Cabeza.-Constituye el extremo derecho del páncreas es más alta que ancha y aplanada en sentido ventrodorsal además, esta enmarcada por la cara duodenal. Presenta una cara anterior. Otra posterior y un borde periférico; excepcionalmente en su continuidad con el cuerpo se marca una zona, un poco estrecha, que recibió el nombre de istmo o cuello. Dentro de la cobertura duodenal, medial y superior.

Cara anterior, Al ser cruzada por la inserción del mesocolon transversal, queda dividida en zona supramesocòlica y otra inframesocolica. La primera es ligeramente deprimida, y, mediante la bolsa omental, se relaciona con la región pilórica del estómago. La zona inframesocolica se relaciona con las flexuras intestinales

Cara posterior De la cabeza del páncreas: se relaciona directamente con el colédoco, que se ha mencionado se labra un canal o conducto en el tejido pancreático; por la izquierda del colédoco llega la vena mesentérica superior, a la izquierda se encuentra la arteria mesentérica superior. Por atrás, estos elementos están relacionados directamente con un medio conjuntivo que los separa parcialmente de los grandes vasos (cava ascendente, aorta, vena y arterias renales izquierdas).

El borde periférico, o circunferencial de la cabeza del páncreas, se adapta y adhiere firmemente al duodeno; su porción superior es acanalada, y presenta una incisura a la altura del tronco celiaco.

Proceso unciforme: Posterior a los vasos mesentéricos superiores, mediales inferior.

Cuello: Anterior a los vasos mesentéricos superiores. Posterior a él se crea la vena

Porta a la derecha de la cabeza.

Cuerpo del páncreas: Es más grueso en su borde caudal, tanto que se le pueden estudiar una cara anterior, una posterior y otra inferior,

Cara anterior: Se halla revestida por el peritoneo parietal, y en relación con la Cara posterior del estómago; entre ambos órganos se interpone la bolsa de los omentos

Cara posterior Presenta un canal flexuoso causado por la arteria lineal; caudal a ésta su vena satélite labra otro canal más rectilíneo que el precedente. De derecha a izquierda, se relaciona con la aorta, el origen de la mesentérica superior, la vena renal izquierda, el pilar izquierdo del diafragma, la glándula suprarrenal y riñón izquierdos.

Cara inferior Se inicia en el lado superior de la incisura que presenta el páncreas para los vasos mesentéricos superiores; a la izquierda de estos se apoya sobre la flexura duodenoyeyunal, en seguida se relaciona con las asas intestinales, y cerca de su extremidad lo hace con la flexura cólica izquierda Correspondiente al labio ventral de la cara inferior se encuentra la raíz del mesocolon transversal, cuya hoja inferior mediante la cual adquiere las relaciones descritas, reviste a esta cara.

Cola: Es de longitud muy variable; cuando es corta queda entre el riñón y el estómago, en tanto que cuando es larga puede alcanzar hasta el hilio del bazo en este caso ocupa, junto con los vasos lineales, un pliegue peritoneal termina

Tras pasar entre las capas del ligamento esplenorenal. La única parte del páncreas intraperitoneal.

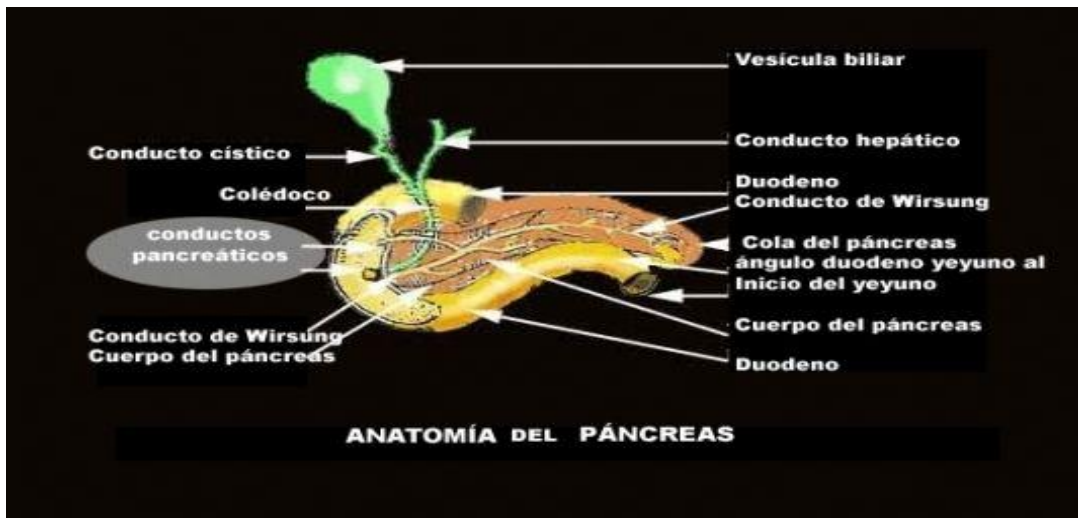


FIGURA 1 MUESTRA COMO ESTA CONSTITUIDO EL PANCREAS Y LOS DIFERENTES TIPOS DE CONDUCTOS, EN SU PARTE INTERNA

Conducto pancreático: Empieza en la cola dirigiéndose a la derecha por el cuerpo. En la cabeza cambia de dirección a inferior. En la porción inferior de la cabeza se une al conducto colédoco acabando en la ampolla hepatopancreática o de Vater que se introduce en el duodeno descendente.

El páncreas posee un conducto llamado Conducto de Wirsung que desemboca en la segunda parte del duodeno, de este conducto se ramifica otro llamado conducto de Santorini, que también desemboca a la segunda parte del duodeno.

El canal común que lleva la bilis y las secreciones pancreáticas al duodeno está revestido por un complejo circular de fibras de músculo liso que se condensan en el esfínter de Oddi a medida que atraviesan la pared del duodeno.

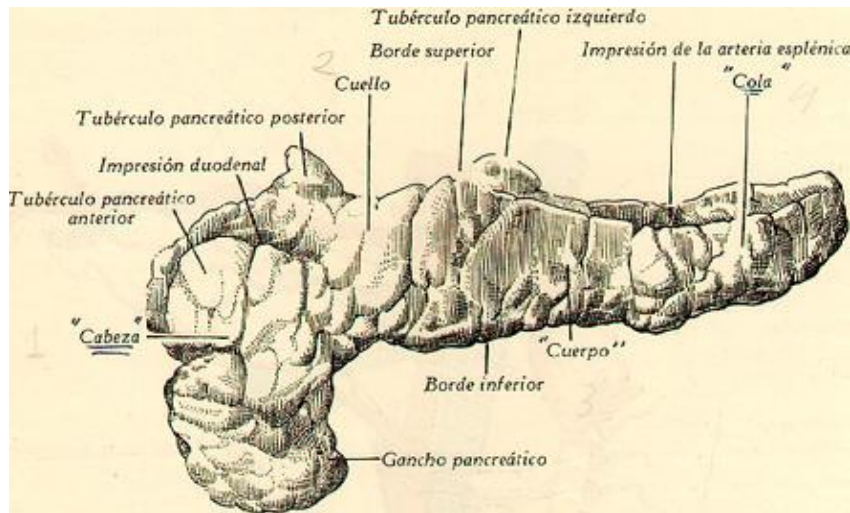


FIGURA 2 EN ESTA IMAGEN MUESTRA SU ANATOMIA ESTERNA DEL PANCREAS

Embriología.- El conducto del páncreas comparte las fibras musculares no estriadas que forma su esfínter. Por ultimo, el conducto del páncreas desemboca infra yacente al colédoco en la ampolla hepatopancreatica que se abre a la papila duodenal mayor. En todo su trayecto recibe pequeños conductos, hechos que le dan un aspecto de “ciempiés”

La mitad craneal de la cabeza del páncreas y carece de válvulas o esfínteres, por lo que pueden transportar jugo pancreático en amabas direcciones, ya sea vertiéndolo directamente al duodeno o actuando afluente del conducto principal

Se desarrolla a partir de un proceso inductivo entre revestimiento endodérmico del duodeno y el mesodermo esplénico con la consecuente diferenciación de dos esbozos.

El esbozo pancreático ventral que guarda íntima relación con el colédoco, y el bazo pancreáticos dorsal que esta situado en el mesenterio dorsal.

Irrigación En la región de la cabeza se menciona al hablar del duodeno se forman dos arcos arteriales, uno ventral y otro dorsal, gracias a anastomosis entre

las arterias pancreaticoduodenales superiores – anterior y posterior – (ramas de la gastroduodenal) y las pancreaticoduodenales inferiores (ramas mesentéricas)

En su recorrido, la arteria lineal emite múltiples ramos pancreáticos, entre los que destacan la pancreática dorsal la pancreática magna y los ramos pancreáticos caudales.

La arteria pancreática inferior recorre la cara inferior del órgano; en la mayoría de los casos procede de la pancreática dorsal, aunque algunas veces se desprende de la magna, de la mesentérica superior o, mas, directamente del tronco celiaco.

Las venas, en general acompañan a las arterias, drenan en la lineal, en la mesentérica superior y en la gastroduodenal; en la última instancia todas son afluentes de la porta.

Inervación.-El páncreas esta innervado por ramos procedentes de los plexos celiaco y mesentérico superior; aunque algunos llegan al páncreas directamente, la mayoría lo hace de tal manera que acompaña a los vasos. La división parasimpática es exitosecretora y la simpática inhibidora.

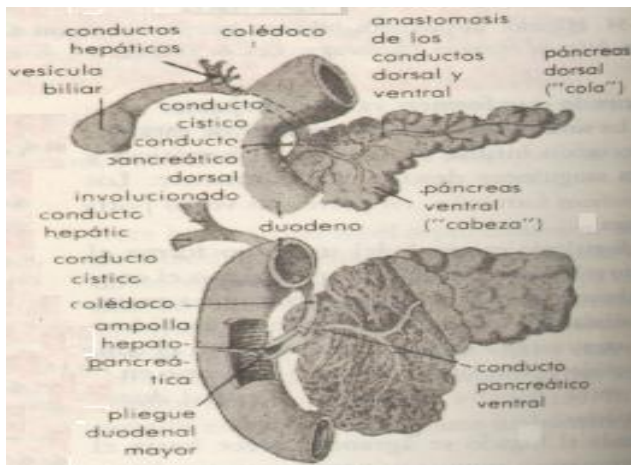


FIGURA 3 EN ESTA FIGURA SE MUESTRA LA PARTE INTERNA Y EXTERNA DEL PANCREAS

Para desembocar en la pared postero-interna de la segunda porción del duodeno en la papila de Váter. La carúncula Mayor o de Váter, (recordando), puede ser :

Plana

Hemisférica

Papilar

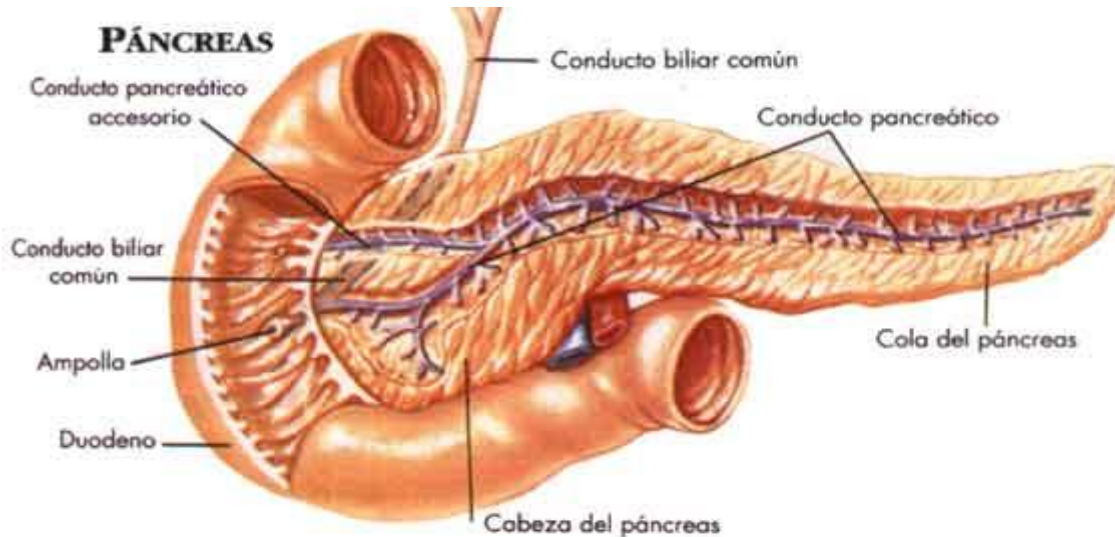


FIGURA 4 SE MUESTRA LA CARA INTERIOR Y LOS CONDUCTOS PANCREATICOS.

1.1 HISTOLOGÍA DEL PÁNCREAS

Esta constituida por pequeñas agrupaciones de células epiteliales glandulares, las células acinosas secretan una mezcla de líquidos y enzimas digestivas llamadas jugos pancreáticos el restante de los ácinos, los islotes pancreáticos (islotes de Langerhans) forman la porción endocrina del páncreas. Estas células secretan las hormonas glucagón, insulina, somatostatina y el poli péptido pancreático.

Cada día produce entre 1200 y 1500 ml de jugo pancreático, un líquido transparente e incoloro formado en su mayor parte por agua, algunas sales, bicarbonato de sodio y varias enzimas, el bicarbonato de sodio le da al jugo pancreático el pH alcalino que amortigua el jugo gástrico ácido del quimo frena la acción de la pepsina del estomago y crea el pH adecuado para la acción de las enzimas digestivas en el intestino delgado : las enzimas del jugo pancreático son la amilasa pancreática, que digiere el almidón; varias enzimas que digieren proteínas como la tripsina la quimo tripsina, la carboxipeptidasa y la elactasa la principal enzima de los triglicéridos llamada lipasa pancreática , y enzimas que digieren los ácidos nucleicos: la ribonucleasa y la desoxirribonucleasa.

Las enzimas que atacan a las proteínas son producidas como precursores inactivos

Las células acinosas pancreáticas secretan una proteína denominada inhibidor de la tripsina que se combina con cualquier tripsina que se haya formado accidentalmente en el páncreas o en el jugo pancreático y bloquea su actividad.

Cuando el tripsinógeno llega a la luz del intestino delgado se encuentra con una enzima activadora llamada enterocinasa que forma tripsina esta actúa en los precursores inactivos (quimotripsinógenos, procarboxipeptidas y elastasa)

Las somatotrópicas son las células más numerosas en el lóbulo anterior de la hipófisis, y la hormona de crecimiento humano (GH) es la hormona adenohipofisiaria más abundante. La función principal de la (GH) es promover la síntesis y secreción de hormonas proteicas pequeñas llamadas factores de crecimiento similares a la insulina (IGF) o somatomedinas: en respuesta a la hormona de crecimiento humano, las células del hígado, el músculo esquelético, el cartílago, los huesos y otros tejidos secretan IGF que se encuentran en el torrente sanguíneo desde el hígado o actúan localmente en otros tejidos como hormonas autócrinas o paracrinas.

Los IGF hacen que crezcan y se multipliquen por medio del incremento de la captación de aminoácidos y la aceleración de la síntesis de proteínas.

En los adultos, la hormona de crecimiento humano y los IGF ayudan a mantener la masa muscular y los huesos a promover la curación de heridas y la reparación tisular.

Los factores de crecimiento insulinosimiles también incrementan la lipólisis en el tejido adiposo que resulta en un aumento de empleo del ácido grasos para la producción de ATP por parte de las células corporales. Además de afectar el metabolismo proteico y lipídico, la hormona de crecimiento humano y los GF influyen

En el metabolismo de los hidratos de carbono al disminuir la captación de glucosa para la producción de ATP por parte de la mayoría de las células del organismo.

La hipoglucemia, es una concentración de glucosa sanguínea anormalmente baja estimula al hipotálamo a secretar GHRH, que fluye hacia la adenohipofisis en la venas portales hipofisarias.

Luego de llegar a la adenohipofisis de la GHRH estimula a las células somatotrófica al liberar hormona de crecimiento humano.

La hormona de crecimiento humano estimula la secreción de factores de crecimiento insulino similares, que aceleran la degradación del glucógeno hepático o glucosa, haciendo que la glucosa ingrese a la sangre más rápido.

Como resultado, la glucosa sanguínea asciende al nivel normal (alrededor 90 mg/100 ml de plasma sanguíneo)

Un incremento en la glucosa sanguínea por sobre el nivel normal inhibe la liberación de GHRH.

La hiperglucemia es una concentración de glucosa sanguínea anormalmente alta, estimula al hipotálamo a secretar GH (mientras inhibe secreción de GHRH).

Luego de llegar a la adenohipofisis en la sangre portal, la GHIH inhibe la secreción de la hormona de crecimiento humano por parte de las células somatotrópicas.

Un nivel bajo de hormona de crecimiento humano y de IGF disminuye la degradación del glucógeno hepático y la glucosa se libera a la sangre de manera más lenta.

El nivel de glucosa en sangre desciende a nivel normal.

Una disminución en la glucosa sanguínea por debajo de los niveles normales (es una hipoglucemia) Inhibe la liberación de GHIG.

El parénquima, alojado en los lobulillos, esta constituido por tejido epitelial funcional de dos clases; durante el desarrollo, el crecimiento de los conductos excretores iniciando en evaginaciones del endodermo del tubo intestinal, origina el páncreas exocrino, en tanto que sus extremos se aíslan y forman acumuló celulares esparcidos que, con el nombre de islotes pancreáticos, constituyen el páncreas endocrino

Función del páncreas: Tiene dos funciones una función endocrina y otra exocrina. La función endocrina es la encargada de producir y segregar dos hormonas importantes, entre otras, la insulina, y el glucagón a partir de una estructura llamadas islotes de Langerhans: las células alfa producen glucagón, que eleva el nivel de glucosa en la sangre; las células beta producen insulina, que disminuyen los niveles de glucosa sanguínea; las células delta producen somatostatina.

La función exocrina consiste en la producción del jugo pancreático que se vuelca a la segunda porción del duodeno a través de dos conductos excretores: uno principal llamado conducto de Wirsung y otro accesorio llamado conducto de Santorini (se desprende del principal: el jugo pancreático (proveniente del páncreas) depende de los Acianos glándula, Acianos pancreáticos. El jugo pancreático esta formada por agua, bicarbonato y numerosas enzimas digestivas, como la tripsina y quimotripcina (digieren proteínas), amilasa (digiere polisacáridos) Lipasa (digiere triglicéridos o lípidos, Ribonucleasa (digiere ARN) y Desoxirribonucleasa (digiere ADN)

1.1 FISIOLOGÍA:

Estructura del páncreas exocrino: La glándula pancreática exocrina tiene un aspecto ramificado que permite la subdivisión en lóbulos, a su vez formados de ácinos secretores más pequeños.

Cada ácino pancreático está constituido por una fila de células acinares secretoras de jugo pancreático, más bien altas y dispuestas circularmente.

De estos ácinos parten conductos excretores de muy reducidas dimensiones que desembocan en otros mayores hasta llegar al conducto principal o de Wirsung. El conducto de Wirsung tiene su origen en la cola del páncreas, recorre el cuerpo y recibe sus vasos colectores (que recogen el jugo pancreático para conducirlo al duodeno), atraviesa la cabeza y se introduce en la pared posterior del duodeno uniéndose al colédoco.

En la unión del conducto principal con el duodeno encontramos el esfínter de Oddi, que controla el paso de los jugos pancreáticos y de la bilis hacia el duodeno.

Existe otro conducto importante, el conducto accesorio o de Santorini. Este conducto discurre únicamente por la parte superior de la cabeza del páncreas y alcanza el duodeno un poco por encima del conducto de Wirsung formando la papila accesorio. Su función es recoger el jugo pancreático segregado por las células de la parte superior de la cabeza del páncreas.

La división exocrina del páncreas es una glándula tubuloacinososa, muy semejante a la parótida; está integrada por las células llamadas centroacinares, las que constituyen la pared de las más finas ramificaciones de los conductos por células secretoras, también provenientes del endodermo, que son de forma piramidal, con núcleo en posición basal y cuyo ápice sobresale en la luz del conductillo.

Las células centroacinares son más claras, aparentemente carecen de organitos y no solo funcionan en tanto que las secretoras, que forman en realidad el ACIN, son ricas en organitos y precisamente por la distribución de esto, se les reconocen tres zonas, a saber:

a) La zona 1 que es periférica y su nuclear, rica en retículo endoplasmático rugoso, donde los ribosomas elaboran las enzimas.

b) La zona 2, que está ocupada por el complejo laminar y obtiene vacuolas de condensación, donde almacenan los productos de secreción

c) La zona 3, de situación apical, que es rica en granulos de zimógeno los cuales anteriormente son secretados hacia la luz del conducto.

La secreción externa del páncreas es inducida por dos hormonas que se forman en la mucosa del duodeno cuando llega a el quimo ácido del estomago, la secretina y la pancreozimina.

La secretina estimula las células zimógenas, por lo cual se produce un líquido seroso alcalino que neutraliza al pH de quimo gástrico y permite la mejor acción de las enzimas pancreáticas.

Fisiología del páncreas exocrino: El páncreas secreta jugo pancreático en gran cantidad: unos dos litros diarios. Su función es colaborar en la digestión de grasas, proteínas e hidratos de carbono y por su alcalinidad (pH entre 8.1 y 8.5) también neutraliza el quimo ácido procedente del estómago. El jugo es un líquido incoloro, inodoro y es rico en bicarbonato sódico, cloro, calcio, potasio y enzimas como la tripsina, la quimotripsina, la lipasa pancreática y la amilasa pancreática. Estas enzimas contribuyen a la digestión de grasas, proteínas e hidratos de carbono

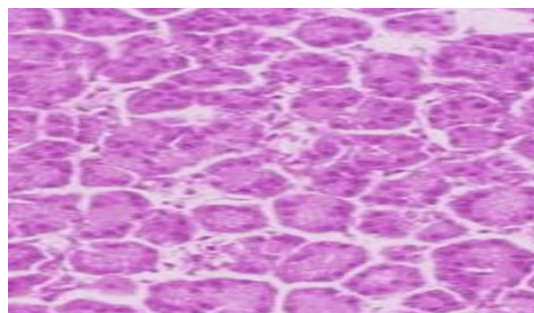


FIGURA 5 EN ESTA IMAGEN SE MUESTRA LA MICROGRAFIA EXOCRINA

Páncreas endocrino. Las células del páncreas endocrino se disponen de tal modo que forman cordones o laminillas en estrecho contacto basal a basal, con capilares sinusoides interpuestos lo cual permite vertir su producto de secreción al torrente sanguíneo

Tipos de células en los islotes de Langerhans. Células alfa (células α) Tipo de célula pancreática ubicada en lugares denominados islotes de Langerhans. Estas células alfa sintetizan y liberan glucagón: el glucagón aumenta el nivel de glucosa sanguínea al estimular la formación de este carbohidrato a partir del glucógeno almacenado en hepatocitos.

También ejerce efecto en el metabolismo de proteínas y grasas. La liberación del glucagón es inhibida por la hiperglucemia. Representan entre el 10 – 20% del volumen del islote y se distribuyen de forma periférica.

Célula beta (célula β) las células beta producen y liberan insulina, hormona que regula el nivel de glucosa en la sangre (facilitando el uso de glucosa por parte de las célula, y retirando el exceso de glucosa, que se almacena en el hígado en forma de glucógeno).

Células delta (célula δ) son las que producen somatostatina, hormona que se cree que regularía la producción y la liberación de la insulina por las células β y la producción y la liberación de glucagón por las células α

Células F estas células producen y liberan poli péptidos pancreático

Estructura del páncreas endocrino El páncreas endocrino está formado por acumulaciones de células dispuestas desordenadamente en la cabeza, el cuerpo y la cola, los islotes de Langerhans o pancreáticos.

Los islotes tienen un pequeño porcentaje (1.5 %) su tamaño varía, de apenas unas cuantas células hasta ocupar una real de 3 mm

Se pueden contabilizar entre 0,5 y 1,5 millones de islotes pero no se distribuyen uniformemente, son más numerosos en el cuerpo y en la cola que en la cabeza.

Estos islotes son denominados porción endocrina debido a que tienen la capacidad de introducir directamente en la sangre su secreción.

Esta capacidad se debe a que están ricamente irrigados y atravesados por un sistema de vasos. La sangre que sale de los islotes va a mezclarse con la intestinal a través de la vena porta.

En los islotes distinguimos distintos tipos de células: alfa, beta y delta que tienen diversas funciones.

Fisiología del páncreas endocrino: La parte endocrina del páncreas es la que sólo secreta hormonas directamente a la sangre como la insulina o el glucagón. Las hormonas son sustancias químicas producidas por las glándulas endocrinas que actúan como mensajeros químicos en concentraciones plasmáticas muy reducidas y lejos del punto de secreción.

La acción de las hormonas sobre los distintos tejidos depende de su naturaleza química y de la capacidad de fijación de las células receptoras de los órganos. Las hormonas pueden ser de naturaleza lipídica, peptídica o mixta. La insulina y el glucagón son de naturaleza peptídica. La insulina está constituida por dos cadenas de aminoácidos, denominadas α y β , unidas por dos puentes desulfuro.

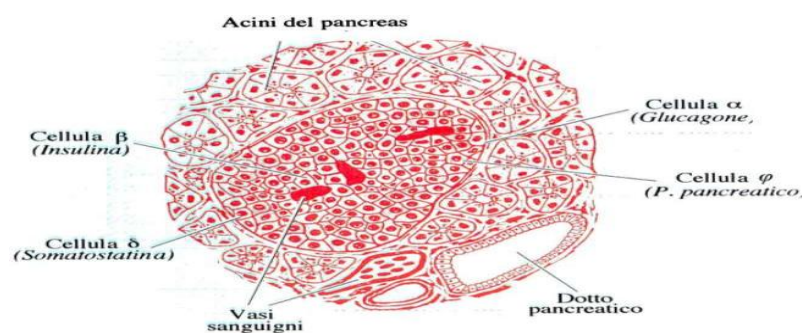


FIGURA 6 EN ESTA IMAGEN SE VISUALIZAN LAS CÉLULAS QUE CONSTITUYEN LOS ISLOTES DEL PÁNCREAS ENDOCRINO.

Hormonas pancreáticas: La regulación hormonal de la homeostasis del azúcar en sangre tiene lugar por las hormonas pancreáticas insulina, glucagón y somatostatina. Se produce en los islotes de Langerhans en el páncreas.

Estas estructuras son conglomerados de las llamadas células α , β , y δ que en grupo de varios miles de células tienen, funciones secretoras, en contraste con las otras células exocrinas del páncreas. Aproximadamente un 60 % de las células de los islotes son células β y producen insulina, el 25 % son células α que producen glucagón y el restante 15 % son células δ y producen somatostatina.

1.2 METABOLISMO INTERMEDIO

1.2.1 INSULINA

Estructura y efecto sobre la glucemia. La insulina, que se forma en las células β del páncreas, es un poli péptido compuesto de dos cadenas peptídica. La cadena α con 21 aminoácidos y la cadena β con 30 aminoácidos están unidas por un puente disulfídico.

Los numerosos efectos metabólicos de la insulina conducen en resumen al descenso del nivel de la azúcar en sangre, cuyo valor normal esta en el rango de 0.8 _ 1.0 g/l. si inmediatamente después de la absorción de carbohidratos aumenta la concentración de glucosa en el plasma sanguíneo, la secreción de insulina se estimula:

Bajo el efecto de la insulina se produce, entre otras cosas, un aumento de la absorción de glucosa por casi todas las células del cuerpo, de manera que la concentración de glucosa en plasma se reduce de nuevo.

Efectos sobre el metabolismo de la glucosa del hígado. Uno de los órganos más importantes que almacenan glucosa es el hígado. La glucosa puede difundir libremente en las células hepáticas y abandonarlas cuando el nivel de glucemia.

Es bajo. Bajo la influencia de la liberación de insulina inducida por los carbohidratos, las células hepáticas transforman la glucosa en glucógeno y bajan la concentración de glucosa en sangre. Una de las acciones bioquímicas más importantes de la insulina es la activación de la enzima glucocinasa, que activa la fosforilación de la glucosa que difunde en las células hepáticas

La insulina estimula también otras enzimas, sobre todo la Fosfofructocinasa y la glucogenosintetasa, que polimeriza la glucosa fosforilada en glucógeno. Finalmente, la insulina inhibe las enzimas que catabolizan el glucógeno (fosforilasas). El glucógeno, por tanto, se conserva bajo la acción de un nivel alto de insulina. Por la rápida síntesis del glucógeno y la inhibición de la glucogenólisis, las concentraciones.

Si en las próximas horas el organismo necesita energía sin ingesta de alimentos, el glucógeno vuelve a ser transformado en glucosa. Como consecuencia de un nivel bajo de insulina, se activa la fosforilasas, que transforman el glucógeno en fosfato de glucosa.

Tras la desfosforilización por una fosfatasa de glucosa, la glucosa puede abandonar de nuevo células por difusión, de manera que el nivel de glucemia entre las comidas se mantiene constante.

El glucógeno, se almacenan en el hígado aproximadamente el 60 % de la glucosa que se ingiere con los alimentos, poniéndose más tarde a disposición.

Con bajos niveles de insulina la célula muscular es normalmente impermeable para la glucosa. Cubre sus necesidades energéticas exclusivamente mediante sus metabolismos de ácidos grasos.

Con niveles altos de insulina, como se encuentran postprandialmente como consecuencia de un nivel alto de glucosa, la célula muscular se hace permeable para la glucosa y puede consumirla.

La membrana celular de las células musculares muy sobrecargadas puede hacerse permeable para la glucosa dependiendo de la insulina.

La insulina activa en la membrana de la célula muscular un mecanismo de transporte para la glucosa.

Las células del SNC cubren sus grandes necesidades energéticas casi exclusivamente con glucosa.

Este proceso es independientemente de la insulina, el descenso de los niveles de glucosa en sangre por debajo de los valores críticos (0.5 _ 0.2 g/l) pueda producir el shock hipoglicémico con enturbamiento de la conciencia o coma

La estimulación de la síntesis de glucógeno producida por la insulina en la célula hepática no puede sobrepasar una determinada medida

El transporte de estas grasas se realiza en lipoproteínas. Estas lipoproteínas son importantes en el origen de la arterioesclerosis y de los riesgos contaminantes de embolias e infartos

La insulina tiene un efecto parecido sobre las células adiposas que sobre las hepáticas, La forma de almacenamiento de los ácidos grasos esta representada por los triglicéridos: otro efecto importante de la insulina sobre las células adiposas es la provisión de glicerina para la síntesis de los triglicéridos.

Los efectos descritos de la insulina sobre el metabolismo de las grasas son en sentido inverso con una secreción disminuida de la insulina, o sea los triglicéridos se convierten de nuevo en glicerina y se disocian los ácidos grasos. Aquí es muy importante la acción de la insulina sobre una lipasa sensible a la hormona. Ésta lipasa es inhibida por la insulina. Por eso la lipolisis se produce de forma acelerada con niveles bajos de insulina.

Una gran parte de ácidos grasos liberados de los depósitos de grasa, bajo carencia de insulina, es reabsorbida de nuevo por las células hepáticas.

Las células hepáticas pueden sintetizar también triglicéridos sin insulina y, por lo tanto, bajo carencia de insulina, transforma más ácidos grasos de los depósitos de grasas en triglicéridos. Esta es la razón por la que los pacientes adelgazan bajo carencia insulínica (es decir en la diabetes mellitus), y a pesar de ello desarrollan un hígado adiposo.

El hígado forma del Acetil _ CoA el ácido acetoacético que llega a la sangre. Se puede transformar de nuevo en Acetil _ CoA por las células periféricas en presencia de un nivel suficientemente alto de insulina y esta disponible cuando existen necesidades energéticas. En ausencia de insulina, sin embargo no tiene lugar ninguna transformación de ácido acetoacético en Acetil Co A. Una parte del acetoacético se transforma en ácido B- hidroxibutírico y acetona. Estos tres metabolitos se denominan cuerpos cetónicos y la situación metabólica resultante se llama cetosis. En un paciente con coma diabético se puede constatar un olor a acetona en el aire espirado y la acidosis metabólica de la sangre.

La insulina aumenta la velocidad de transcripción de DNA en el núcleo celular. El aumento consiguiente de RNA sirve al incremento a medio plazo de la síntesis de proteínas. La insulina inhibe también el catabolismo de las proteínas. Se puede decir que la insulina fomenta la síntesis de proteínas.

La ausencia de insulina tiene, por consiguiente, efectos contrarios: el organismo puede mantener sus reservas de proteínas. Los aminoácidos se utilizan directamente para el suministro de energía, o se incluyen en el proceso de gluconeogénesis. Como la insulina es casi tan importante para la síntesis de proteínas como la hormona de crecimiento.

El crecimiento del cuerpo del niño sólo puede tener lugar con una secreción óptima de ambas hormonas.

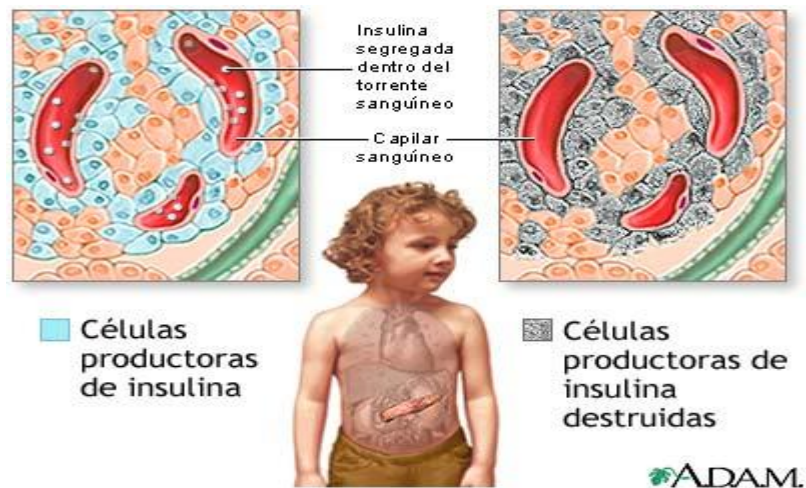


FIGURA 7 EN ESTA IMAGEN SE MUESTRA EN DONDE ACTÚA LA INSULINA DENTRO DEL TORRENTE SANGUÍNEO

1.2.2 GLUCAGÓN

Se produce en las células de los islotes de Langerhans es, como la insulina, un poli péptido de una cadena de 29 aminoácidos. Posee diversos efectos antagonistas de la insulina.

El glucagón estimula la degradación del glucógeno hepático (la glucogenólisis). De esta forma la glucosa se pone a disposición del organismo, con niveles bajos de glucemia (hipoglucemia).

El glucagón actúa después de la formación de un complejo hormona – receptor en la membrana plasmática mediante la estimulación de la adenilciclase y en el aumento resultante de la conversión de ATP en CAMP. El CAMP es el segundo mensajero intracelular para la acción del glucagón. Estimula una cascada de procesos bioquímicos, que finalmente lleva a la degradación del glucógeno.

Como el hígado es el principal almacén de glucógeno, es también el órgano diana más importante para el glucagón. En la hipoglucemia crónica, los almacenes del glucógeno del hígado pueden vaciarse por la acción del glucagón.

1.2.3 SOMATOSTATINA.

La somatostatina es un péptido que consta de 14 aminoácidos y que fue originalmente identificado en el hipotálamo, este péptido tiene la función de inhibir la hormona de crecimiento hipofisaria (somatotropina) estas se producen por las células δ y aquí tienen una acción pancreática puesto que inhibe la secreción de insulina y glucagón.

El péptido tiene también efectos extra pancreáticos: inhibe la motilidad del tracto gastrointestinal y de la vesícula biliar y la secreción de los jugos digestivos. De esta manera se enlentece la absorción de los alimentos. La suma de estos efectos de la somatostatina conduce a una disminución de la actividad digestiva e impide con ello oscilaciones demasiado grandes del nivel de glucemia

Son los estímulos más fuertes para la secreción de insulina de las células β . Los valores basales son los que se dan con niveles normales de glucemia Si disminuyen la concentración de glucosa por debajo de (0.9 g/l) de sangre, la insulina apenas puede medirse en sangre. Si a sujetos de experimentación normales se les administra glucosa oralmente (aprox. 100 g), los valores de glucemia aumentan rápidamente. Como consecuencia se libera rápidamente la insulina.

La disminución de los niveles de glucosa e insulina siguen un curso definido. Con carencia de insulina, los niveles de glucemia se reducirían con retraso. Así, estas pruebas de sobrecarga de glucosa nos permiten averiguar el estado global de las células β de los islotes de Langerhans del páncreas que regulan la glucosa en sangre.

Recientemente se pudo demostrar también que los aminoácidos y los ácidos grasos libres estimulan de la misma manera la secreción de insulina, pero son mucho menos activos. Junto a estas sustancias ingeridas con los alimentos,

Las células β pueden activarse también por algunas hormonas peptídica gastrointestinales,

Así como la inervada también por el simpático mediante un receptor; β adrenérgico se inhibe la secreción de insulina. Esta división de trabajo entre el simpático y el parasimpático es muy sensata. En condiciones de reposo predomina el parasimpático y se pueden digerir los alimentos.

En condiciones de estrés hay que tener a disposición energía, la glucosa no debe de transformarse en glucógeno. Por lo tanto, tiene mucho más sentido que la catecolaminas se inhiba la secreción de insulina la secreción de insulina. De esta manera, la glucosa puede servir para la provisión de energía.

De forma casi completamente opuesta se regula la secreción de glucagón de las células α . Estados hipoglicémico producen una fuerte estimulación del glucagón. Esto también es una regulación sensata, puesto que de glucagón forma glucosa, pudiéndose así compensar la hipoglucemia.

La secreción de Langerhans se estimula por niveles altos de glucosa, aumento de los aminoácidos y un aumento de los ácidos grasos en sangre.

La somatostatina actúa así contra regulando una secreción de insulina eventualmente exagerada como consecuencia de una hiperglucemia. La regulación de la insulina. Si se produce demasiada poca insulina esta no puede actuar sobre la célula diana, se produce el cuadro clínico de la diabetes mellitus (mel = miel).

El nivel de glucosa en sangre aumenta. Una parte de la glucosa se elimina con la orina. Así la orina sabe dulce por lo que se explica el nombre de diabetes mellitus.

Con una carencia grave de insulina no se puede eliminar toda la glucosa no utilizada por la orina.

La carencia de insulina estimula la lipólisis y con ellos e imposibilita la formación de los llamados cuerpos cetónicos. Con una carencia grave de insulina, el paciente puede entrar en coma diabético.

Si el organismo produce demasiada insulina (por ejemplo, por tumores de las células de los islotes) o se inyecta por el médico demasiada insulina, los niveles de glucemia del organismo bajan, el SNC no se nutre suficientemente y se produce el Shock hipoglucémico. Ambos cuadros, el shock hipoglucémico y el coma diabético pueden terminar lentamente sino se administra glucosa (en el shock hipoglucémico) o insulina (en coma diabético).

1.3 METABOLISMO ENERGÉTICO

Los alimentos: fuente de energía: Todas las unidades biológicas se alimentan, con la finalidad de proveer tanto de energía como de materia prima para su crecimiento y desarrollo.

Los alimentos pueden agruparse en tres grandes grupos: Carbohidratos, Proteínas y Grasas.

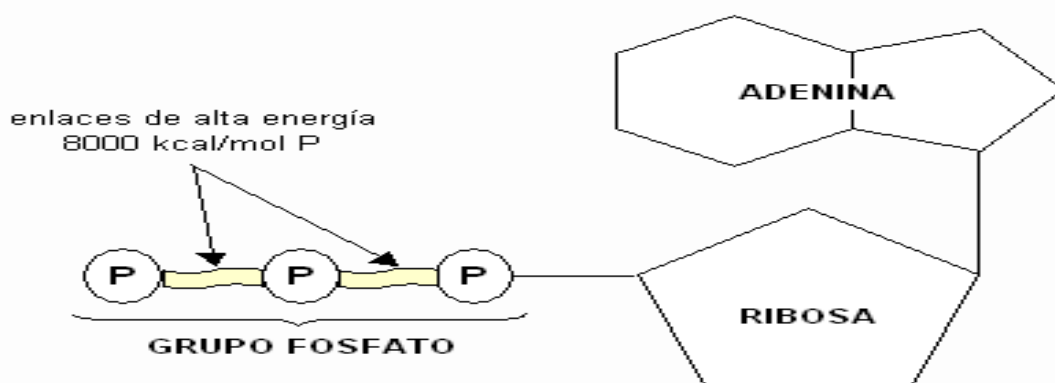
Estos tres tipos de alimentos al final pueden metabolizarse como energía para el organismo.

COMO SE MUESTRA EN LA SIGUIENTE TABLA (1)

Grupo alimenticio	Unidad metabolizada	Transformación convergente
Carbohidratos	Glucosa	Energía en ATP
Grasas (Lípidos)	Ácidos grasos	
Proteínas	Aminoácidos	

Concepto: El ATP: la "moneda universal de E" en los sistemas biológicos. El ATP pertenece al grupo de los nucleótidos, por lo tanto está compuesto por una base nitrogenada (adenina), una pentosa (ribosa) y un grupo fosfato (tres radicales fosfato con enlaces de alta energía).

ATP significa Adenosina Tri Fosfato, o Trifosfato de Adenosina. Tómese en cuenta que fósforo se abrevia con la letra P. Recuerde que la palabra fosfato significa que el fósforo está participando con carga de -5 (si fuera carga -3 sería fosfito). Vea el siguiente esquema del ATP:



Esquema de la molécula de ATP

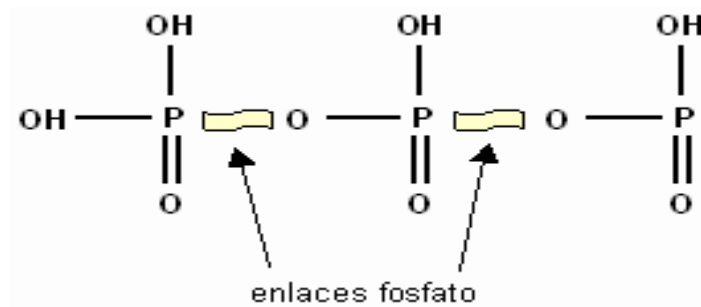
ESQUEMA (1) COMO SE ALMACENA LA MOLÉCULA ATP

El ATP es una molécula que almacena bastante energía, la misma se almacena en los enlaces fosfato que son dos para cada molécula de ATP (vea la figura).

Cada uno de ellos equivale a 8000 Kcal /mol, por lo tanto si tomamos en cuenta que son dos enlaces, tendríamos un potencial de 16000 Kcal / mol de energía para cada molécula de ATP. Sirva de comparación que una molécula de glucosa tiene apenas 2260 Kcal / mol de energía, pequeña cantidad comparada con el ATP.

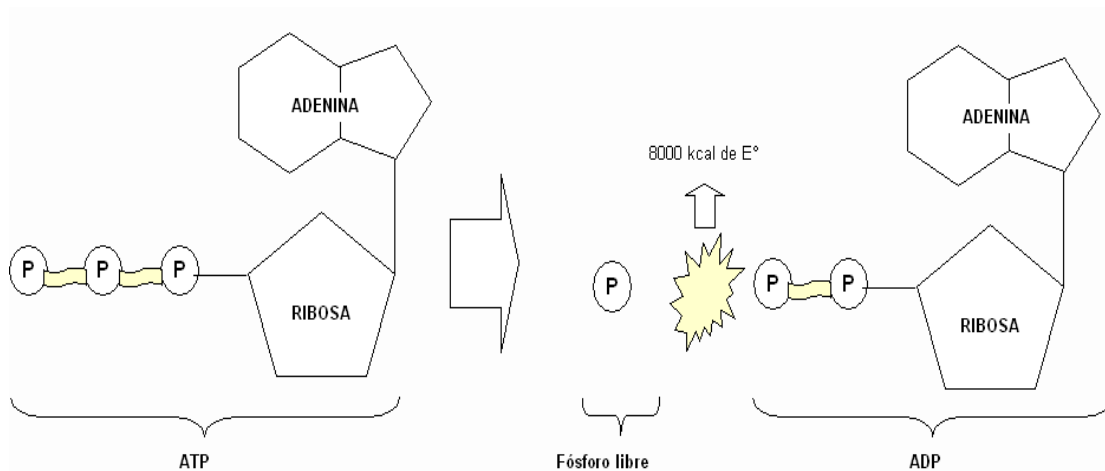
Otro aspecto importante es que estos enlaces fosfato se rompen fácilmente, por lo cual su energía almacenada es bastante disponible para los procesos bioquímicos.

ESQUEMA (2) VEA EL SIGUIENTE GRÁFICO DE LOS RADICALES FOSFATO Y SUS ENLACES:



Liberación de energía del ATP: La energía almacenada en los enlaces de fosfato se libera a través de un proceso catabólico. Recuerde que catabolismo es un tipo de metabolismo que consiste en la transformación de una molécula compleja en otras más sencillas con liberación de energía.

ESQUEMA (3) PUES ESTE ES EL CASO DEL ATP, EL CUAL TIENDE A LIBERAR SU GRUPO FOSFATO PARA TRANSFORMARSE EN ADENOSINA DI FOSFATO O ADP:



De esta forma es que el ATP, libera energía transformándose en ADP + P + E. Esta reacción es reversible, o sea el ATP del organismo se reconstituye a partir de

ADP para almacenar la energía presente en los alimentos que consumimos. Usualmente el ATP se transforma en ADP para liberar energía, y el ADP en ATP para almacenar energía.

Sin embargo bajo ciertas condiciones el ADP se transforma en AMP (Adenosina Mono Fosfato), liberando así un excedente de energía al romper el segundo enlace fosfato, pero esta condición no es muy usual. ATP, moneda universal de energía en los sistemas biológicos.

Es importante recalcar que esta "transacción" energética (almacenamiento y liberación) utilizando ATP es común en todos los sistemas biológicos, desde los procariontes hasta los organismos mas complejos del grupo pluricelular.

Debido a esto es que se conceptúa al ATP como la "moneda universal" de las transacciones energéticas en todos los sistemas biológicos.

Usos comunes del ATP el ATP a parte que sirve para el almacenamiento "a cortísimo plazo" de la energía, es utilizado por el organismo para los siguientes procesos (todos ellos trabajos, recuerde que trabajo es toda utilización de energía):

1. Transporte activo en las membranas celulares, para el movimiento de solutos en contra del gradiente de concentración.

De toda la utilización de ATP por las células, se le atribuye a este proceso un 30 % de participación.

2. Síntesis de compuestos químicos (anabolismo), recuerde que muchos de los procesos bioquímicos requieren energía para ejecutarse o sea son procesos endergónicos. El ATP provee la energía para la ejecución de dichas reacciones.

Se atribuye a este proceso un 70 % de participación en el uso global de ATP a niveles celulares.

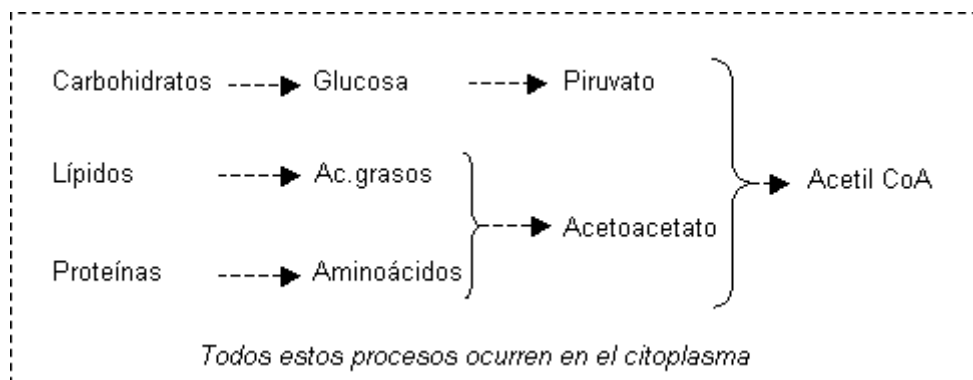
3. Trabajo mecánico, específicamente movimiento muscular, de cilios - flagelos y movimientos ameboides.

1.3.1 SÍNTESIS DE ATP

El lugar donde se sintetiza el ATP radica en las crestas mitocondriales. En los procariontes, este trabajo se realiza en la membrana celular.

En el citoplasma también se produce ATP, pero en proporciones considerablemente menores o muy poco significativas. La energía de los alimentos y su transformación en ATP

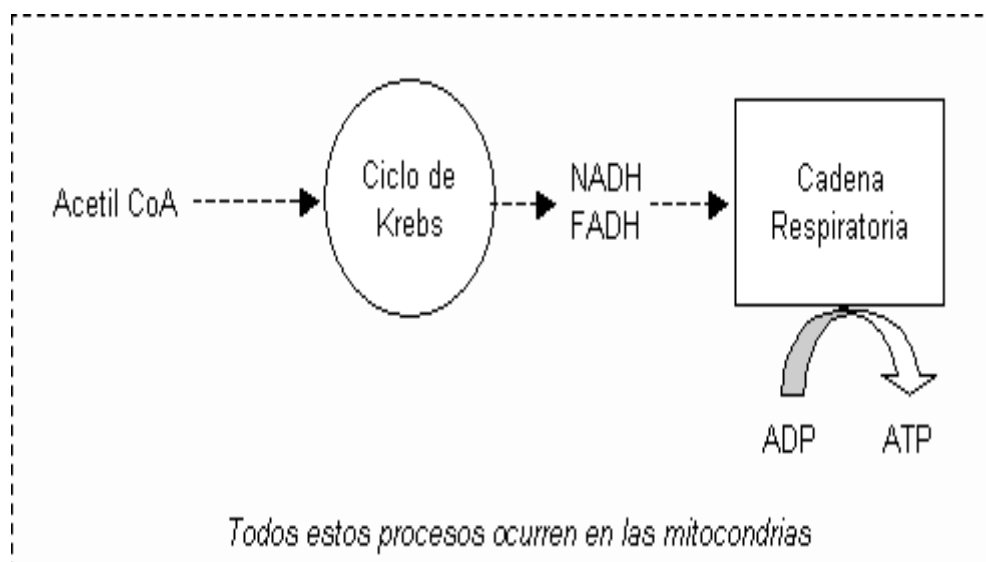
TABLA (2) TODOS LOS GRUPOS ALIMENTICIOS (CARBOHIDRATOS, LÍPIDOS Y PROTEÍNAS) PUEDEN TRANSFORMARSE EN ATP. SIN EMBARGO LOS PROCESOS QUE ATRAVIESAN SON DIFERENTES. VEA EL SIGUIENTE ESQUEMA QUE ACONTECE EN EL CITOPLASMA CELULAR:



En un primer paso, todos los grupos alimenticios se simplifican al dividirse en sus compuestos más sencillos, tal es el caso de los diversos carbohidratos que acaban simplificándose en glucosa, o las proteínas en aminoácidos.

Posteriormente estas "unidades menores" o simplificadas sufren transformaciones para convertirse en piruvato (o ácido pirúvico) para el caso de los carbohidratos y en acetoacetato para el caso de los lípidos y las proteínas.

Al final de este proceso que ocurre en el citoplasma celular, tanto el piruvato como el acetoacetato se transforman en Acetil CoA, compuesto que ingresa a las mitocondrias para participar en la síntesis de ATP.



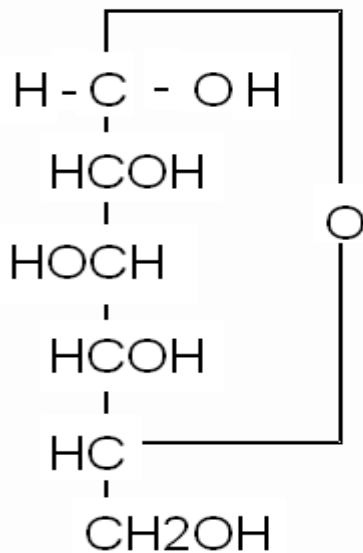
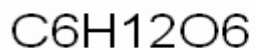
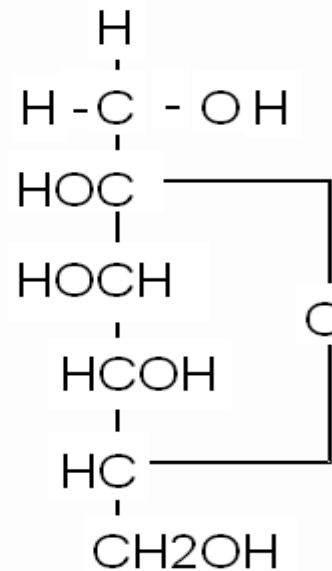
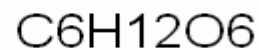
ESQUEMA (4) SE MUESTRA COMO ACTÚA LA MITOCONDRIA

En un segundo paso, que ocurre en las mitocondrias, el Acetil CoA es utilizado en un proceso denominado "Ciclo de Krebs" (en honor a Hans Krebs su descubridor), del cual resultan principalmente dos tipos de compuestos denominados NADH y FADH, los cuales son "vehículos biológicos de transferencia de electrones".

Es pues durante este ciclo de Krebs que se libera bastante energía en procesos de oxido-reducción, de la cual concluyen estos "transportadores de electrones". Posteriormente el NADH y FADH ingresan a un proceso denominado "cadena respiratoria" del cual ya resulta la síntesis de ATP.

1.3.2 GLUCÓLISIS.

Primeramente, repasemos que es un isómero. Un isómero es un compuesto químico que tiene a la misma composición de elementos y la misma cantidad de los mismos que otro compuesto químico. La única diferencia entre estos dos elementos radica en la distribución espacial de los átomos de los elementos.

GLUCOSA**FRUCTOSA**

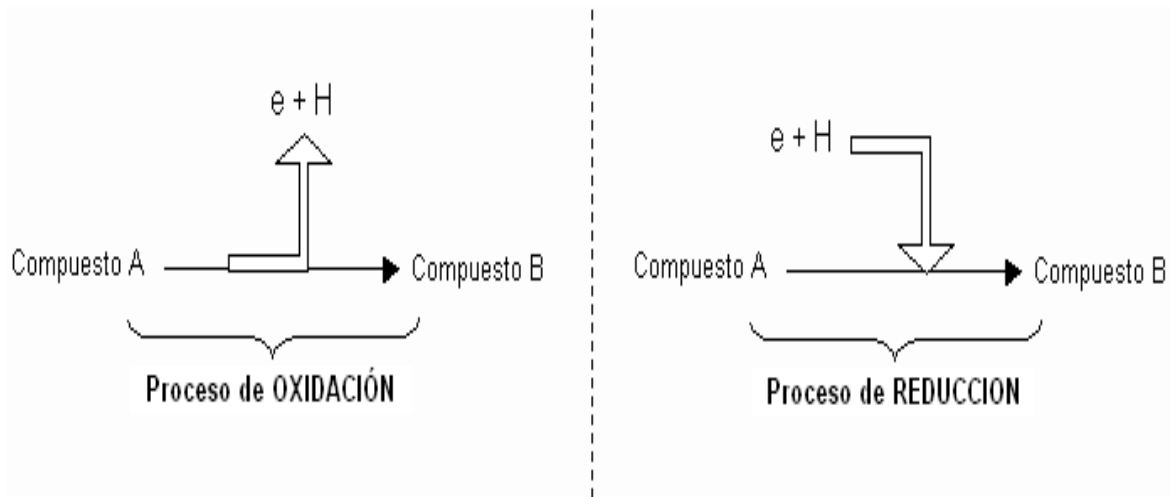
ESQUEMA (5) SE MUESTRA LOS COMPONENTES DE LA GLUCOSA Y FRUCTUOSA

Por ejemplo, el caso de la glucosa que es isómero de la fructosa. Ambos tienen la misma composición química de C, H y O y en iguales cantidades. O sea que la fórmula $C_6H_{12}O_6$ es común para ambos compuestos la diferencia radica en la distribución espacial de estos. VEA ESQUEMA (5)

Por lo tanto "isomerización", vendría a ser la transformación de un compuesto químico en su isómero, para el ejemplo anterior, la transformación de glucosa en fructosa o viceversa.

Ahora, repasemos un poco los conceptos de reducción y oxidación.

Se dice que un compuesto se oxida cuando libera electrones y que se reduce cuando los captura. VEA EL SIGUIENTE ESQUEMA (6).



ESQUEMA (6) PROCESOS DE OXIDACIÓN Y REDUCCIÓN

Algo importante para mencionar en el tema redox es que los electrones no se liberan solos, sino mas bien acompañados por un protón.

Por lo tanto recordemos que la conformación de un electrón mas un protón forma el átomo de hidrógeno, el cual está representado en el anterior esquema. Debido a esto es que a las oxidaciones también se les denomina "des hidrogenaciones".

Dentro de los sistemas biológicos, toda reacción de oxidación está acompañada por otra reacción de reducción, o sea que una no ocurre sin la otra.

El metabolismo de los carbohidratos. La palabra glucólisis etimológicamente proviene de gluco que significa "dulce" y de lisis que significa "solución" Conceptualmente podemos definirla como "la conversión metabólica de los azúcares en compuestos más sencillos", para este caso en ácido pirúvico o piruvato.

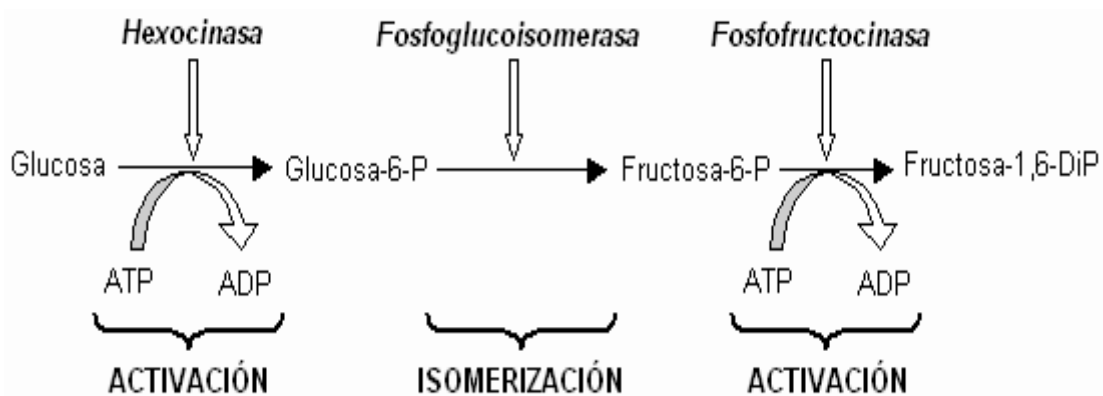
Recuerde que todos los carbohidratos que se consumen se transforman en glucosa, la cual es almacenada en los animales en forma de glucógeno. Es importante recalcar que este proceso se aplica exclusivamente a los carbohidratos, no a las proteínas y lípidos

La glucólisis se puede dividir en tres fases. El proceso de transformación de la molécula de glucosa (6C) a dos moléculas de piruvato (3C) se puede dividir en las siguientes tres fases:

1. Activación e isomerización.
2. Fraccionamiento.
3. Recuperación de energía.

Primera fase: activación e isomerización. La glucosa es una molécula cuya carga energética alcanza a las 2260 Kcal /mol. También es una molécula bastante estable, por lo cual lo primero que busca el proceso es desestabilizarla a través de un proceso de activación durante el cual se incrementa la energía contenida en la glucosa mediante un enlace fosfato transformándola en Fosfato - glucosa.

Posteriormente este fosfato - glucosa es transformado en un isómero de Fosfato-fructosa, el cual otra vez es activado al incrementar nuevamente su energía con otro enlace fosfato, formando así la difosfato - Fructosa, producto final de esta primera etapa.

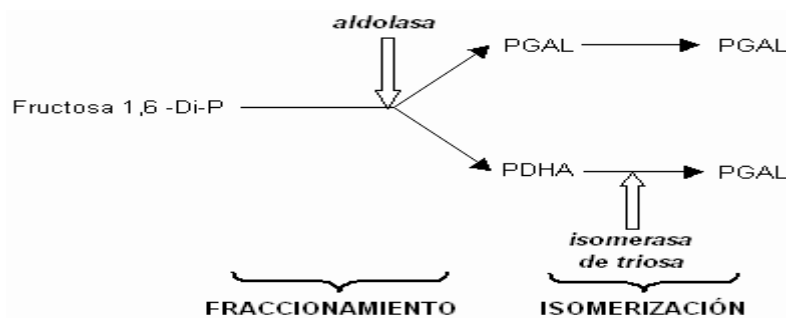


ESQUEMA (7) OBSÉRVESE EN LA GRÁFICA LA PARTICIPACIÓN DE DIVERSAS ENZIMAS EN EL PROCESO COMO SER LA HEXOCINASA, LA FOSFOGLUCOISOMERASA Y LA FOSFOFRUCTOCINASA.

Segunda fase: fraccionamiento. La difosfato - Fructosa es un compuesto mas inestable que la glucosa y se encuentra cargado de energía (a raíz de los enlaces fosfato), por lo cual se encuentra listo para fraccionarse.

La difosfato-Fructosa se fracciona por acción de la enzima aldolasa quedando como producto de esta ruptura dos compuestos de 3 carbonos y un fósforo cada uno: el fosfatogliceraldehidos o PGAL y la fosfatodihidroxiacetona o PDHA.

De estos dos compuestos de 3 carbonos, el único que puede pasar a la siguiente etapa es el PGAL, sin embargo por acción de la enzima isomerasa de triosa, el PDHA se transforma en PGAL. En resumen durante este proceso de fraccionamiento de una difosfato - Fructosa se producen dos PGAL que ingresan a la siguiente fase. VEA EL ESQUEMA: (8)



ESQUEMA (8)

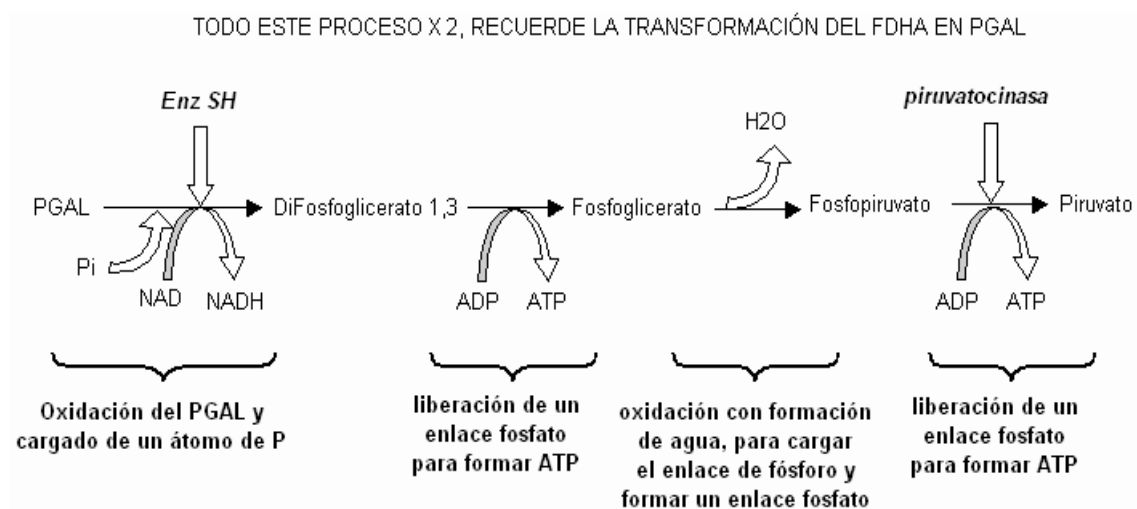
Tercera fase: recuperación de energía. Hasta este momento, el proceso de glucólisis ha sido un "gasto" de energía proveniente del ATP para el organismo. Sin embargo a partir de ahora se recuperará "con intereses" la energía invertida en el proceso.

Los PGAL resultantes del fraccionamiento ingresan a un nuevo ciclo en el cual son oxidados (o sea liberan electrones) a través de una reducción de NAD en NADH, absorben Fósforo y reaccionan a través de la enzima SH. De esta forma se transforman en Difosfoglicerato (recuerde que el PGAL tenía ya un átomo de P) cuya molécula tiene un enlace fosfato energizado y otro enlace con P sin energía.

El Difosfoglicerato "cargado" de energía en su enlace fosfato, libera un P transformando una molécula de ADP en ATP, transformándose en Fosfoglicerato, molécula con un solo átomo de P pero que carece de un enlace fosfato energizado.

Entonces este Fosfoglicerato sufre un proceso de oxidación produciendo agua, gracias a esta oxidación su enlace de fósforo se transforma en enlace fosfato cargándose de energía, transformándose en Fosfopiruvato.

Este Fosfopiruvato libera su P energizado, para convertir una molécula de ADP en ATP a través de la enzima piruvatocinasa. El producto final de esta reacción es el Piruvato o ácido pirúvico.



PARA ENTENDER MEJOR VEA EL SIGUIENTE ESQUEMA (9)

Breve resumen, recapitemos un poco ya hemos revisado el proceso de glucólisis desde el momento en que la glucosa (6 carbonos) ingresa hasta su transformación en dos moléculas de piruvato (3 carbonos), note como existe equilibrio en las reacciones bioquímicas, ya que el número de carbonos (seis) se mantiene desde el inicio hasta el final.

Durante la primera fase "activación e isomerización", la glucosa se transforma en difosfato - Fructosa.

Durante la segunda fase "fraccionamiento", este compuesto se divide para formar dos fosfatogliceraldehidos (PGAL), los cuales ingresan a la tercera etapa.

Ya en la "recuperación de energía", cada uno de los PGAL se acaba transformando en Piruvato, por lo cual se concluye que de una glucosa se forman dos piruvato.

Es importante hacer notar que el piruvato es el producto más importante de este proceso, los cuatro ATP's que se forman son realmente un bajo aporte al global de la síntesis de ATP del organismo a través del metabolismo energético.

EN RESUMEN PODEMOS EXPRESAR EL CONJUNTO DE ENTRADAS Y SALIDAS AL PROCESO DE LA SIGUIENTE FORMA: TABLA (3)

Resumen de compuestos que ingresan y productos que salen del proceso	
Entradas:	Glucosa + 2 ATP + 4 ADP + 2 Pi + 2 NAD
Salidas:	2 piruvato + 2 ADP + 4 ATP + 2 NADH + H ₂ O

Para comprobarlo, solo tiene que revisar los tres esquemas anteriores. Antes de continuar algunos conceptos importantes. Antes de continuar con el tema es preciso tener en claro que son el NAD y el FAD. Bueno, inicialmente podemos definirlos como "vehículos biológicos para la transferencia de electrones". O sea estos dos compuestos sirven para equilibrar las reacciones de oxidación y reducción al absorber o aportar electrones

Presentación oxidada	Presentación reducida
NAD	NADH
FAD	FADH

TABLA (4)

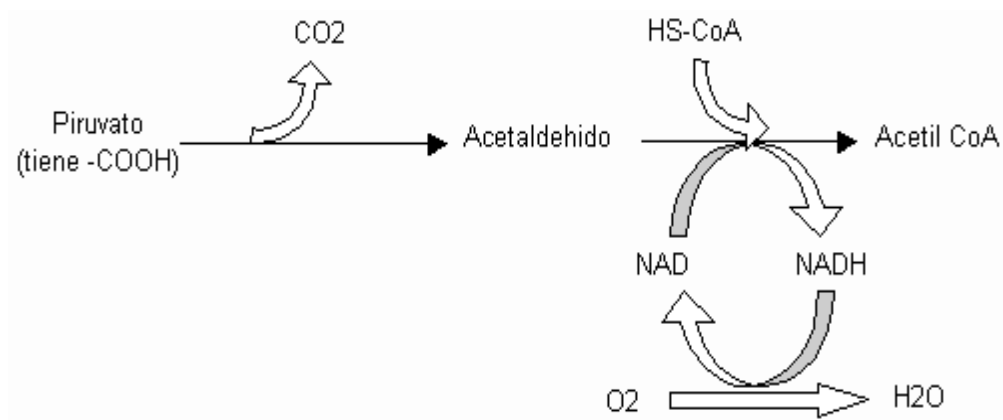
Como ejemplo cuando el PGAL se oxida para transformarse en Difosfoglicerato la reacción se ve acompañada por una reducción del NAD que se transforma en NADH al recibir los electrones que se liberan durante la oxidación anterior. Por eso se dice que la presentación reducida es NADH.

Glucólisis: vía aerobia El proceso de la glucólisis no termina en el piruvato, sino que continua bajo dos modalidades, una vía aerobia (o sea con presencia de oxígeno) y una vía anaerobia (en ausencia de oxígeno). Dependiendo de esta condición, se obtendrá un producto específico.

Para el caso de la formación de ATP como producto final de la serie de proceso de la cual la glucólisis forma parte, nos interesa la "vía aerobia".

El oxígeno cumple la función de "reductor final" de los procesos bioquímicos, principalmente reduciendo el NADH y el FADH que se forman, para habilitarlos nuevamente en su presentación oxidada de NAD y FAD.

Durante la vía aerobia, el piruvato que contiene un grupo carboxilo (-COOH) libera carbono y oxígeno para formar CO₂. De esta forma el piruvato se transforma en acetaldehído, el cual sufre un proceso de oxidación al liberar electrones y se junta con el grupo HS - CoA (Coenzima A) para formar la Acetil CoA.

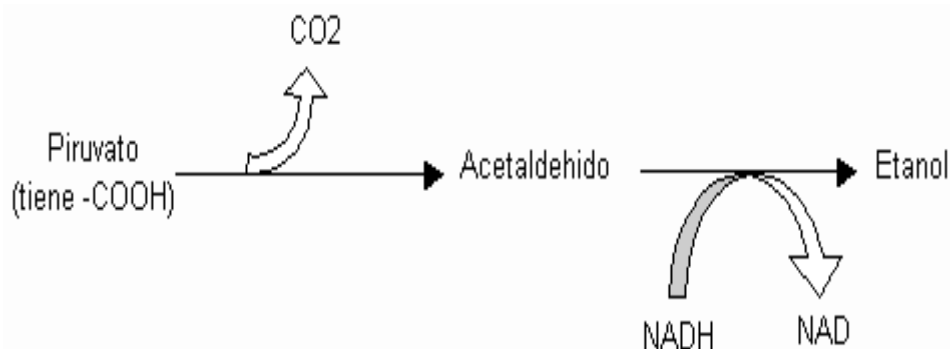


VEA EL SIGUIENTE ESQUEMA: (10)

Y este Acetil CoA es el que ingresa a las crestas mitocondriales para iniciar el Ciclo de Krebs. Nótese la importancia que tiene el oxígeno como aceptor de electrones para formar agua y volver a habilitar al NAD para continuar los procesos.

Glucólisis: vías anaerobias. Cuando existe escasez de oxígeno, el NADH deja de oxidarse y por lo tanto se acumula, para comenzar una serie de reacciones distintas a la vía aerobia. Contamos con dos casos para exponer: la fermentación alcohólica producida por levaduras y la fermentación ácido láctica que ocurre en los músculos.

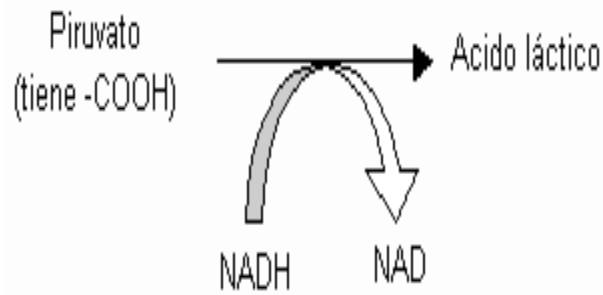
Para el primer caso, la fermentación alcohólica, esta es producida por levaduras las cuales transforman el piruvato en acetaldehído (al igual que en la vía aerobia) y posteriormente este se reduce para formar etanol. Recuerde que esto ocurre por el exceso de NADH presente en el organismo.



VEA EL GRÁFICO: (11)

Normalmente esta fermentación ocurre hasta que los niveles de etanol llegan de 12 a 17 % de concentración, momento en el cual se inhiben los procesos de fermentación alcohólica.

Durante el segundo caso de fermentación ácido láctica, esta ocurre en los tejidos musculares y es producto del trabajo excesivo, por lo cual la demanda de oxígeno para reducir el NADH a NAD es superior al abastecimiento de oxígeno de la respiración. Ante esta circunstancia el NADH se oxida a NAD reduciendo el piruvato a ácido láctico.



VEA EL GRÁFICO (12)

Este ácido láctico se acumula en los tejidos musculares produciendo fatiga o cansancio y dolor. GRAFICO (12)

Y es debido a esta demanda insatisfecha de oxígeno que se da el fenómeno del "jadeo", ya que el organismo busca incrementar la velocidad de la respiración para así compensar la falta de oxígeno.

1.4 METABOLISMO DE LA GLUCOSA

El cuerpo se catabolizan para generar ATP, pero la glucosa puede tomar parte en varias reacciones anabólicas. Una es la síntesis de glucógeno; otra es las nuevas moléculas de glucosa a partir de algunos productos del desdoblamiento de proteínas y lípidos.

1.4.1 ALMACENAMIENTO DE GLUCOSA: GLUCOGÉNESIS.

Si no se necesita de inmediato la glucosa para producir ATP, se combina con otras muchas moléculas de glucosa a fin de formar el polisacárido glucógeno. En el proceso de glucogénesis, la glucosa que entra a los hepatocitos o a las células del músculo esquelético es fosforilada por la acción de la Hexocinasa y se convierte en glucosa y se convierte en glucosa 6 – fosfato, que luego se transforma en glucosa 1 – fosfato, después en difosfato glucosa uridina y por último en glucógeno. La insulina de las células beta del páncreas estimula la glucogénesis.

1.4.2 LIBERACIÓN DE GLUCOSA: GLUCOGENÓLISIS.

Cuando las actividades del cuerpo requiere ATP, el glucógeno almacenado en los hepatocitos se desdoblan en glucosa que se libera en la sangre para que sea transportada a las células, donde se catabolizan. El proceso por el cual el glucógeno se convierte de nuevo en glucosa denomina glucogenólisis, que no es la simple reversión de los pasos de la glucogénesis.

Cuando las moléculas de glucosa se separan de las moléculas ramificadas de glucógeno por medio de fosforilación para formar glucosa 1- fosfato. Tanto las hormonas glucagón de las células alfa del páncreas como la adrenalina de la molécula de la medula suprarrenal activan la fosforilasas, la enzima que cataliza esta reacción.

En seguida la glucosa 1- fosfato se convierte en glucosa 6 – y por último en glucosa, se encuentra en los hepatocitos pero no en las células del musculo esquelético, aquellos pueden liberar la glucosa derivada del glucógeno en el torrente sanguíneo.

En estas ultimas, el glucógeno se desdobla en glucosa 1- fosfato, que luego se catabolizan para producir ATP por medio de glucolisis y el ciclo de Krebs. Sin embargo, el hígado tiene la capacidad de convertir en glucosa el ácido láctico producido por la glucolisis en las células del musculo.

1.4.3 FORMACIÓN DE GLUCOSA A PARTIR DE PROTEÍNA Y GRASAS: GLUCONEOGENESIS.

Cuando el suministro del glucógeno hepático es bajo, las células del cuerpo comienzan a catabolizarse más triglicéridos y proteínas. Aunque en condiciones normales siempre se catabolizan algo de triglicéridos y proteínas, el desdoblamiento de unos y otras a gran escala no ocurre a menos que el individuo este en ayunas.

Ciertas moléculas pueden fragmentarse y convertirse en glucosa en el hígado el cual se forma glucosa nueva a partir de fuentes que no son carbohidratos recibe el nombre de gluconeogenesis.

Es posible usar ácido láctico, ciertos aminoácidos y la porción glicerol de las moléculas de los triglicéridos para formar nuevas moléculas de glucosa a través de la gluconeogenesis.

Alrededor de 60 % de los aminoácidos del cuerpo pueden sufrir esta conversión. Los aminoácidos como alanina, cisteína, glicina, serina y treonina, junto con el ácido láctico se convierten en ácido pirúvico, el cual puede entonces sintetizarse en glucosa o entrar al ciclo de Krebs.

El glicerol se convierte en gliceraldehído 3 – fosfato, el cual forma ácido pirúvico o se emplea para sintetizar glucosa.

El cortisol, principal hormona glucocorticoide de la corteza suprarrenal y el glucagón del páncreas. Estimula gluconeogenesis, las hormonas tiroideas (tiroxina y triyodotironina) también movilizan proteínas y tienen la capacidad de hacerlo con triglicéridos del tejido adiposo; de esta manera hace que el glicerol quede disponible para la gluconeogenesis

1.5 METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS.

Los lípidos como el colesterol y los triglicéridos, son moléculas no polares (y por tanto resultan muy hidrófobas. Para que pueda ser transportada en la sangre acuosa primero deben hacerse hidrosolubles al combinarse con las proteínas producidas por el hígado y el intestino. Las proteínas de la cubierta externa se denominan apoproteínas (apo) y se identifican con las letras A, B, C, D y E más un número.

A demás de ayudar a solubilizar la lipoproteína en los líquidos del cuerpo, cada apoproteína también realiza funciones específicas.

Hay varios tipos de lipoproteínas, cada uno de los cuales tienen funciones diferentes, pero prácticamente todas son vehículos de transporte; proporcionan una especie de servicio de paquetería, es decir, reciben y entregan, de modo que los distintos tipos de lípidos se hallan disponibles para las células que los necesitan o retiran de la circulación cuando no se requieren.

Las lipoproteínas se clasifican y se denominan principalmente de acuerdo con su densidad, la cual varía con la proporción de lípidos (de baja densidad) en la relación con las proteínas (de alta densidad).

Las cuatro clases principales de lipoproteínas son quilomicrones, lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL) y lipoproteínas de alta densidad (HDL). Los quilomicrones se forman en las células epiteliales de la mucosa del intestino delgado y contienen lípidos exógenos (de la dieta).

Asimismo poseen alrededor de 1 a 2 % de proteínas, 85 % de triglicéridos, 7 % de fosfolípidos y 6 a 7 % de colesterol, más una pequeña cantidad de vitaminas liposolubles.

Los quilomicrones entran en los vasos quilíferos de las vellosidades intestinales, donde la linfa los transporta a la sangre venosa para que después entren a la circulación sistémica. Solo permanecen en la sangre unos pocos minutos a través de los capilares del tejido adiposo., una de sus apoproteínas, apo – 2, activa la lipasa endotelial de lipoproteína, una enzima que retira ácidos grasos de los triglicéridos, una enzima que retira ácidos grasos de los triglicéridos en los quilomicrones.

Los ácidos grasos libres ingresan entonces a los adipocitos donde son almacenados y en las células musculares que los usan para producir ATP.

Las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) se forman en los hepatocitos y contienen triglicéridos endógenos.

Están formadas aproximadamente por 10 % de proteínas, 50 % de triglicéridos, 20 % de fosfolípidos y 20 % de colesterol total en sangre y los lleva a las células de todo el cuerpo para que se utilice en la reparación de las membranas celulares

La única apoproteína que contiene LDL es apo B100 y constituye la proteína que se desprende y se une a receptores LDL para que estas lipoproteínas penetren el cuerpo celular por endocitosis mediada por receptor

Una vez en la célula los LDL son desdoblados y liberan colesterol, el cual sirven para satisfacer las necesidades de esta unidad vital.

Cuando la célula tiene suficiente colesterol, el cual sirve para célula tiene suficiente colesterol para realizar sus actividades, un sistema de retroalimentación negativa inhibe la síntesis de nuevos receptores LDL en la célula.

Cuando la cantidad de LDL es excesiva, estas lipoproteínas también depositan colesterol dentro y alrededor de las fibras del músculo liso en las arterias, con lo que forman placas lípidos ateroscleróticas que incrementan el riesgo de enfermedad de arteria coronaria.

Las lipoproteínas de alta densidad (HDL) consta de proteínas (40 a 45 %), triglicéridos (5 a 10 %), fosfolípidos (30 %) y colesterol (20 %); se encargan de retirar exceso de colesterol de las células del cuerpo y lo transportan al hígado, donde se elimina

El HDL evita que se acumule colesterol en la sangre, una concentración de alta de HDL se relaciona con menor riesgo de enfermedad de arteria coronaria. Por esta razón, el colesterol HDL se conoce como colesterol bueno.

Hay dos fuentes que aportan colesterol en el cuerpo; la primera, la ingestión abundante de grasas en la dieta estimula la reabsorción del colesterol que contiene La bilis que regresa a la sangre, con la cual se desecha menos colesterol en las heces.

La segunda, cuando las grasas saturadas se desdoblan en el cuerpo, los hepatocitos usan una parte de los productos del desdoblamiento para general colesterol.

Para los adultos, las concentraciones deseables en sangre son: colesterol total menor de 200 mg /100ml, LDL menor de 130 mg /100 ml y HDL más de 40 mg /100 ml. Normalmente los triglicéridos se encuentran en los intervalo de 10 a 190 mg / 100 ml.

Cuando el colesterol total se eleva a mas de 200 mg/100 ml (5.2 mmol / litro), se duplica el riesgo de un ataque cardiaco con cada 50 mg/100 ml (1.3 mmol / litro) de incremento en colesterol total.

Cuando este es de 200 a 239 mg/100 ml y LDL de 130 a 159 mg/100 ml se encuentra en el limite alto, en tanto que un colesterol mayor de 239 mg/100 ml y LDL arriba de 159 se califican como colesterol sanguíneo alto.

Los lípidos, al igual que los carbohidratos, pueden oxidarse para producir ATP. Si el cuerpo no necesita utilizar grasas de inmediato, estas se almacenan en el tejido adiposo (deposito de grasas) en el hígado y en todo el cuerpo.

Los fosfolípidos son constituyentes de las membranas plasmáticas, las lipoproteínas transportan el colesterol a las diferentes partes del cuerpo; la tromboplastina es necesaria para la coagulación de la sangre y las vainas de mielina aceleran la conducción de los impulsos nerviosos.

Los triglicéridos Una función fundamental del tejido adiposo consiste en retirar los triglicéridos de los quilomicrones y de las VLDL para almacenarlos hasta que se requieran para producir ATP en otras partes del cuerpo. Los triglicéridos del tejido adiposo son continuamente desdoblados y re sintetizados. Por ello, los almacenan en el tejido adiposo un día no son las mismas moléculas del mes pasado, puesto que son liberadas de dicha reserva continuamente, transportadas en la sangre y vueltas a depositar en otra células del tejido graso.

1.5.1 LA LIPOLISIS:

Antes que los triglicéridos puedan catabolizarse para generar ATP, deben desdoblarse en glicerol y ácidos grasos, un proceso llamado lipolisis, que es catalizado por las enzimas llamadas lipasa. Dos hormonas que incrementan el desdoblamiento de triglicéridos en ácidos grasos y glicerol son adrenalina y noradrenalina, que se liberan cuando aumenta el tono simpático.

1.5.2 LA LIPOGÉNESIS:

Las células del hígado y las células adiposas pueden sintetizar lípidos a partir de glucosa o aminoácidos por medio de un proceso llamado lipogénesis, el cual es estimulado por la insulina. La lipogénesis tiene lugar cuando el individuo consume más carbohidratos de los que necesita para satisfacer sus necesidades de ATP. El exceso de carbohidratos, proteínas y grasas en la dieta tienen un destino común: se convierten en triglicéridos. Muchos aminoácidos pueden transformarse en Acetil CoA, que a su vez se convierte en triglicéridos.

1.5.3 LA TRANSAMINACIÓN

La síntesis de los aminoácidos no esenciales se lleva a cabo por un proceso denominado transaminación, o sea la transferencia de un grupo amino de un aminoácido al ácido pirúvico o algún ácido del ciclo de Krebs.

Una vez que los aminoácidos apropiados, esenciales y no esenciales, están presentes en las células, la síntesis de proteína se lleva a cabo con rapidez.

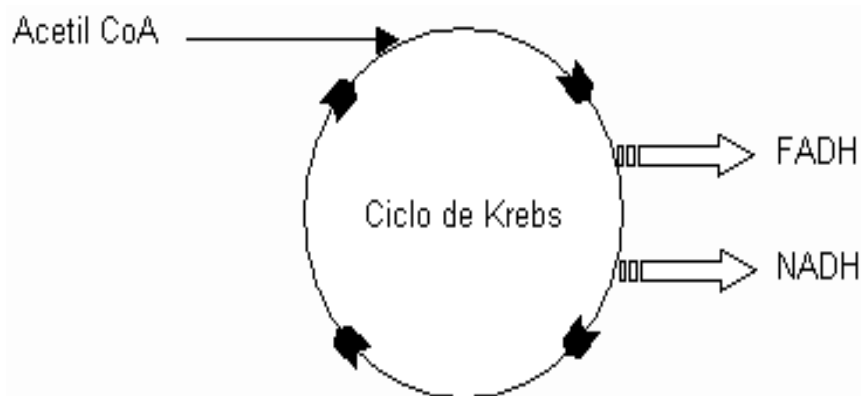
1.6 METABOLISMO ENERGÉTICO: EL CICLO DE KREBS

Hasta este momento hemos desglosado los procesos anteriores al ciclo de Krebs. El producto final de estos procesos - que ocurren en el citoplasma de cada célula - bajo condiciones aerobias es el Acetil CoA.

El Acetil CoA ingresa entonces a las mitocondrias para participar en una serie de reacciones bioquímicas de oxidación, cuya finalidad es producir coenzimas reducidas de NADH y FADH. Esta serie de reacciones es el Ciclo de Krebs.

El ciclo de Krebs, debe su nombre a Sir Hans Krebs, quien fue su descubridor. Este proceso también es conocido como el "ciclo del ácido cítrico" o el "ciclo de los ácidos tricarbóxicos".

El ciclo de Krebs consiste en una serie de reacciones en la cual confluyen todas las reacciones catabólicas de la respiración aerobia. También se podría definir como una "cadena de oxidaciones", debido a que recibe Acetil CoA α para "impulsar" una serie de cuatro oxidaciones cuyo producto final son las coenzimas NADH y FADH reducidas al ser cargadas de electrones.



PARA ENTENDERLO MEJOR EN FORMA GLOBAL VEA EL SIGUIENTE GRÁFICO: (13)

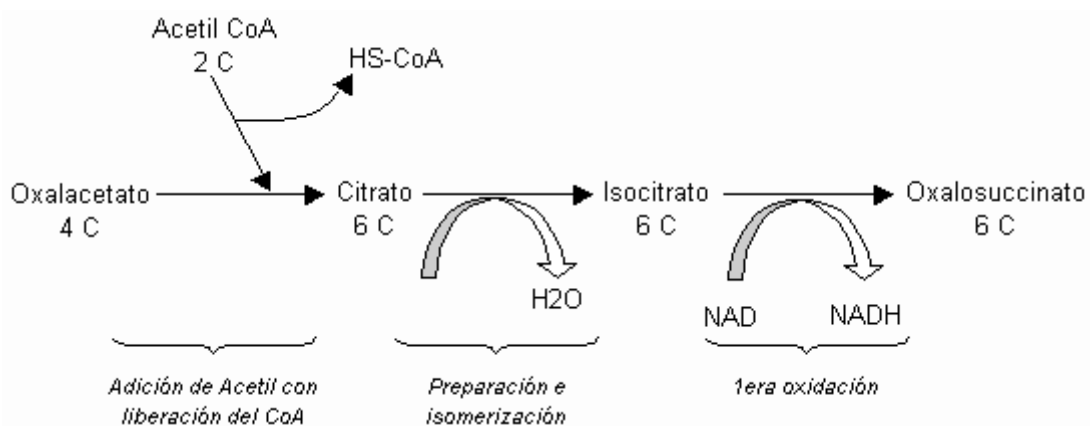
Y estas coenzimas reducidas por el ciclo de Krebs (FADH y NADH) son las que irán a participar del último eslabón de la cadena del metabolismo energético: el transporte de electrones.

Ciclo de Krebs: desglose de procesos Para fines didácticos vamos a ir paso por paso, partiendo y finalizando en el compuesto Oxalacetato, a través de las cuatro oxidaciones que ocurren en el proceso.

Del oxalacetato hasta la primera oxidación El oxalacetato es un compuesto de 4 carbonos, este se combina con el Acetil CoA de 2 carbonos (el cual libera su grupo coenzima A) para formar el citrato o ácido cítrico que tiene 6 carbonos.

Recuerde que la principal función del ciclo de Krebs es producir oxidaciones. Sin embargo, el citrato no puede oxidarse, debido a que carece de la configuración molecular para hacerlo, por tal motivo sufre una etapa de "preparación" al combinarse y separarse con una molécula de agua formando un isómero de citrato denominado isocitrato (6 carbonos).

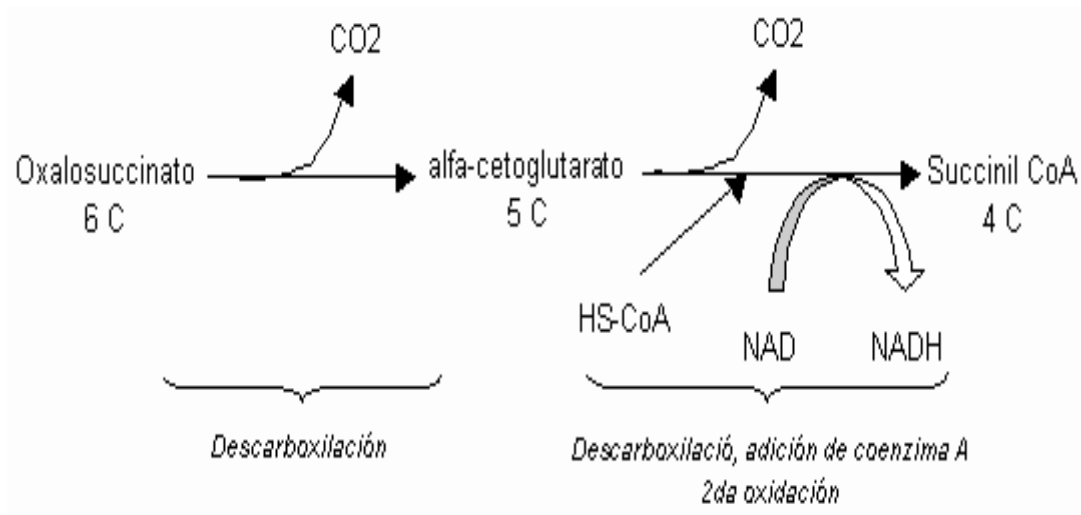
Este compuesto si cuenta con la configuración adecuada para oxidarse y por lo tanto se oxida (reduciendo al NAD en NADH) para formar oxalosuccinato (6 carbonos).



VEA EL GRÁFICO (14)

Del oxalosuccinato a la segunda oxidación El oxalosuccinato (6 carbonos) cuenta con el grupo carboxilo en su estructura molecular, por lo cual sufre un proceso de descarboxilación liberando CO₂ y formando α - cetoglutarato (5 carbonos).

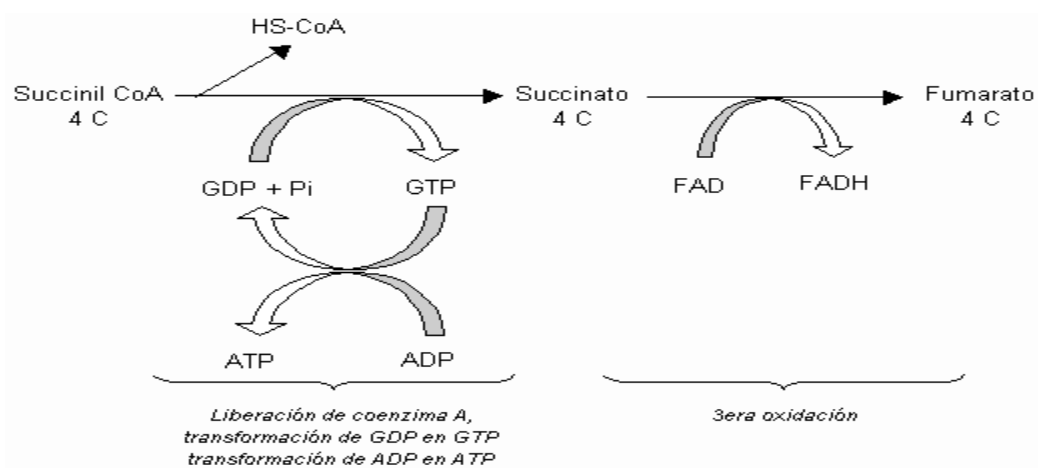
Este compuesto también cuenta con el grupo carboxilo y por lo tanto libera CO₂, produciendo también una segunda oxidación. Posteriormente se une a un grupo coenzima A para formar succinil CoA (4 carbonos).



VEA EL GRÁFICO: (15)

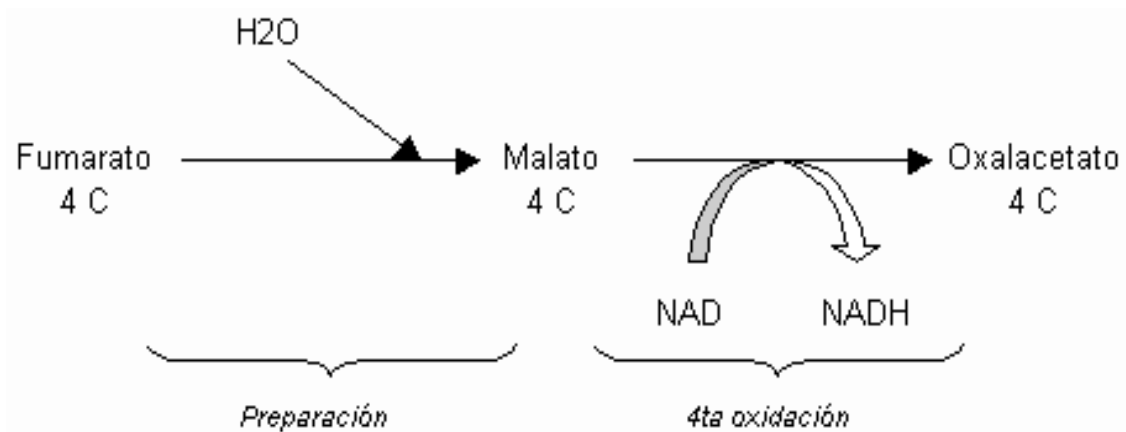
Del succinil-coa a la tercera oxidación Succinil CoA libera el grupo coenzima A que anteriormente se adicionó, liberando también la energía necesaria para combinar un GDP (guanina di fosfato) con un Pi (fósforo inorgánico) formando así GTP (guanina tri fosfato). Este "primo hermano" del ATP produce una segunda reacción para transformar un ADP en ATP al transferirle su grupo fosfato.

El producto de la reacción del succinil CoA es el succinato (4 carbonos) el cual cuenta con la configuración molecular adecuada para oxidarse formando así fumarato (4 carbonos).



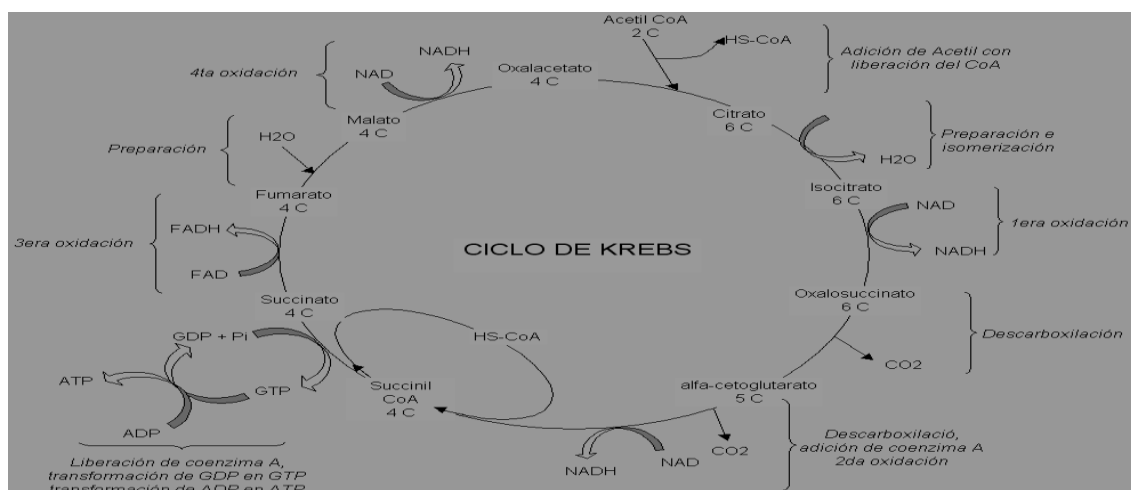
VEA EL SIGUIENTE GRÁFICO (16)

Del fumarato a la cuarta oxidación Finalmente el fumarato (4 carbonos) que no cuenta con la configuración molecular adecuada para oxidarse, sufre un proceso de "preparación", durante el cual es adicionada una molécula de agua, entonces el fumarato se transforma en malato (4 carbonos) el cual si está listo para oxidarse transformándose en oxalacetato (4 carbonos), el cual fue el compuesto con el cual comenzamos esta descripción.



VEA EL SIGUIENTE GRÁFICO: (20)

Ciclo de Krebs: esquema resumen de todos los procesos y balance final Una vez desglosadas cada una de las reacciones de oxidación que componen el Ciclo de Krebs, resumiremos todo el ciclo en el siguiente gráfico.



OBSERVE ESQUEMA: (17)

PARA EL BALANCE FINAL DEL CICLO DE KREBS EN CUANTO A LAS ENTRADAS Y SALIDAS VEAMOS LA SIGUIENTE TABLA (4)

Ciclo de Krebs: balance de entradas y salidas	
Entradas	Acetil CoA + 3 NAD + FAD + ADP + Pi + H ₂ O
Salidas	HS-coa + 2 CO ₂ + 3 NADH + FADH + ATP

Tabla (4) Recuerde que por cada glucosa que entra al metabolismo energético salen dos Acetil CoA, por lo tanto se concluye que por cada glucosa se obtienen dos Ciclos de Krebs.

Metabolismo energético: transporte de electrones, el paso final. Cuanto NADH, FADH Y ATP hemos conseguido. Antes de finalizar el tema con la revisión de la cadena respiratoria, considero necesario recordar cuanta "energía" hemos conseguido hasta este momento tanto en ATP, como en NADH y FADH. (5) Revisemos la siguiente

TABLA (5)

Proceso metabólico:	ATP's	NADH's	FADH's
Glucólisis	2	2	-
Metabolismo de piruvato a Acetil coa (x2)	-	2	-
Ciclo de Krebs (x2)	2	6	2
TOTAL:	4	10	2

Transporte de electrones, otros nombres. A la cadena de "transporte de electrones", también se le denomina como "cadena respiratoria", "cascada de electrones" y cadena de "fosforilación oxidativa".

Concepto global. Sería un verdadero desperdicio si toda esta energía - que hemos rescatado de la molécula de glucosa que inicialmente entro al metabolismo Energético- almacenada en las coenzimas FADH y NADH fuera utilizada directamente para reducir el oxígeno en agua, bajo la siguiente reacción: $\text{ADH} + \frac{1}{2} \text{O}_2 \rightarrow \text{NAD} + \text{H}_2\text{O}$

Sin embargo los sistemas biológicos aprovechan la energía almacenada en las coenzimas al interponer entre el NADH, el FADH y el O_2 una serie de compuestos capaces de oxidarse y reducirse alternativamente. De esta forma se produce una "cascada de electrones" cuya energía es utilizada para la fosforilación oxidativa del ADP. Es por eso que podemos decir que la cadena respiratoria consiste en "una cadena de enzimas, coenzimas y citocromos en la cual cada componente representa un nivel de oxidación - reducción."

También se puede decir que es "un conjunto de moléculas que a través de oxidaciones y reducciones transfieren electrones desde las coenzimas reducidas (NADH y FADH) hasta el oxígeno." Y ocurre que estas transferencias de electrones son altamente exergónicas, por lo cual esa energía es utilizada para cubrir la "energía de activación" de la fosforilación oxidativa del ADP en ATP. Desglose de los procesos. Vamos a dividir estos procesos en niveles para su mejor comprensión.

Primer nivel: El NADH llega a las crestas mitocondriales, donde se oxida con una "flavoproteína", reduciéndola (o sea cargándola de electrones).

Segundo nivel: Posteriormente la flavoproteína se oxida y reduce a una coenzima denominada "Q". Durante este proceso se libera energía que ejecuta una primera fosforilación oxidativa de ATP.

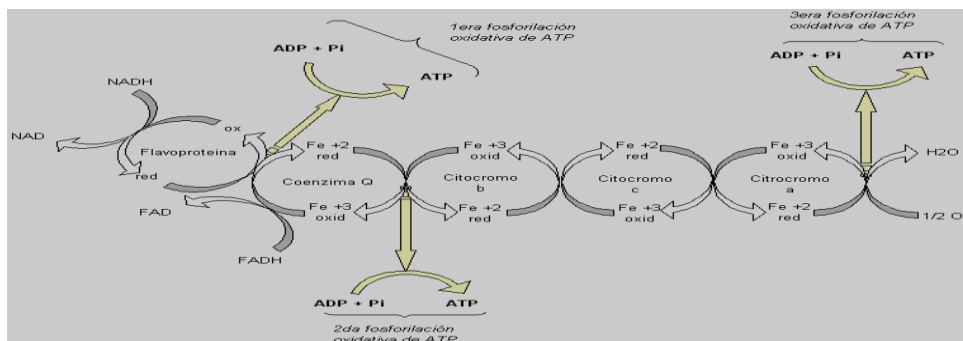
Tercer nivel: Es en este nivel donde recién ingresa el FADH. La coenzima Q que se encuentra reducida, se oxida reduciendo así a un compuesto denominado citocromo. Durante esta oxidación se libera energía para ejecutar la segunda fosforilación oxidativa de ATP.

Como concepto, un cito cromo es una proteína rica en Fe (por lo cual se oxida y reduce fácilmente).

Cuarto nivel: El cito cromo b se oxida, reduciendo así al cito cromo c.

Quinto nivel: El cito cromo c se oxida, reduciendo así al cito cromo a.

Sexto nivel: El cito cromó a se oxida con oxígeno, reduciéndolo de esta forma al agua. Durante esta última oxidación se libera la energía para ejecutar la tercera y última fosforilación oxidativa de ATP. (18)



VEA EL SIGUIENTE GRÁFICO. (18)

Como conclusión se puede decir que por cada NADH que ingresa a la "cadena respiratoria" se consiguen 3 ATP. Mientras que por cada FADH que ingresa a la "cadena respiratoria" (a la altura de la coenzima A) se obtienen 2 ATP.

Metabolismo energético: balance final de Atp Como ya habíamos resumido anteriormente, hasta antes de ingresar a la "cadena respiratoria" teníamos un total de 4 ATP's, 10 NADH's y 2 FADH's.

Si tomamos en cuenta que cada NADH equivale a 3 ATP's y cada FADH equivale a 2 ATP's, tendríamos la siguiente sumatoria: 4 ATP's (de la glucólisis y formación de Acetil CoA) + 30 ATP's (provenientes de los NADH's) + 4 ATP's (provenientes de los FADH's). Con un total de 38 ATP's como producto del metabolismo energético de una molécula de glucosa

1.7 ANATOMÍA DEL SISTEMA ÓSEO, ARTICULAR Y LIGAMENTOSO DEL PIE.

Los huesos del pie se disponen en una serie de hieleras y niveles que determinan tres zonas, el tarso, metatarso y los dedos.

Los huesos del tarso son el astrágalo, calcáneo, escafoides, cuboides y los tres cuneiformes o cuñas. El metatarso está constituido por los cinco metatarsianos, donde el primero corresponde al más interno (el primer dedo o dedo gordo) y el quinto, al más externo.

Los dedos del pie presentan las falanges proximal y distal en el primer dedo, añadiéndose la falange media para el resto de los otros cuatro.

Astrágalo. Es un hueso corto, aplanado de arriba abajo y alargado de adelante a atrás. Supone el vértice de la bóveda tarsiana y se articula hacia arriba con los huesos de la pierna hacia abajo con el calcáneo y hacia adelante con el escafoides. Su parte posterior es la más voluminosa y se denomina el cuerpo del astrágalo; la anterior, redondeada, es la cabeza y la zona entre ambas se llama cuello del astrágalo. En su estudio macroscópico se aprecia seis caras.

La cara superior está ocupando el cuerpo del astrágalo y presenta una superficie articular en forma de polea convexa de delante hacia atrás y cóncava transversalmente, que se corresponde con la extremidad inferior de la tibia. Por delante de la polea tenemos una zona deprimida, denominada cuello y que sirve al borde anterior de la tibia en los movimientos de flexión de la pierna sobre el pie.

La cara inferior se articula con el calcáneo mediante dos superficies articulares, una anterior u otra posterior, separadas por un canal llamado surco astragalino donde se encuentra el ligamento astragalocalcáneo interóseo. La cara externa se articula con el maléolo externo del peroné a través de una carilla lisa llamada carilla peronea o maleolar externa.

La cara anterior se corresponde con la cabeza del astrágalo y es una eminencia convexa y articular que participa en la articulación con el escafoides, en la inserción con el ligamento calcáneo escafoideo inferior y en la carilla articular anterointerna de la cara inferior del astrágalo.

La cara posterior se sitúa por detrás de la polea astragalina y presenta un canal por el que pasa el tendón del flexor largo propio del primer dedo.

Calcáneo. Es el más voluminoso de los huesos del tarso. Se sitúa por debajo del astrágalo en la parte posterior e inferior del pie. Forma la eminencia del talón. Es un hueso alargado de delante a atrás y se distinguen como en el caso anterior, seis caras.

La cara superior presenta dos segmentos, el anterior se encuentra cubierto por el astrágalo y presentados carillas articulares que se relacionaran con las que presenta el astrágalo en su cara posterior. También se encuentran separadas por un surco denominado el surco calcáneo.

Ambos surco, el del astrágalo y el de calcáneo forman el denominado seno astragalocalcáneo o seno del tarso. El posterior se extiende por detrás del astrágalo y se encuentra perforado por pequeños orificios vasculares.

La cara inferior presenta tres tuberosidades, la interna, la más voluminosa, sirve de inserción de los tendones del flexor corto plantar y el aproximado del primer dedo; en la externa se inserta el separador del quinto dedo y en la anterior, los ligamentos para la articulación mediotarsiana.

La cara externa presenta en su parte medio el tubérculo de los peroneos laterales que sirve para la inserción del peroneo lateral largo y corto. A 1 cm por debajo de este tubérculo parece una rugosidad donde se inserta el fascículo peroneo calcáneo del ligamento lateral externo de la articulación tibiotalariana.

La cara interna presenta el canal calcáneo que se encuentra limitado hacia abajo por una eminencia llamada sustentaculum tali o apófisis menor del calcáneo. Presenta dos canales para el paso del tendón del flexor propio del primer dedo y el del flexor común de los dedos.

La cara anterior presenta la apófisis mayor del calcáneo, con su carilla articular convexa para el cuboides. En la cara posterior se fija el tendón de Aquiles o del tríceps sural.

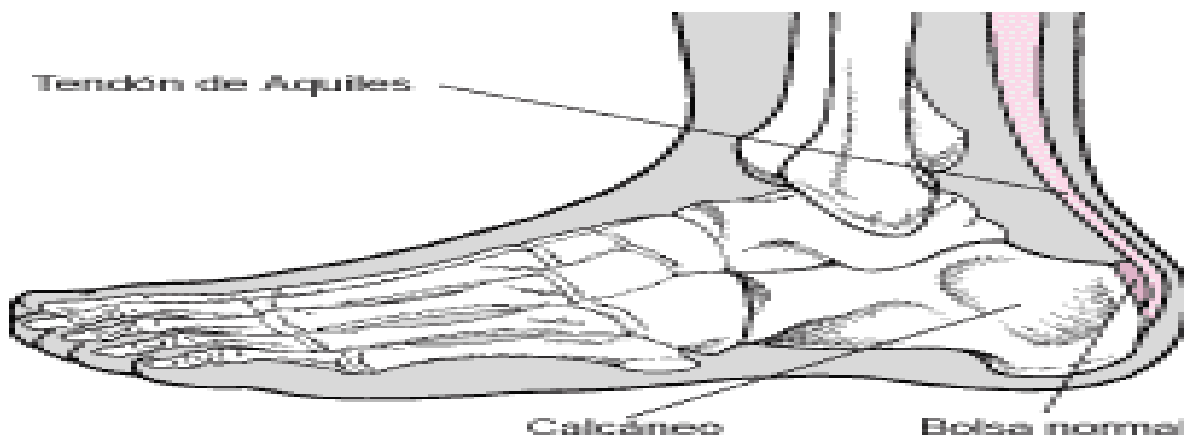


FIGURA (6) EN ESTA FIGURA SE MUESTRA EL TENDÓN DE AQUILES.

La articulación astragalocalcánea une al astrágalo con el calcáneo y se denomina articulación subastragalina. Se observados articulaciones, una anterior y otra posterior, separadas por el seno astragalocalcáneo.

La articulación astragalocalcánea anterior que pertenece a la articulación de Chopart es una artrodia y la detallamos más adelante. La articulación astragalocalcánea posterior es del tipo trocolde.

Presenta una capsula articular y tres ligamentos de refuerzo, además de una sinovial. Los ligamentos de refuerzo superficiales se sitúan en la parte lateral y posterior (ligamento astragalocalcáneo externo y ligamento astragalocalcáneo posterior) y se relacionan funcionalmente con el retináculo extensor del tobillo.

El eje de movimientos de la articulación subastragalina se denomina eje de Henke y, se dirige de abajo hacia arriba, de fuera a dentro y de atrás hacia adelante, con una inclinación de 16° respecto al II metatarsiano y de 42° si tomamos el plano horizontal. Este eje articular transforma las rotaciones de la pierna durante la marcha en pronosupinación del pie, o en movimientos de inversión / eversión.

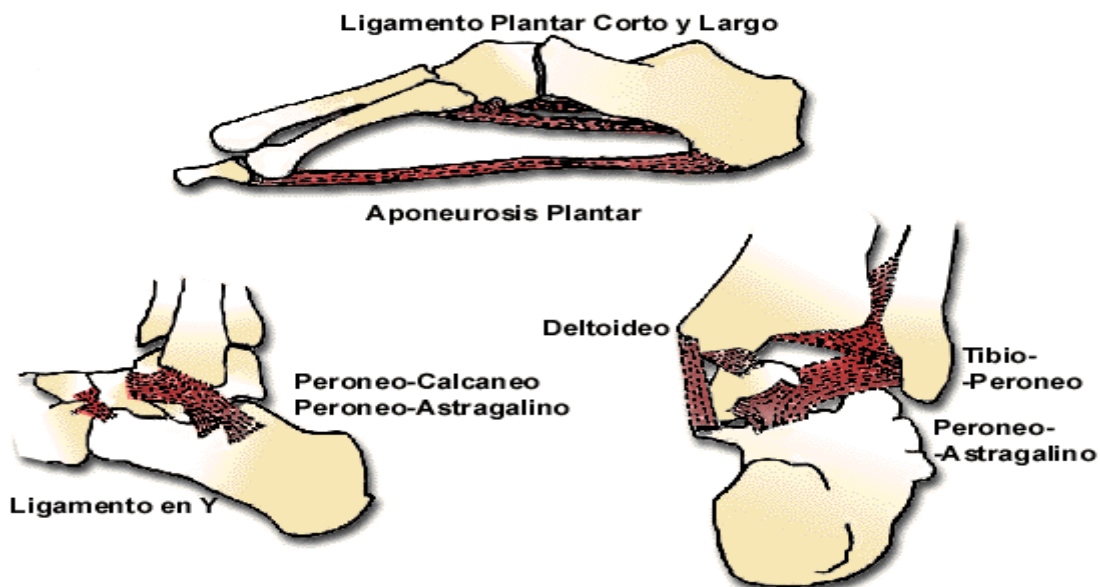


FIGURA (7) SE MUESTRAN LOS LIGAMENTOS

Cuboides. Se sitúa por delante del calcáneo, en el lado externo del pie. Tiene forma de prisma y se aprecian cuatro caras para su estudio. La cara plantar esta atravesada por la cresta del cuboides, que forman parte de un canal por donde discurre el tendón del peroneo lateral largo. La cara posterior se articula con el calcáneo según el tipo de encaje recíproco, de convexidad hacia arriba y concavidad hacia abajo,

La cara anterior presenta dos carillas separadas por una cresta roma que se articulan con el IV Y V metatarsianos. La cara interna o base se articula con la III cuña a través de una carilla plana situada en la parte media. Por detrás existe también una segunda carilla articular, más pequeña, que se corresponde con el escafoides.

Finalmente, su borde externo o arista forma parte del borde externo del pie y presenta una escotadura perteneciente al canal del peroneo lateral largo.

Escafoides. Se denomina también hueso navicular por su morfología. Es un hueso corto situado en el lado interno del pie, por delante del astrágalo, por detrás de los cuneiformes y por dentro del cuboides.

Su cara posterior se articula con la cabeza del astrágalo.

Su cara anterior es convexa y articular y presenta dos crestas y tres carillas que se relacionan con los tres cuneiformes,

La extremidad interna presenta una eminencia redonda llamada tubérculo del escafoides, en el que se inserta el tendón del tibia posterior y la extremidad externa presenta una pequeña carilla articular para el cuboides.

La articulación mediotarsiana o de Chopart es una articulación entre la primera y segunda fila de huesos del tras. Son tres articulaciones con una sola función. La articulación astragalocalcánea anterior es una artrodia; la articulación entre el astrágalo y escafoides, que es de tipo enartrosis, une la cabeza del astrágalo con la cavidad glenoidea del escafoides.

Ambas articulaciones se engloban en la denominada articulación astragalocalcaneoescafoidea, situada internamente y de forma cóncava hacia atrás.

La articulación entre el calcáneo y cuboides es del tipo de encaje recíproco, con unas superficies articulares encontradas, la superior convexa y la inferior cóncava. Se denomina articulación calcaneocuboideo, se sitúa en el lado externo y presenta la concavidad hacia delante. La articulación mediotarsiana presenta una cápsula articular y una serie de ligamentos que la refuerzan y que mantienen la estática del pie y que son propios de unas de las articulaciones.

Estos ligamentos deben valorarse en su conjunto y de forma esquemática son:

1 Del dorso y de la planta encontramos los ligamentos calcaneocuboideo dorsal y plantar y astragaloescafoideo dorsal y plantar.

2. De la cara inferior del calcáneo nace el ligamento plantar que desde aquí cubre la cara inferior del cuboides y termina dando fibras que se dirigen a la cara inferior de los cuatro últimos metatarsianos. Este ligamento es fundamental para el mantenimiento de la bóveda plantar.

3. En la cara dorsal tenemos el ligamento de Chopart o en Y que, naciendo del calcáneo, presentados fascículos, uno interno que se dirige al cuboides y otros externo que lo hace hacia el escafoides, tomando la forma de una Y.

4. Entre el astrágalo y el escafoides existe un ligamento interóseo.

Cuneiformes o cuñas: Existen tres cuneiformes o cuñas, colocados por delante del escafoides y se les denomina I, II y III comenzando por el lado interno, de dentro hacia afuera.

I Cuneiforme. Se articula por su cara anterior con el I metatarsiano, por una cara externa con el II cuneiforme y el II metatarsiano y por su cara posterior con el escafoides.

II Cuneiforme. Es el más pequeño y se sitúa entre I y el III. Se articula con el escafoides por su cara posterior, con el II metatarsiano por su cara anterior y ambos lados con la I y III cuña.

III Cuneiforme. Esta situado entre el II cuneiforme y el cuboides con el que se articula por su cara externa.

Su cara interna se articula con la II cuña y el II metatarsiano y la anterior con el III metatarsiano.

Los ligamentos que refuerzan la cápsula articular son de tres tipos:

1. Interóseos, que se extienden de una cara a otra del hueso contiguo, uniéndolos fuertemente entre si. No existe entre el escafoides y las tres cuñas.
2. Dorsales y plantares, que saltan de hueso a hueso incluyendo a la articulación escafoidocuneal, donde hay tres ligamentos asociados (interno, medial y externo).

Metatarsianos. El metatarso esta formado por cinco huesos largos llamados metatarsianos. Se articulan hacia atrás con los huesos de la segunda fila del tarso (cuboides y cuñas) y por delante con las primeras falanges de los dedos. Se numeran de dentro hacia fuera desde el I al V. Al ser huesos largos presentan diáfisis y epífisis.

El I metatarsiano es el más voluminoso, corto y grueso de los cinco. Presenta un tubérculo interno para la inserción del tibial anterior y un tubérculo externo para la inserción del peroneo lateral largo.

El V metatarsiano presenta un tubérculo externo para la inserción del tendón del peroneo lateral corto.

Los movimientos de la articulación de Lisfranc contribuyen a la inversión del pie debido a su oblicuidad en su eje de flexo extensión metatarso falángica. Las articulaciones internas y externas formadas por la I cuña y el I metatarsiano son móviles, formando el arco anterior dinámico del pie; este adopta el apoyo anterior a las irregularidades del terreno.

La porción intermedia formada por el II y III metatarsiano con la II y III cuñas, presenta escasa movilidad y se fundamenta en sus efectos amortiguadores sobre La biomecánica del tarso anterior.

Tanto la articulación de Lisfranc como la de Chopart se emplean como guía articular en las amputaciones mayores del ante pié. Los metatarsianos II, III, IV y V se articulan entre si.

Forman las articulaciones intermetatarsianas que también son artrodias, existe además un ligamento muy importante denominado ligamento transverso del metatarso que une las cabezas de los cinco huesos.

Son fibras transversales, a modo de banda fibrosa, fundamentalmente es de gran interés al mantener la cohesión de los metatarsianos en el apoyo estático – imitando sus movimientos – y dinámicos del ante pié evitando la separación de los dedos por el paso del cuerpo y el hundimiento de la bóveda plantar.

Colaboran en esta función la porción transversa del aproximado del primer dedo y el músculo pedido, respectivamente en la cara plantar y dorsal del pié.

Este ligamento transverso separa los tendones de los músculos lumbricales (por debajo) de los interóseos (por encima).

Falanges de los dedos. Las falanges de los dedos del pie recuerdan a las de los dedos de la mano por su disposición, forma y desarrollo. Van a ser tres falanges desde el segundo al quinto dedo que son más cortas y pequeñas que las de la mano. Para el primer dedo existen dos falanges pero de mayor volumen.

La falange proximal presenta en su extremidad superior una superficie condílea (ensanchada por el fibrocartílago glenoideo que aumenta la superficie de adaptación) para articularse con la cabeza del metatarsiano correspondiente y una extremidad inferior troclear, con una garganta antero posterior que se articula con la cresta roma que presenta la falange media en su extremidad superior.

Las articulaciones metatarso falángica son condíleas. Están constituidas por la cabeza articular del metatarsiano,

La cavidad glenoidea de la I falange, un revote glenoideo o fibrocartílago de ampliación, los tubérculos laterales para la inserción de los ligamentos laterales internos y externos y una capsula fibrosa que rodea la articulación a modo de manguito.

Este sistema es muy importante desde el punto de vista funcional ya que los sesamoideos (interno y externo) sirven de inserción a músculos cortos plantares del primer dedo (aproximado, flexor corto y separador) actuando como una rotula que fija el primer dedo fuertemente presionado contra el suelo durante la marcha y en posición de puntillas, haciendo posible el equilibrio.

Las articulaciones interfalángicas son de tipo tróclea, se observa la presencia de una cápsula por cada articulación y ligamentos laterales de refuerzo. Sus movimientos son limitados, representados por la flexión y extensión del dedo, facilitando su adaptación al suelo como lo haría una ventosa y completando la acción de las articulaciones metatarsofalàngica.³

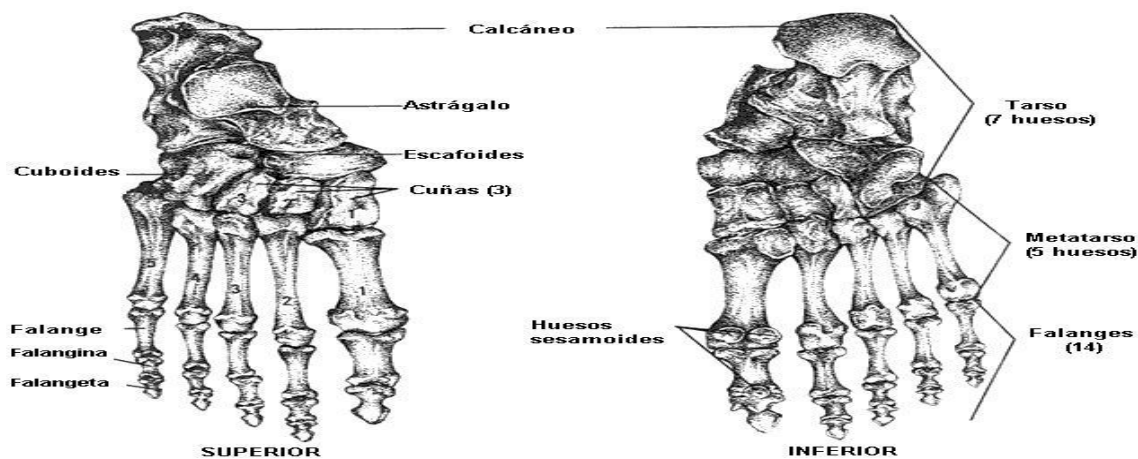


FIGURA (7) SE MUESTRA LA ANATOMÍA DEL PIE TANTO SUPERIOR COMO INFERIOR.

Músculos de la planta del pie

Plano profundo.

- ❖ 4 músculos interóseos dorsales.
- ❖ 3 músculos interóseos plantares

Musculatura del quinto dedo.

- ❖ Separador.
- ❖ Flexor corto
- ❖ Oponente

Musculatura del primer dedo

- ❖ Separador.
- ❖ Flexor corto
- ❖ Aproximador

Plano superficial

Cuadrado plantar o carnoso de Silvio.

Plano de los tendones perforantes: flexor común largo de los dedos y flexor propio largo del pulgar.

Músculos lumbricales.

Músculos flexor corto de los dedos

MÚSCULOS DE LA PLANTA DEL PIE TABLA (23)

1M. extensor largo de los dedos	1 M. abductor de quinto dedo
2 M. extensor largo del primer dedo	2 M. flexor del quinto dedo
3 Tendón del m. tibial anterior	3 M. flexor plantar corto
4 M. abductor del primer dedo	4 M. interóseos plantares
5 M. extensor corto del primer dedo	5 M. aductor del primer dedo
6 M. interóseos dorsales	6 Músculos lumbricales de los dedos II-V

7 M. abductor del quinto dedo

7 Tendón del m. aductor del primer dedo

8 Tendones del m. extensor largo de los dedos

8 M. flexor corto del primer dedo

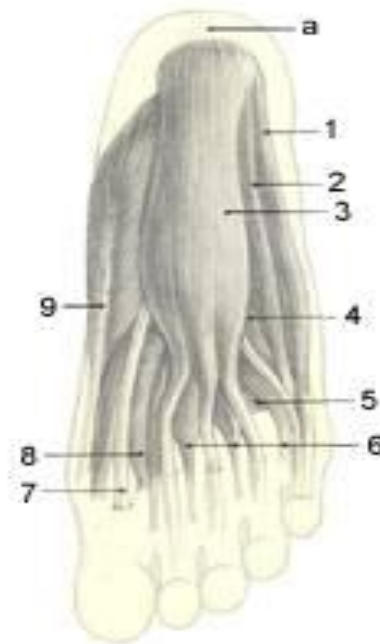
9 Tendón del m. peroneo anterior

9 M. abductor del primer dedo

10 M. pedio

11 Porción inferior del ligamento anular anterior del tarso

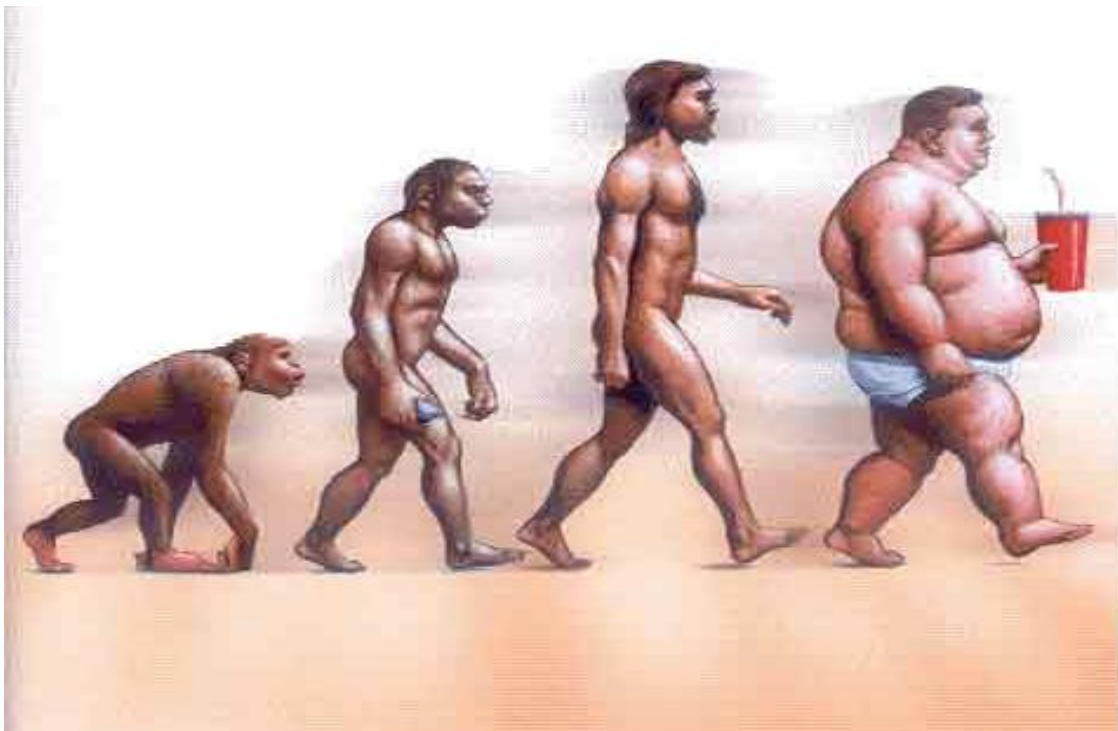
- a. Maléolo interior
- b. Articulación metatarso falángica
- c. Maléolo externo



LA FIGURA (8) SE MUESTRA TODA LA MUSCULATURA DE LA REGIÓN DORSAL DEL PIE

CAPITULO II

DIABETES MELLITUS



DIABETES MELLITUS

Es a la enfermedad sistémica crónica degenerativa, de carácter heterogéneo, con grados variables de predisposición hereditaria y con participación de diversos factores ambientales, y que se caracteriza por hiperglucemia crónica debido a la deficiencia en la producción o acción de la insulina, lo que afecta al metabolismo intermedio de los hidratos de carbón, proteínas y grasas

En términos mas concretos es una enfermedad determinada genéticamente en la que el sujeto que la padece tiene alteraciones del metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas, junto con una relativa o absoluta deficiencia en la secreción de insulina y con grados variables de resistencia a ésta. Debut de la Diabetes Mellitus La diabetes puede manifestarse, a grandes rasgos, con dos presentaciones clínicas:

1. Debut agudo
2. Debut insidioso

Debut agudo. Corresponde a la forma de inicio de la diabetes dependiente de la insulina (Diabetes tipo 1, propia de la infancia, adolescencia, o de adultos jóvenes (menos de 30 años de edad). También puede ocurrir de manera más excepcional en otras edades de la vida y, en este sentido, hay que tener en cuenta la denominada”

Latente autoinmune diabetes in adultos " (LADA), que es una forma " latente" de diabetes autoinmune en la edad adulta, que a pesar de manifestarse inicialmente como una forma de diabetes no dependiente de la insulina, puede evolucionar en un tiempo más o menos variable hacia la insulinopenia absoluta y precisar necesariamente insulinoterapia.

La sintomatología del debut agudo suele caracterizarse por clínica de poliuria, polidipsia, astenia, adelgazamiento importante (a veces a pesar de apetito aumentado) y marcada tendencia a la cetosis, de pocas semanas de evolución.

Debut insidioso. Es el propio de la diabetes no dependiente de la insulina, característica de la edad adulta (más de 40 años). Puede ser asintomática y el diagnóstico se suele realizar de forma casual durante un reconocimiento médico, en el preoperatorio o postoperatorio de una intervención quirúrgica, o al detectarse complicaciones propias de la diabetes.

Existe también una subclase de diabetes no insulino-dependiente, con importante agregación familiar, propia de personas jóvenes, conocida como "Maturity onset diabetes in Young" (MODY). Es una forma de diabetes juvenil no insulino - dependiente, con debut lento, hereditaria y autosómico dominante.

2.1 DIABETES MELLITUS TIPO 2

Se le considera como un grupo de trastornos metabólicos que se caracterizan por hiperglucemia y alteraciones en lípidos y proteínas que son causados por la deficiencia en la producción de insulina defectos en su acción o ambos.⁴

2.1.1 EPIDEMIOLOGIA

En efecto, en el caso de la diabetes, la sola prolongación en duración de la enfermedad, secundaria al manejo médico actual. Condiciona un incremento en la prevalencia de la enfermedad, el cual se magnifica a medida que aumenta la velocidad de ingreso en el tanque.

Uno de los mayores problemas para estimar la ocurrencia de la diabetes mellitus radica en la diversidad diagnosticada usada en los diferentes estudios, Lo cual dificulta mucho la comparación de los mismos. No solo los criterios para establecer el diagnóstico son diversos, sino también los métodos que se emplean.

Otro problema lo constituye la falta de diferenciación entre diabetes mellitus dependiente de insulina y la no dependiente. De hecho la edad se uso en buena parte de los estudios como criterio de diferenciación entre ambas entidades clínicas.

Son múltiples las causas que llevan a esta situación. Algunas son transmitidas genéticamente de padre a hijos y otras son consecuencias del efecto de diversos procesos ambientales. La conjunción de ambos grupos de factores hacen aparecer la enfermedad, aunque en el momento actual, no se sabe con exactitud en que proporción intervienen cada una de ellas para provocar la dolencia. Es interesante consignar, que esas investigaciones muestran que la mitad de la población diabética no tenía conocimiento de la enfermedad que padecía.

La diabetes no es curable, con un tratamiento adecuado es controlable, y este control permite, quien la padece, desarrollar una actividad no muy distinta a la de los no diabéticos y llevan una vida productiva y satisfactoria.

Incidencia y repercusiones socioeconómicas:

1. Los pacientes con IDDM constituyen aproximadamente el 10 % de la población diabética.
2. La diabetes mellitus es la tercera causa de muerte en Estados Unidos.
3. Los enfermos con NIDDM comprenden del 85 % al 90 % de la población de diabéticos.
4. La incidencia de DM es más alta en mujeres mayores, entre los menos educados, en quienes viven solos y en la familia de bajos ingresos
5. Se estima que el tratamiento de la DM en Estados Unidos cuesta decenas de billones de dólares anualmente.

6. Los estudios de prevalencia de DM2 pueden verse influidos por diferentes factores, como el tipo de población estudiada, consideración de diabetes conocida y/o desconocida y criterios diagnósticos empleados; se asumió como norma general el hecho de que por cada caso conocido de DM2 existe otro pendiente de diagnosticar.

7. En EE.UU., la cifra media de prevalencia es de 5 – 7 %, siendo superior en hispanos (mexicanos) y negros que en población caucásica, lo que habla de una evidente influencia étnica. Existen valores extremos, como sucede en esquimales (1,9 %) e indios Atabascos de Alaska (1,3%), frente a los indios Pima de Arizona (40%) y los indígenas Nauru en Micronesia (30,3 %).

Es asimismo, la influencia ambiental, comprobada por la mayor frecuencia de diabetes en ciertas poblaciones emigrantes en relación con su país de origen (japoneses en Hawái).

8. La diabetes es más frecuente en mujeres o en hombres según los países estudiados, y aumenta con la edad del individuo. Su desarrollo se ve influido por diferentes factores ambientales: intensidad, duración y tipo de obesidad (visceral o con índice cintura - cadera elevado), inactividad física, dieta con alto aporte calórico o rica en grasas, historia de diabetes gestacional previa y residencia en hábitat urbano.

Es llamativo el papel jugado por el cambio de "estilo de vida" en países en vías de desarrollo, en los que la occidentalización de las costumbres trae consigo sobre ingesta, sedentarismo y obesidad, y por ende un mayor desarrollo de diabetes.

9. La incidencia de DM2 es difícil de valorar por el carácter solapado de su evolución, habiéndose barajado cifras de 250 / 100.000 habitantes. En este sentido es de reseñar como el diagnóstico de la enfermedad tiene generalmente lugar cuando ésta lleva ya de 3 a 7 años de evolución, comportándose de manera asintomática

10. En pacientes con DM2 el índice de mortalidad es 2 - 3 veces superior a la población general, siendo las causas más frecuentes de muerte las complicaciones ateroscleróticas (cardiopatía isquémica y accidente cerebro vascular agudo).

2.1.2 ETIOLOGÍA

En 1979, el Nacional Diabetes Data Group (NDDG, de los institutos Nacionales de Salud en Estados Unidos publico la clasificación de la diabetes mellitus y otras categorías de la intolerancia a la glucosa.

La diabetes se clasificaba en hereditaria y secundaria: la primera, considerada una sola enfermedad, se dividía en dos tipos, el juvenil o lábil y del adulto o estable; la Segunda incluía todas las formas que tenia una causa primaria.

Se definía a la diabetes mellitus idiopática o hereditaria como un padecimiento metabólico con mecanismo de transmisión genética desconocido y con expresión fenotípica variable pero que en lo esencial, daba lugar a dos tipos clínicos: el juvenil o lábil y el adulto o estable. Además, se aceptaba la existencia de otros tipos hereditarios, parte de síndromes genéticos complejos (como el síndrome de Werner o progeria), y en formas secundarias producidas por lesiones pancreáticas, trastornos de otras glándulas endocrinas.

Los trastornos del metabolismo intermedio (hiperglucemias, hiperlipidemia e hiperaminoacidemia) se atribuían a defectos de magnitud variable en la producción o en la acción de la insulina.

Estas alteraciones bioquímicas eran las posibles causas de las manifestaciones clínicas y, a largo plazo, provocaban lesiones microvasculares específicas, la tendencia a la aterosclerosis acelerada y las manifestaciones neurológicas típicas.

La importancia relativa de la herencia y del ambiente en la etiología, sobre la participación de la disinsulinemia y de la resistencia a la insulina en la fisiopatología, la existencia de una o de varias enfermedades y sobre el efecto de la carga genética en la producción de las complicaciones vasculares y neurológicas.

La clasificación de la tolerancia a la glucosa anormal y de la diabetes gestacional como entidades, lugar de etapas en la evolución de la diabetes; y por último, la inclusión en clases de riesgo estadística en lugar de las antiguas etapas preclínicas.

La causa única de todas las manifestaciones patogénicas era la deficiencia de insulina, absoluta en el tipo juvenil y relativa en el adulto. Los casos hereditarios asociados con síndromes genéticos específicos constituían una minoría de los casos.

Las diferencias clínicas se atribuían a la edad de inicio y al grado de deficiencia de insulina, absoluta en el tipo juvenil y relativa en el adulto.

Las fases evolutivas se basaban en la etiología genética de la diabetes y resistencia dinámica, pero decreciente, a las diferentes influencias diabético genéticas ambientales.

2.1.3 HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD.

1. Pre diabetes: se podía sospechar pero no diagnosticar, o solo hasta que el individuo predispuesto genéticamente desarrollaba una anomalía del metabolismo de los carbohidratos. FIGURA (25)

2. La diabetes subclínica tampoco se consideraba una etapa clínica, ya que la tendencia y la hiperglucemia sólo se podía poner de manifiesto con una sobrecarga “diabético génica” natural (embarazo) o artificial (cortisona).

3. La diabetes latente o asintomática sí era una etapa clínica y, bien realizada, la curva de tolerancia a la glucosa estándar era un examen clínico confiable.

4. En la diabetes manifiesta, los síntomas y la hiperglucemia en ayunas caracterizaban la identificación de esta fase.

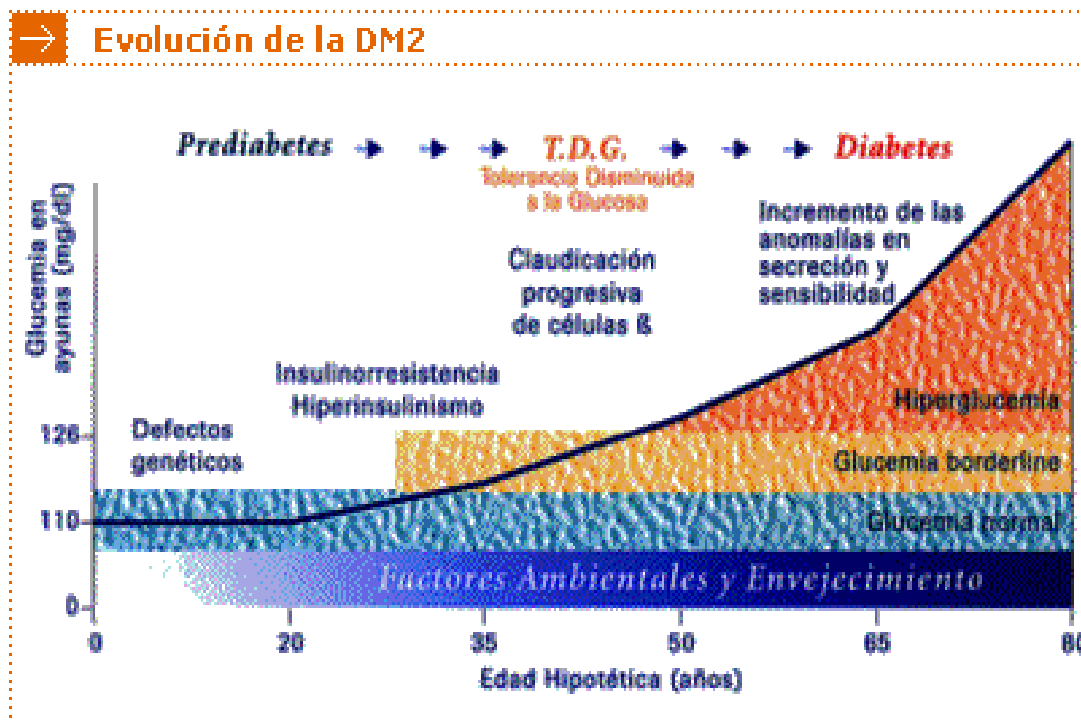


FIGURA (8) ESTE CUADRO REPRESENTA LA EVOLUCIÓN DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2

Una de las poblaciones de alto riesgo para diabetes tipo 2 son los estadounidenses de ascendencia mexicana, en los que se encontró una alta frecuencia de un alelo C relacionado con el receptor de insulina alelo que también es común entre los indios pima.

La diabetes tipo2 tiene una herencia poligenica o multifactorial y que los distintos rasgos tiene una penetrancia variable no es sólo recurso teórico, sino que parece reflejar la complejidad de las interrelaciones entre distintos elementos de la enfermedad.

Los individuos de alto riesgo para la diabetes tipo 2 son las llamadas “clases de riesgo estadístico” incluyen a:

- I. Los gemelos monocigóticos de pacientes con diabetes tipo 2,
- II. Las madres de neonatos con más de 4Kg de peso, y
- III. Los miembros de grupos raciales o étnicos con alta prevalencia de diabetes.
- IV. Deterioro de la secreción de insulina.
- V. Resistencia o insensibilidad a la insulina.
- VI. Herencia.
- VII. Obesidad.
- VIII. Falta de ejercicio.

CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES QUE SE MUESTRAN EN LA SIGUIENTE TABLA (6)

→ Características diferenciales entre DM 1 y DM 2		
Característica	DM1	DM2
Edad de inicio	Generalmente < 30 años	Generalmente < 40 años
Debut	Agudo/subagudo	Insidioso
Peso corporal	No obesida	Obesidad 80%
Cetosis	Frecuente	Rara
Complicaciones microvasculares	++	+
Complicaciones macrovasculares	+	++
Prevalencia	0,5%	3 - 6%
Asociación HLA	Presente	Ausente
Concordancia gemelos	25 - 30%	95 - 100%
Masa celular beta	Muy reducida	Conservada
Insulinitis	50 - 70%	Rara
Patología autoinmune y endocrina	Frecuente	Rara
Inmunidad celular	35 - 50 debut	< 5%
Inmunidad humoral	60 - 80% debut	5 - 20%
Tratamiento con insulina	Imprescindible	A veces necesario

Por convención se acepta que la enfermedad puede diagnosticarse sólo cuando aparece la hipoglucemia en ayunas en forma reiterada, o bien cuando la intolerancia a la glucosa alcanza un nivel crítico.

Sin embargo, parece muy claro que existen alteraciones metabólicas que proceden a la aparición de estos criterios diagnosticados, y no podría decirse con propiedad que estas alteraciones son marcadores de Pre diabetes, tal y como ocurre con la intolerancia a la glucosa, pues tal vez son ya manifestaciones iniciales de la enfermedad.

De esta manera, todas las anomalías que ocurren en familiares de primer grado de pacientes con diabetes tipo 2 pueden considerarse manifestaciones incipientes de la enfermedad, aunque en muchas de ellas no se precisa todavía el vapor de predicción para el desarrollo futuro de la diabetes.

En los individuos de alto riesgo suele existir una alteración en la secreción pulsátil de insulina y una resistencia a la insulina sin hiperglucemia en ayunas. Erickson y colaboradores estudiaron tres grupos de sujetos: pacientes con diabetes tipo 2, sus familiares en primer grado y un grupo de individuos sanos.

Los familiares de los diabéticos se subdividieron en dos grupos según tuvieran o no intolerancia a la glucosa.

Midieron la función de las células beta a través de la respuesta que tuviera la secreción de insulina a la administración de glucosa por vía bucal y a un "clamp" euglucémico, calorimetría indirecta y administración de glucosa tritiada.

Este interesante estudio demostró que los familiares de los diabéticos tienen un defecto en el metabolismo no oxidativa de la glucosa, y sobre todo en el almacenamiento de glucosa en forma de glucógeno.

La primera fase de la secreción de insulina, que estuvo impedida en los pacientes con diabetes tipo 2, se encontró con serias alteraciones en aquellos familiares de los diabéticos que mostraban intolerancia a la glucosa, mientras resulto normal en los familiares sin intolerancia a la glucosa los autores concluyen que aun en ausencia de intolerancia a la glucosa, los familiares en primer grado de los pacientes con diabetes tipo 2 tienen trastornos del metabolismo de la glucosa.

La hiperglucemia de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es el resultado de una combinación de defectos en el organismo que incluyen, por un lado, una resistencia a la insulina que se traduce en una producción excesiva en el hígado de glucosa y en una mala utilización de esta glucosa en el tejido muscular y adiposo, como consecuencia de una peor sensibilidad a la insulina en las células de estos tejidos diana. De otro lado, existe un retraso y un déficit de secreción de insulina en respuesta al estímulo de la glucosa aportada por los alimentos.

2.2 CLASIFICACIÓN

Clasificación de diabetes mellitus y otras categorías relacionados (Grupo Nacional de Datos sobre Diabetes, Institutos Nacionales de Salud, Estados Unidos, 1979.) 5

Clases clínicas

DIABETES MELLITUS

I. Diabetes mellitus dependiente de insulina o tipo I (DMID)

II. Diabetes mellitus no dependiente de insulina o tipo II (DMNID)

1 No obeso

2 Obeso

5 DIABETES MELLITUS

SERGIO ISLAS ANDRADE ALBERTO LIFSHITZ GUINZBERS

MAC GRAW – HILL INTERAMERICANA PAG.4

III. Diabetes asociada con otras situaciones o síndromes

- Enfermedad pancreática.
- Enfermedad hormonal.
- Inducido por sustancias químicas o fármacos.
- Anormalidades del receptor de insulina.
- Síndromes genéticos.
- Misceláneas

IV. Diabetes mellitus gestacional (DMG)

ANORMALIDADES DE LA TOLERANCIA A LA GLUCOSA (ATG)

No obeso

Obeso

Asociada con otras situaciones o síndromes (misma subdivisión de la DM asociada con otras situaciones o síndromes.)

Clases con riesgo estadístico Anormalidad previa de tolerancia a la glucosa, DM o ATG previas, sin alteración bioquímica presente. Anormalidad potencial de la tolerancia a la glucosa. Pacientes con historia familiar de DM, macrosomia, problemas Obstétricos. Miembros de tribus con prevalencia alta de DM, gemelo idéntico a otro con diabetes, anticuerpos a islotes positivos, obesos.

Sujetos con tolerancia a la glucosa normal, pero con riesgo aumentado de desarrollar diabetes.

Clasificación de la diabetes mellitus y otras categorías relacionadas (comité de expertos de la OMS, 1985)

CLASES CLÍNICAS DE LA DIABETES MELLITUS.

- Diabetes mellitus.
- Dependiente de insulina (DMID)

- Diabetes mellitus no dependiente de insulina (DMNID)

No obeso

Obeso

- Diabetes mellitus relacionada con mala nutrición (DMRM)

Diabetes pancreática fibrocalculosa

Diabetes relacionada con desnutrición y con deficiencia proteica

- Diabetes asociada con otras situaciones o síndromes

Enfermedad pancreática

Enfermedad de etiología hormonal

Inducida por sustancias químicas o fármacos

Anormalidades de la molécula de insulina o sus receptores

Ciertos síndromes genéticos

Misceláneas

- Diabetes gestacional (DMG)

ANORMALIDAD DE LA TOLERANCIA A LA GLUCOSA.

No obeso

Obeso

Asociada con otras situaciones o síndromes.

CLASES CON RIESGO ESTADÍSTICO.

Anormalidad previa de la tolerancia a la glucosa

Mismo criterio que NDDG

Anormalidad potencial de tolerancia a la glucosa

Mismo criterio que NDDG.

Sujeto con tolerancia a la glucosa normal, con riesgo aumentado de desarrollar diabetes.

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LA DIABETES MELLITUS (COMITÉ DE EXPERTOS DE LA AMERICAN DIABETES ASOCIACIÓN, 1997)

1. Diabetes mellitus tipo 1.

- A. Diabetes mediada por procesos inmunes:
- B. Diabetes idiopática:

2. Diabetes Mellitus tipo 2.

3. Otros tipos específicos de diabetes

A) Defectos genéticos de la función de la célula beta: Estas formas de diabetes se caracterizan por comienzo de hiperglucemia moderada a edades precoces de la vida. Antes conocidas Como MODY (Maturity-Onset Diabetes of the Young). Son hereditarias, con un modelo de herencia autosómico dominante.

1. Cromosoma 12, HNF-1 α (MODY 3)
2. Cromosoma 7, glucocinasa (MODY 2)
3. Cromosoma 20, HNF- 4 α (MODY 1)
4. Cromosoma 13, insulin promoter factor -1 (IPF-1; MODY 4)
5. Cromosoma 17, HNF-1 β (MODY 5)
6. Cromosoma 2, NeuroD1 (MODY 6)
7. DNA mitocondrial
8. Otras

B) Defectos genéticos en la acción de la insulina.

- Resistencia insulínica tipo A.
- Leprechaunismo.
- Síndrome de Rabson-Mendenhall
- Diabetes lipoatrófica.
- Otras

C) Enfermedades del páncreas exocrino:

1. Pancreatitis
2. Hemocromatosis
3. Traumatismo / pancreatoclectomía
4. Neoplasia
5. Fibrosis quística
6. Pancreatopatía fibrocalculosa
7. Otras

D) Endocrinopatías:

1. Acromegalia.
2. Feocromocitoma,
3. Cushing,
4. Glucagonoma,
5. Hipertiroidismo,
6. Somatostinoma,
7. Aldosteronoma,
8. Otras

E) Drogas:

1. Vacor
2. Pentamidina
3. Acido nicotínico
4. Corticoides
5. Hormonas tiroideas
6. Diazóxido
7. Agonistas beta-adrenérgicos
8. Tiacidas

9. Difenilhidantoína
10. Alfa-interferón

F) Infecciones

1. Rubeola congénita
2. Citomegalovirus

G) Formas no comunes de diabetes mediada por fenómenos inmunes

1. Síndrome "stiff-man" (hombro rígido)
2. Anticuerpos anti-receptor de insulina
3. Otras

H) Otros síndromes genéticos asociados a veces con diabetes

1. Síndrome de Down
2. Síndrome de Klinefelter
3. Síndrome de Turner
4. Síndrome de Wólframs
5. Ataxia de Friedrichs
6. Corea de Huntington
7. Síndrome de Lawrence Moon Beidel
8. Distrofia miotónica
9. Porfiria
10. Síndrome de Parder Willi
11. Otros

Diabetes Gestacional

2.3 FISIOPATOLOGÍA

Los defectos en la secreción de insulina, como su acción metabólica ocurren temprano en la patogenia de la diabetes mellitus tipo 2. Así el tránsito de la tolerancia normal de la glucosa a la intolerancia, en el seguimiento longitudinal de individuos altamente susceptibles (indios pima) y que transcurrió en un lapso de cinco años, solo contemplo 6 % de incremento en su peso corporal, en comparación con aquellos que en el mismo lapso, no desarrollaron intolerancia a la glucosa.

Se caracteriza la DM 2 clínicamente por los siguientes rasgos:

1. Cuando hay una deficiencia de insulina relacionada con el valor de la glucemia, aumenta las concentraciones de esta última. La falta de insulina también impide que el hígado almacene glucosa (como el glucógeno), lo cual exacerba el problema.
2. El cuerpo intenta formar glucosa utilizable mediante el catabolismo de proteínas y gluconeogenesis. Este proceso perpetua el estado hipoglucémico.
3. La hiperglucemia produce diuresis hiperosmolar en los riñones porque el azúcar lleva agua al espacio vascular. Conforme se establece la poliuria, se pierde agua y electrolitos por la orina y la pérdida aumenta a medida que los túbulos renales dejan de resorber el líquido extra.
4. Se presenta polidipsia (sed excesiva) a medida que en un principio el cuerpo intenta compensar la pérdida de líquido.
5. Conforme continúan la lipólisis y el catabolismo de las proteínas, los pacientes pierden peso. A fin de compensar el desgaste de tejido y los problemas catabólicos, los enfermos aumentan su ingestión de alimentos (polifagia), si bien los pacientes con IDDM siguen perdiendo peso porque la glucosa no puede transportarse al interior de las células para energía
6. Alta frecuencia familiar.

7. Aparición clínica relativamente tardía.

8 Por lo general en la edad adulta

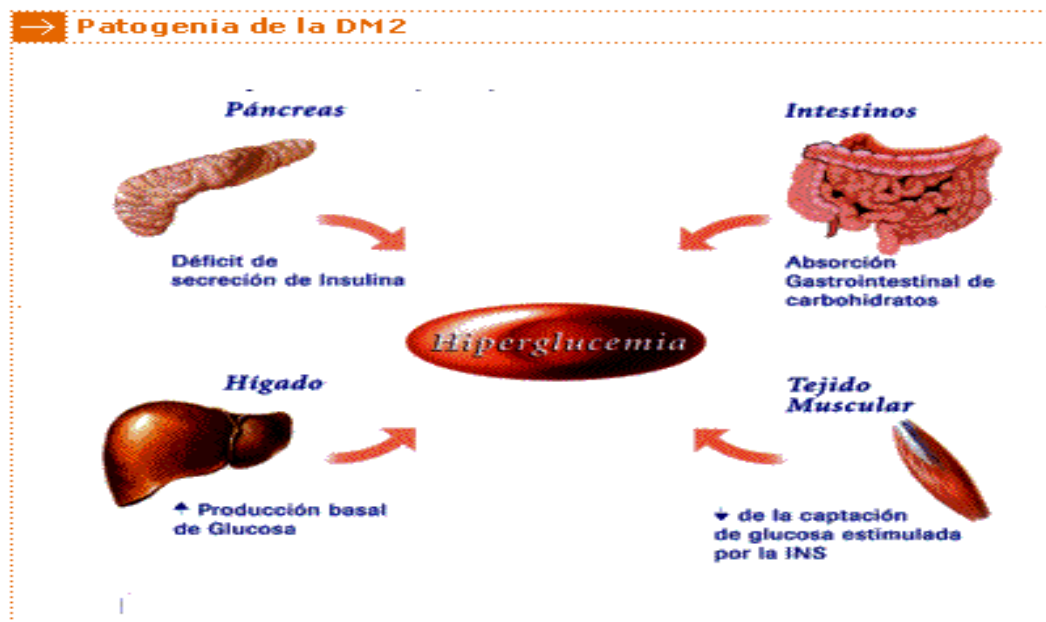
9. Asociación estadística con obesidad e hipertensión arterial esencial

10 Respuesta en la mayor parte de los casos, a tratamiento exclusivamente dietético

11 También casi siempre suele haber buena respuesta a los hipoglucemiantes orales.

12 Desarrollo relativamente lento de secuelas en comparación con la diabetes dependientemente de insulina.

13 Baja tendencia a la cetosis



EN LA FIGURA (9) SE MUESTRA COMO EVOLUCIONA LA DIABETES MELLITUS CUANDO ES DIAGNOSTICADA POR UNA HIPERGLUCEMIA

Factores genéticos. La participación de factores genéticos en la patogenia es indudable. A juzgar por las marcadas diferencias raciales y étnicas en su prevalencia, por la asociación entre la prevalencia y mezclas genéticas híbridas, por el alto grado de concordancia en gemelos monocigotos y por la evidente distribución familiar de la enfermedad.

En particular, se busca la relación con diversos genes que codifican proteínas que intervienen en el metabolismo de los carbohidratos,

Tales como el gen de la insulina, del receptor de insulina, de las proteínas transportadoras de glucosa o que se encuentran en fragmentos de DNA cercanos al gen de insulina.

La búsqueda de estos genes reproduce la controversia en torno a la cuál es el trastorno inicial que participa en la patogenia de la enfermedad, en la que predominan dos corrientes:

1 Un defecto en la síntesis y secreción de insulina y un defecto en su acción a nivel celular

2 Quienes proponen que el problema inicial es una resistencia a la insulina en las células se encaminan a la búsqueda de factores genéticos en relación con este defecto, mientras otros investigan los argumentos genéticos de la deficiente secreción.

El gen de la insulina fue uno de los primeros genes clonado; se encuentra en el brazo corto del cromosoma 11 y contiene tres exones y dos intrones.

Se expresa en los islotes a través de la molécula de RNA mensajero para producir preproinsulina en el retículo endoplasmico rugoso.

Los mecanismos implicados en la regulación de la expresión de este gen aún no se conocen del todo y su relación con la genética de la diabetes tipo 2.

Las células, secretoras de insulina, son el principal componente de los islotes pancreáticos; junto a ellas existen grupos de células, productoras de glucagón (hormona hiperglucemiante o de contra regulación), y células delta que secretan somatostatina (hormona que inhibe tanto la secreción de insulina como la de glucagón), mientras que un pequeño número de células pancreáticas (denominadas células F) se encarga de la producción de polipeptido pancreático.

La insulina se sintetiza a partir de una larga cadena precursora, o preproinsulina, la cual se fracciona para dar lugar a la molécula de proinsulina, que tiene 86 aminoácidos. Esta última, a su vez, es procesada por enzimas de conversión, generando insulina y una pequeña fracción peptídica (péptido C), secretadas en cantidades equimolares (FIGURA 10).

En condiciones normales, las células del páncreas humano, secretan insulina en respuesta a múltiples estímulos, el más importante de los cuales es el incremento de la concentración plasmática de glucosa.

Por otra parte, factores tales como las concentraciones plasmáticas de aminoácidos (en especial leucina y arginina) y de ácidos grasos libres y diversos mediadores de naturaleza hormonal (catecolaminas, somatostatina, péptido inhibidor gástrico o PIH), modulan la secreción insulínica.

La cantidad de hormona liberada depende de manera directa de la magnitud del incremento de la glucosa sanguínea, así como de la sensibilidad de los tejidos periféricos a la acción de la insulina

En promedio, un individuo normal produce diariamente entre 40 y 50 unidades de dicha molécula y la concentración plasmática es de alrededor de 10 mcU/mL en ayunas y supera las 100 U/L en respuesta a un alimento corriente.

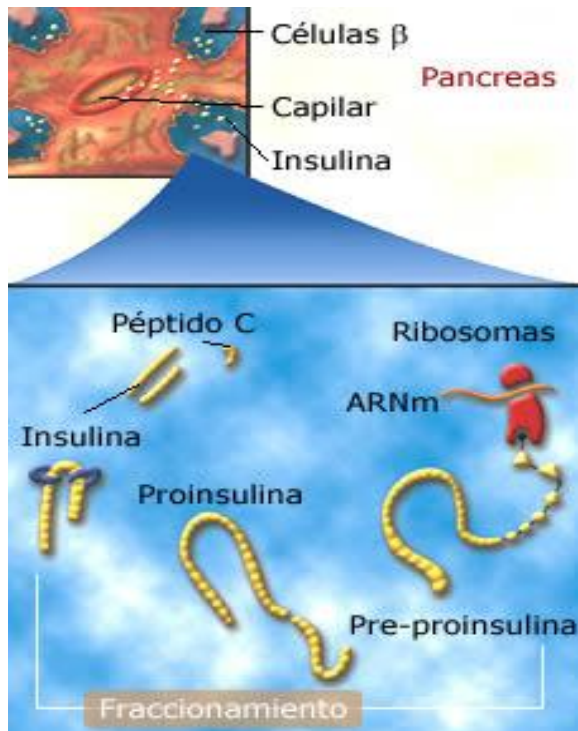


FIGURA 10
 Ilustración de la
 secuencia de
 síntesis de la
 insulina en las
 células beta del
 páncreas

El efecto biológico de la insulina está mediado por la unión de la hormona a receptores específicos (compuestos por dos subunidades), localizados en la membrana de las células blancas. Una vez que la hormona se une al receptor, induce la autofosforilación de la porción intracitoplasmática de la subunidad activándola.

La subunidad activada promueve la fosforilación de varias moléculas adyacentes a su extremo terminal, conocidas como SRI. Estos, por su parte, intervienen en una cadena de fosforilaciones sucesivas de proteínas intermediaras, entre ellas diversos tipos de cinasas de proteína (enzimas encargadas de la partición de macromoléculas) como la proteincinasa B y la proteincinasa C, que además de promover la translocación de GLUT-4 a la membrana de las células, participan en la activación de moléculas modificadoras de la expresión genética.

El resultado final de esta secuencia es la expresión preferencial de ciertos genes, tales como aquellos que codifican para la síntesis de transportadores de glucosa (como GLUT-4) y de enzimas que intervienen en la formación de glucógeno

FIGURA (11)

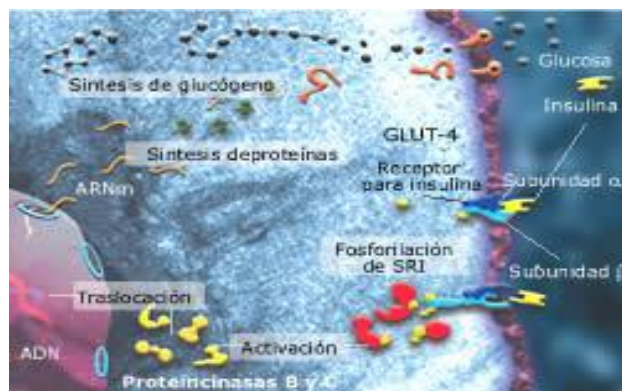


FIGURA (11):

Una vez que la insulina se une a receptores específicos en la membrana celular, desencadena una secuencia de fosforilaciones sucesivas cuyo resultado es la expresión de genes que codifican para la síntesis de moléculas transportadoras de glucosa y enzimas que intervienen en la formación de glucógeno.

En la Patogénia de la diabetes tipo 2 también parecen participar la producción de glucosa por el hígado metabolismo intermedio de grasas y la secreción de las hormonas contra reguladoras

Aunque los niveles basales de insulina en los pacientes con diabetes tipo 2 pueden parecer normales o altos cuando se les compara con los individuos sanos, la función insular muestra una respuesta insuficiente ante niveles específicos de glucosa tanto en la secreción basal como en la secreción estimulada, lo cual refleja una reducción de la capacidad secretora de las células beta.

Los pacientes con diabetes tipo 2 temprana o ligera por lo general muestran un retardo en la respuesta de insulina, a la que sigue hiperinsulinemia tardía cuando se les somete a una curva de tolerancia a la glucosa por vía oral, mientras los pacientes con enfermedad de larga duración o con niveles muy altos de glucosa en ayunas suelen ser hipoinsulinémicos en respuesta a la prueba de tolerancia a la glucosa.

Hay algunos datos sugestivos de que este defecto en la respuesta del páncreas puede propiciar o incrementar la propia hiperglucemia por un efecto tóxico de la glucosa sobre las células insulares.

No se conocen con exactitud los mecanismos primarios bioquímicos y moleculares que inician la resistencia a la insulina, o inducen el déficit de secreción de insulina por parte de las células beta del páncreas (déficit beta secretor).

Además, todavía no es posible distinguir cuál de los dos defectos es el inicial en el desarrollo de la DM2, y aunque parece que en la evolución natural de la enfermedad la resistencia a la insulina precede en bastantes años al déficit beta secretor, la mayoría de las investigaciones parecen indicar que la alteración que precipita la fase clínica de la DM2 es la pérdida progresiva de la secreción de insulina. Los niveles elevados de glucosa en sangre, ejercen un efecto glucotóxico sobre las células beta pero también lo ejercen sobre las células de los tejidos periféricos, y ésta glucotoxicidad a nivel celular participa a la vez en el deterioro de la secreción y de la sensibilidad a la insulina.

Se cree que ambos defectos se interrelacionan y potencian entre sí y que con la complicidad de ciertos factores ambientales (alimentación, sedentarismo, obesidad) que se suman al natural envejecimiento del organismo, acabarán originando la hiperglucemia.

Probablemente, alteraciones en el genotipo de las personas con la colaboración de los factores ambientales sean la causa de que una tolerancia normal a la glucosa se convierta en patológica.

Metabolismo Presentación no metabólica: Cuando la hiperglucemia es menor y no hay acetonuria (algo habitual en la DM2), el tiempo transcurrido entre los primeros síntomas y el diagnóstico puede ser de meses e incluso años.

El diagnóstico se sospechará por infecciones asociadas o por complicaciones propias de la enfermedad, como problemas oculares, dermatológicos o incluso de disfunción sexual.

La cicatrización de las heridas puede estar alterada aunque con menos frecuencia de lo que se afirma, como consecuencia de la menor síntesis de colágenos por falta de insulina y de la glucosilación que conlleva a la inactividad de factores de coagulación. Las infecciones son más frecuentes entre los diabéticos que entre la población normal, y además la enfermedad empeora el pronóstico en estos enfermos.

Las infecciones más frecuentes son las genitourinarias, las respiratorias (especialmente la tuberculosis) y las bucales (los diabéticos tienen concentraciones muy altas de azúcar en la saliva).

Tampoco es extraño que al explorar al diabético se advierta un aumento anormal del hígado (hepatomegalia). Sin embargo, el pronóstico es benigno y desaparece cuando se consigue normalizar el problema.

La importancia de factores ambientales como el régimen, en el estrés, la práctica o no de ejercicio físico y otras circunstancias ligadas al estilo de vida (como el cambio de una vida rural a un tipo de vida urbana) ha sido puesta en evidencia en diversos estudios epidemiológicos.

Actualmente, se admite la existencia de varios factores patogénicos que intervienen en el desarrollo de la enfermedad. No son excluyentes y sí complementarios, no conociendo de forma precisa la cronología de todos ellos.

Con respecto a la primera, secreción inadecuada de la insulina se ha observado que los pacientes con diabetes mellitus de tipo 2 con hiperglucemia elevada en ayunas es a menudo normal o elevada (sobre todo en los diabéticos obesos)

Salvo cuando la tasa de hiperglucemia es francamente elevada, donde se encuentra un perfil de insulina plasmática inferior.

Con cifras de glucemia inferiores a 115 mg /dl, las fases de liberación de insulina por las células β pancreáticas se encuentra dentro de los límites normales.

Glucemias de entre 125 y 200 mg/dl pueden expresar una alteración de la fase precoz de la insulinosecreción. Finalmente, cuando éstas superan los 200 mg/dl, se observa que

El elemento clave reside en una alteración, tanto de la fase precoz como de la tardía, de la secreción de insulina posglucosa, aunque se detecten respuestas normales a estímulos no glúcidos (arginina, secretina, naloxona).

Existe pues una alteración específica, una “ceguera selectiva a la glucosa”,

Estos depósitos están constituidos por amilina, que es un péptido de 37 aminoácidos cosecretado por las células β de forma paralela a la insulina. Parece ser una acumulación en exceso de esta sustancia interfiere a largo plazo la exocitosis celular de la insulina.

La primera observación de la disminución de la sensibilidad a la insulina la presentó Himsworth y Kerr en 1942 a través del test de tolerancia a la glucosa.

Posteriormente, todos los trabajos en esta línea son concordantes y manifiesta la trascendencia de esta insulinoresistencia a través de;

1. Elevación de la producción hepática de glucosa en ayunas (gluconeogenesis mal reprimida) que se ve favorecida por un aumento en la secreción de glucagón.
2. Disminución del consumo de glucosa por el hígado.

3. Disminución del consumo de glucosa por los tejidos periféricos, fundamentalmente del musculo esquelético, debido a una disminución de su oxidación y/o de su almacenamiento en forma de glucógeno.

Las alteraciones a nivel muscular podrían explicar las hiperglucemias postprandiales.

La insulinoresistencia se encuentra genéticamente determinada y favorecida de forma muy especial por la obesidad.

Además se suma el efecto ya mencionado de la glucotoxicidad, como situación crónica de hiperglucemia que interfiere tanto el funcionamiento de las células β a nivel secretor, como la captación periférica de la glucosa.

En definitiva, un estado de insulinoresistencia responde a una inadecuada relación entre la hormona y el receptor.

Si esta unidad no funciona adecuadamente, se produce una disfunción en el sistema que hace que se pierda la sensibilidad a la insulina y su capacidad de respuesta.

Las alteraciones intracelulares del complejo hormona - receptor pueden observarse, de forma esquemática y con fines didácticos en tres secuencias:

1. Prerreceptor: En situaciones de disminución del flujo sanguíneo muscular o por anomalías en la difusión transcapilar de la insulina.

2. Receptor Cuando existe alteración de la estructura o de la función del propio receptor (actividad defectuosa de la tirosina-kinasas sobre el receptor de la insulina), o simplemente cuando el número de receptores a la insulina (alteración genética posible) sea menor la unión hormona-receptor va estar disminuida.

3. Posreceptor. Las alteraciones a este nivel son más complejas y constituyen las líneas de investigación más recientes

La insulinoresistencia es una enfermedad precoz que precede a la alteración de la glucosa en ayunas y a la diabetes mellitus tipo 2. Es la responsable del hiperinsulinismo que aparece inicialmente como intento de las células β amortiguar

La “falsa carencia” de insulina (valores por encima del 30 – 40 % de la insulinemia normal cifrada entre 6 a 15mU/ml) y que conlleva al agotamiento celular progresivo y la insulinopenia relativa (valores inferiores el 20 - 30% de la insulinemia normal) característica de la diabetes mellitus tipo 2

De entre los dos mecanismos citados, anomalías de la secreción y resistencia a la insulina, no puede establecerse todavía cuál es el factor que inicia el proceso.

Parece ser que se crea un círculo de retroalimentación entre ambos, con el denominador común de la glucotoxicidad y las anomalías ponderales por exceso.

Alteración del metabolismo de la glucosa o Alteración de la Homeostasis de la Glucosa.

Se incluyen dos categorías que se consideran factores de riesgo para futura diabetes y enfermedad cardiovascular.

❖ Glucemia basal alterada (IFG: Impaired Fasting Glucosa): Nueva categoría incluida en la clasificación de la Diabetes. Cuando la glucemia basal es ≥ 110 mg/dl (ADA* > 100 mg/dl) pero < 126 mg/dl

❖ Tolerancia Alterada a la Glucosa (TAG o IGT: Impaired Glucosa Tolerance)

La glucemia plasmática a las 2 horas de una sobrecarga oral de 75 gramos de glucosa es mayor de la normal (140 mg/dl) y menor de la considerada en el diagnóstico de Diabetes (200 mg/dl)

Asociación Americana de Diabetes (mientras que la OMS mantiene el punto de corte para la normalidad en 110 mg / dl, la ADA desde 2003 baja este punto de corte a 100 mg /dl

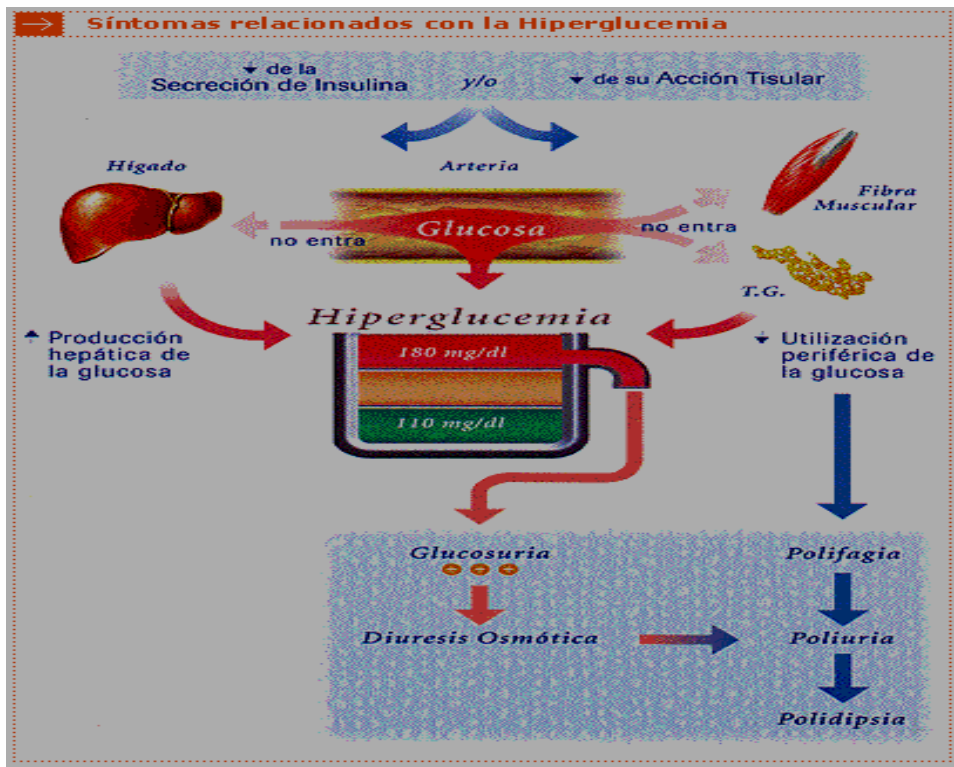


FIGURA (12) ESTE ESQUEMA REPRESENTA UNO DE LOS SÍNTOMAS QUE TRAE LA DIABETES MELLITUS CUANDO NO ES CONTROLADA ADECUADAMENTE COMO UNA HIPERGLUCEMIA.

Otros síntomas relacionados con la hiperglucemia

Prurito. La sensación de picor o quemazón se debe a un aumento de la glucosa en el interior de las células dérmicas. Es más frecuente en genitales externos, especialmente en el sexo femenino, y suelen manifestarse como vulvovaginitis a las que no es raro que se asocien infecciones por cándidas. En el sexo masculino pueden manifestarse como balanitis.

Infecciones. La hiperglucemia crónica es un medio favorable para el crecimiento bacteriano, favorecido por una disminución de la capacidad fagocitaria de los leucocitos. Las forunculosis, ántrax, orzuelos, flemones, abscesos, intertrigos inguinales y submamarios, se presentan con mayor frecuencia en personas diabéticas.

El retraso en la cicatrización de las heridas puede ser importante en las lesiones más distales de las extremidades inferiores, especialmente en presencia de vasculopatía periférica avanzada. Sin embargo la mala cicatrización de estas heridas, y de manera más concreta la de las heridas operatorias, se ha magnificado y puede estar relacionada con sobre infecciones añadidas.

Hipersomnia postprandial. Está relacionada con el aumento de glucemia y triglicéridos postprandiales en diabéticos mal controlados, agravada a veces por alteraciones circulatorias cerebrales, especialmente en diabéticos ancianos.

Otras manifestaciones clínicas de la diabetes como disfunción eréctil, eyaculación retrógrada, hipotensión ortostática, etc. Se comentaran en el capítulo correspondiente.

2.4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Poliuria. El aumento exagerado de la diuresis es, quizá, la manifestación clínica más frecuente y precoz. Cuando la hiperglucemia supera el dintel renal para la glucosa (≈ 180 mg/dl), aparece la glucosuria que puede ocasionar pérdidas elevadas de glucosa a través de la orina. Se produce una importante diuresis osmótica (3 - 4 l/día), con eliminación excesiva de orina de elevada densidad durante el día y la noche. La elevada diuresis nocturna recibe el nombre de nicturia.

Polidipsia. El incremento de sed es un mecanismo para contrarrestar la poliuria y evitar la deshidratación. Puede ser que la intensidad de la poliuria y la polidipsia varíe en relación con el nivel de glucemia, como consecuencia de variaciones en el dintel renal para la glucosa, que suele incrementarse con la edad.

Este hecho, contribuye a que estos síntomas puedan pasar desapercibidos en las fases iniciales de la diabetes del adulto, especialmente en personas de edad avanzada.

Polifagia. El exceso de apetito de los diabéticos es el reflejo de la "hambre" de glucosa que tienen las células y traduce la insuficiente penetración de esta glucosa en los distintos tejidos. Además, la glucosuria implica una pérdida de "energía calórica" en forma de glucosa a través de la orina, que es necesario compensar.

Astenia. El cansancio es consecuencia de la alteración del metabolismo de la glucosa a nivel de las células musculares. Además de este déficit de "energía glucosa" en el tejido muscular, el deficiente aprovechamiento de las proteínas y de las grasas, así como la disminución del glucógeno en hígado y músculo, contribuyen al agotamiento progresivo de la persona diabética.

Perdida de peso. El adelgazamiento es también consecuencia de la pérdida de energía mediada por la glucosuria.

Pero además, otras manifestaciones de la falta del efecto anabólico de la insulina en los tejidos como la disminución de la lipogénesis y el aumento de la lipólisis en el tejido adiposo, así como la proteólisis aumentada y la disminución de la síntesis de proteínas, colaboran significativamente en la pérdida de peso del diabético.

2.5 CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

En la DMID (DMT1), estos recursos diagnósticos han resultado inespecíficos, poco sensibles o inaplicables en clínica por su complejidad y costo. En ausencia de un marcador específico, la medición de la glucemia es la técnica más práctica y específica, y la curva de tolerancia a la glucosa más sensible.

La hemoglobina y otras proteínas glucosiladas sólo son indirectas de la concentración de glucosa durante un periodo más o menos prolongado.

El GNDD propuso un conjunto de criterios detallados pero complicado. Las concentraciones recomendadas son diferentes para adultos, niños y mujeres embarazadas.

En adultos se establece en las siguientes situaciones:

1. Aumento inequívoco de la glucosa plasmática en presencia de síntomas clásicos de diabetes.
2. Aumento de la glucosa plasmática después de una carga de glucosa en más de una ocasión.

Es indispensable descartar otras causas de hiperglucemia: estrés enfermedades, intercurrentes, endocrinopatías medicamentos, dietas hipocalóricas, inactividad física y embarazo.

La curva de tolerancia a la glucosa se debe hacer por la mañana, después de un ayuno mayor de 10 y menor de 16 horas, y con una carga de 75 g de glucosa en dilución de 25 g /100 ml, ingerida en cinco minutos. La glucosa plasmática o sérica se determina por métodos que miden glucosa verdadera: glucosa oxidasa y Hexocinasa

Además, para el diagnóstico de tolerancia a la glucosa anormal se requieren los tres criterios siguientes: Glucosa plasmática en ayunas menor del valor diagnóstico de diabetes, valor de dos horas igual o mayor de 200 mg y valor intermedio alto.

Sin embargo, los valores considerados normales, y esto merece subrayarse, no empiezan por debajo de los anormales, sino que tienen que ser inferiores a 115 mg /dl en plasma en ayunas y a 140 mg después de la carga, lo que deja una zona de glucemia indefinida que no es diagnosticada, pero tampoco es normal, con lo que vuelve el concepto de glucosa sospechosa.

Niños Una diferencia es que la curva de tolerancia se hace con una carga variable en vez de fija: 1.75 g por kilo de peso ideal sin pasar de 75 gramos. Los valores normales empiezan, en ayunas, en concentraciones más altas que para los adultos, 130 mg /dl de plasma. Los niños tienen valores más bajos que los adultos.

Tanto en adultos como en niños una glucosa plasmática causal igual o superior a 200 mg /dl, en más de una ocasión, es diagnosticada de diabetes, aún en ausencia de síntomas y excluye la necesidad de una curva de tolerancia a la glucosa.

Mujeres embarazadas, el diagnóstico se reserva para las mujeres en las que la diabetes o la tolerancia anormal empiezan durante el embarazo. Las diabéticas que se embarazan no tienen diabetes gestacional. Después del parto, y según la concentración de glucosa, las pacientes se vuelven a clasificar en diabetes mellitus, tolerancia a la glucosa anormal o anormalidad previa de la tolerancia a la glucosa.

La prueba de tolerancia a la glucosa se realiza con una carga de 100 g; las muestras se toman en ayunas y a la 1, 2, y 3 horas. Dos valores de glucosa por arriba de las cifras indicadas establecen el diagnóstico de tolerancia anormal.

La glucosa en ayunas y la curva de tolerancia a la glucosa son normales, por definición en el momento del estudio. Se evita el uso de los términos diabetes y Pre diabetes por razones psicológicas y socioeconómicas.

El diagnóstico de anormalidad previa se establece cuando hay antecedentes de aumento de la glucosa en una situación diabeto génica.

La anormalidad potencial no es un diagnóstico, se utiliza esta clase para investigar prospectivamente individuos con alta probabilidad de presentar diabetes que, retrospectivamente al desarrollar diabetes, puedan ser identificados con toda seguridad.

Criterios de la OMS Los criterios propuestos por la OMS ofrecen algunas diferencias que tienden a hacerlo más útiles en la detección y más sencillos en su aplicación.

La potencia de detección, aplicable a encuestas de prevalencia, se logra al extender el área de sospecha en las glucosas causales o aleatorias. Si se aplica este criterio, la sensibilidad de detección aumenta considerablemente.

Etapas		Normoglucemia	Hiperglucemia			
Tipos	Regulación normal glucosa	de	Intolerancia a la glucosa. Intolerancia a la glucosa de ayuno	Diabetes mellitus		
				No requiere insulina	Requiere insulina para su control	Requiere insulina para sobrevivir
Tipo 1	→					
Tipo 2	→					
Otros tipos específicos	→					
Diabetes gestacional	→					

ALTERACIONES DE LA GLUCOSA, ETIOLOGÍA, TIPOS Y ETAPAS. TABLA (7)

Existe un umbral de concentración de glucosa que permite diferenciar los pacientes que sufrirán a mediano y largo plazo complicaciones crónicas degenerativas de la diabetes, ya que anteriormente los criterios de diagnóstico contemplaban glucemia en ayunas igual o superior a 140 mg/ dl, y a las dos horas de una sobrecarga oral de glucosa (75 g de glucosa vía oral, igual o superior a 200).

Se han modificado estos criterios, ya que los pacientes con glucemia en ayunas superior a 140 presentaban una glucemia a las dos horas superior a 200 mg y, al contrario, no ocurre lo mismo, y se ha observado que solo una cuarta parte de los pacientes diagnosticados con sobrecarga oral de glucosa presentaban glucemias en ayuno superior a 140, lo que significa que el umbral en ayunas de la glucemia es muy alto y, sin utilizar la prueba de sobrecarga oral de glucosa, muchos pacientes quedan sin diagnosticar mucho tiempo y pueden haber desarrollado complicaciones crónicas de la enfermedad. Por eso, se optó por una cifra de corte para la glucemia en ayunas que corresponden a 126 mg/dl.

La detección, además de servir, para identificar a los diabéticos no diagnosticados, también permite localizar a individuos con alteración de la glucosa, a fin de establecer las modificaciones pertinentes en su alineación y en su actividad física para corregir esta situación.

Se establece el diagnóstico de diabetes, si se cumple cualquiera de los siguientes criterios: presencia de síntomas clásicos y una glucemia plasmática casual > 200 mg/dl (11.1 mmol/l); glucemia plasmática en ayunas > 126 mg/dl (7 mmol / l); o bien glucemia > 200 (11.1mmol/l); a las dos horas después de carga oral de 75 g de glucosa disuelta en agua. En ausencia de hiperglucemia inequívoca, con descompensación metabólica aguda, el diagnóstico debe confirmarse repitiendo la prueba otro día.

Se establece el diagnóstico de glucosa anormal en ayuno, cuando la glucosa plasmática o en suero es > 110 mg/dl (6.1 mmol/l) y > 126 mg/dl (6.9 mmol/l).

Se establece el diagnóstico de intolerancia a la glucosa, cuando la glucosa plasmática, a las dos horas poscarga, es > 140 mg/dl (7.8 mmol/l) y > 200 mg/dl (11.1mmol/l).

Se establece el diagnóstico de diabetes gestacional, si durante las semanas 24 y 28 del embarazo se presentan dos o más de los siguientes valores: en ayuno > 105 mg/dl; y, después de una carga de glucosa en ayuno de 100 g, valores superiores a 190 mg/dl a la hora poscarga, 165 mg/dl a las dos horas poscarga y 145 mg/dl a las tres horas.

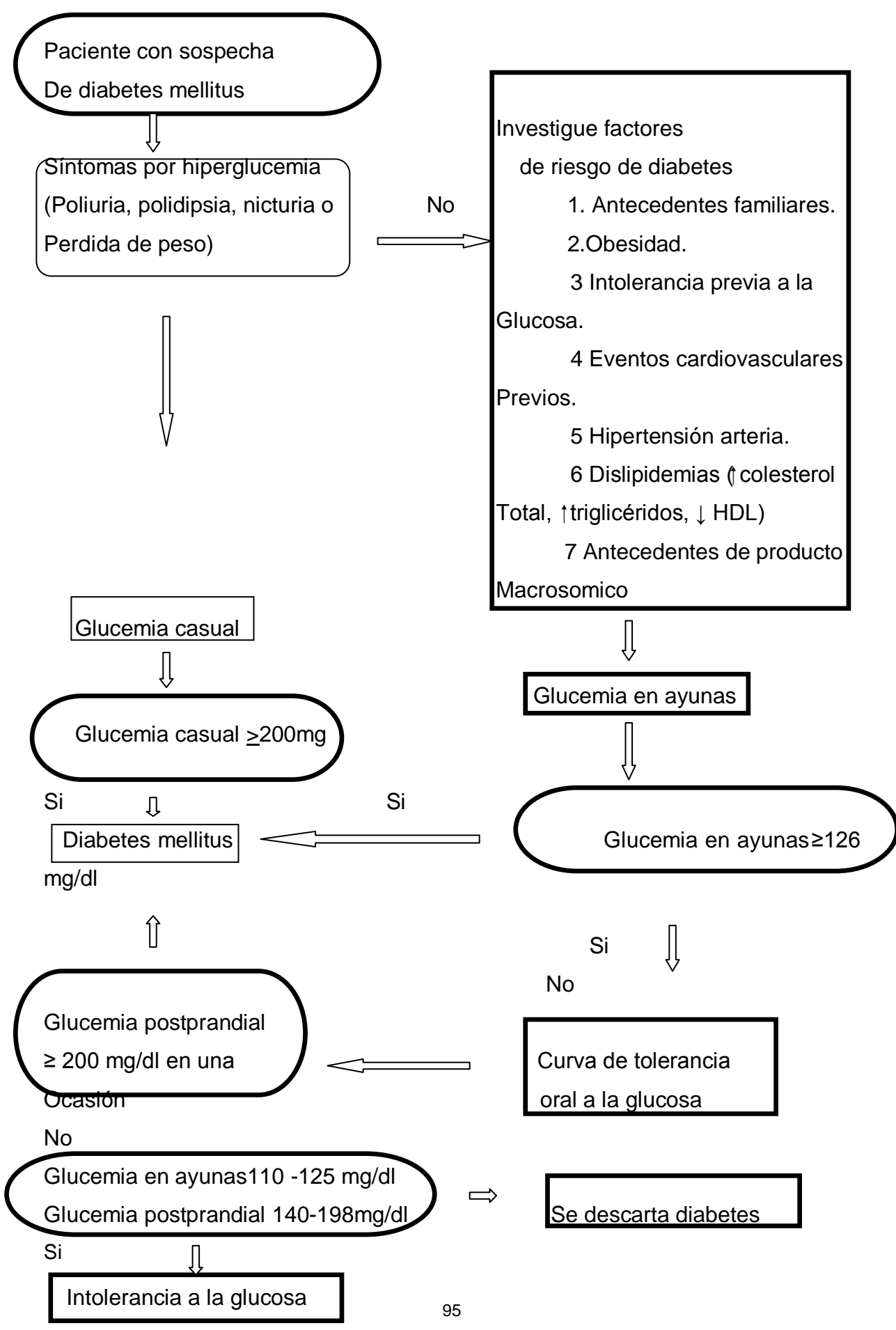
2.6 DIAGNOSTICO DE DIABETES MELLITUS (EXCEPTO EMBARAZADAS) **COMO SE MUESTRA EN EL CUADRO (9)**

Clave de símbolos

○ Situación clínica

◻ Encrucijada de decisión

□ Acción (es) a emprende



**PACIENTES CON DIABETES
PRIMERA CONSULTA**

1. Historia clínica

A. Antecedentes heredo familiares

- diabetes, hipertensión, obesidad, litiasis vesicular, enf. Coronaria, cerebrovascular

B. Antecedentes personales

-Hipertensión, obesidad, tabaquismo, litiasis vesicular, enf. Coronaria, cerebrovascular

C. Antecedentes ginecobstétricos.

-Número de gestaciones (embarazo actual), partos, abortos, cesáreas, productos Macrosómico, óbitos, productos con malformaciones congénitas, infecciones ginecológicas (vulvovaginitis).

2. Historia de diabetes.

A. Tiempo de evolución, edad de diagnóstico

B. condiciones del diagnóstico inicial

-Por complicaciones crónicas: retinopatías, Nefropatía, retinopatía, impotencia, úlcera en los pies, enf. Coronaria, cerebrovascular, arterial periférica

3. EXAMEN FÍSICO

A. Peso y talla (índice de masa corporal)

B. Cintura abdominal, circunferencia pélvica (relación abdomen / cadera)

C. Presión arterial

D. Agudeza visual; fondo de ojo

E. Exploración cardiovascular – pulsos, región precordial.

F. Exploración neurológica – sensibilidad superficial y profunda, reflejos osteostendinosos.

4 Pruebas diagnósticas

A Glucemias en ayunas.

B Glucemia posprandial

C Hemoglobulina glucosiladas

D Examen de orina

E Colesterol total, triglicéridos, colesterol HDL

F Electrocardiograma (en hombres >35 año, mujeres posmenopáusicas >45 años y pacientes con >10 años de diagnóstico)

<p>-Por detección</p> <p>-Cifras iniciales de glucemia</p> <p>C. ingresos previos (números, fechas, causas)</p> <p>D. Tratamiento previo (ninguno, plan de nutrición, educación, medicamentos orales, insulina)</p> <p>E. Método previo de autocontrol.</p>	
--	--

EN ESTE CUADRO SE MUESTRA LO QUE ES NECESARIO PARA REALIZAR UNA EVALUACIÓN
CUADRO (10)

Los actuales criterios sitúan el nivel de glucemia basal diagnóstico de diabetes en 126 mg/dl, como consecuencia de dos evidencias científicas. En primer lugar, el punto de corte ideal para obtener la mejor sensibilidad y especificidad de la glucemia basal diagnóstica en relación a la glucemia de las dos horas del TTOG. En segundo lugar, basándose en estudios prospectivos de cohortes en determinados grupos étnicos con alta prevalencia de diabetes, relacionando los diferentes valores de glucemia basal con la aparición de complicaciones crónicas de la enfermedad, especialmente con la retinopatía diabética. Al combinar estos dos tipos de estudios, se obtuvo la cifra de 126 mg/dl como punto de corte ideal.⁶

COMO SE MUESTRA EN EL SIGUIENTE CUADRO (11)

→ Criterios diagnósticos actuales de Diabetes Mellitus
▶ Síntomas Clínicos de diabetes + Glucemia plasmática al azar \geq 200 mg/dl (11,1 mmol/L)
▶ Glucemia plasmática en ayunas \geq 126 mg/dl (7,0 mmol/L) (confirmado en 2 ocasiones)
▶ Glucemia plasmática a las 2 h. de una Sobrecarga Oral de 75 gramos de Glucosa \geq 200 mg/dl (11,1 mmol/L)

2.6 1 EVALUACIÓN INICIAL DE LABORATORIO

Los estudios de laboratorio deben completar y no suplir el buen juicio clínico. En esta evaluación inicial de laboratorio, deben de determinarse: con una biometría hemática, creatinina, ácido úrico y electrolitos séricos, así como examen general de orina. Dada la alta incidencia de Dislipidemias en estos pacientes, se debe obtener un perfil completo de lípidos, con mediciones de colesterol, triglicéridos y lipoproteínas de alta densidad, calculándose los niveles de lipoproteínas de baja densidad. La función renal debe estudiarse en forma completa con la determinación de la depuración de creatinina y determinación de albumina en orina de 24 horas.

Posteriormente como seguimiento una vez por año, en ausencia de proteinuria clínica, es conveniente solicitar determinaciones de micro albuminuria, ya que un valor por arriba de 300mg en 24 horas se asocia a un mayor riesgo cardiovascular y en muchas ocasiones predice el desarrollo de nefropatías diabéticas. Los pacientes adultos deben contar con un electrocardiograma basal.

Protocolo de estudio de valoración en paciente con diabetes mellitus tipo 2.

PARÁMETRO	META DE CONTROL
Hemoglobina glucosiladas	<7%
Colesterol total	<150 mg/dl
Triglicéridos	<200 mg/dl
HDL	>40mg/dl
LDL	<30 mg/dl

CUADRO (12) SE MUESTRAN LOS VALORES DE LOS ESTUDIOS DE LABORATORIO

Creatinina sérica y nitrógeno ureico

Examen general de orina

Orina de 24 horas para depuración de creatinina y cuantificación de proteínas o micro albuminuria.

Electrocardiograma en reposo

El examen de insulina (nivel bajo o indetectable de insulina).

La prueba del péptido-C (nivel bajo o indetectable del péptido-C de la proteína, un subproducto de la producción de insulina).

2.7 COMPLICACIONES MICROVASCULARES Y MACROVASCULARES.

2.7.1 ENFERMEDAD MACROVASCULARES.

Enfermedad de los grandes vasos sanguíneos que se presenta cuando se sufre de diabetes por largo tiempo. Se acumulan grasa y coágulos de sangre en los grandes vasos y se adhieren a sus paredes.

Dada la importancia de la Diabetes Mellitus por su alto costo y numerosas complicaciones, vamos a revisar en forma general el cuidado médico que se debe procurar a estos pacientes.

Las complicaciones de la diabetes están dadas principalmente por la enfermedad microvasculares (retinopatía, nefropatía, neuropatía) y la enfermedad macrovasculares (aterosclerosis).

Como sabemos la diabetes tipo 2 inicia en forma silenciosa, por lo que el diagnóstico puede ser tardío y la presencia de estas patologías puede haber surgido al momento del diagnóstico, ya que su aparición aumenta con el paso del tiempo. Además, se piensa que sólo podemos enlentecer la progresión de la enfermedad, pero no detenerla.

La frecuencia, gravedad y progresión de las complicaciones agudas y crónicas están relacionadas con el grado de hiperglucemia, los trastornos metabólicos asociados, la duración de la enfermedad, la exposición a otros factores de riesgo y el ambiente genético. (Véase algoritmo de identificación precoz de complicaciones tardías de DM 2.)

Agudas Son complicaciones agudas el coma hiperosmolar, la cetoacidosis diabética y la hipoglucemia, las cuales no son abordadas en este documento porque su manejo requiere de un segundo nivel de atención (manejo intrahospitalario).

Crónicas De ellas, esto es lo más relevante:

1. En ojos se incrementa el riesgo para desarrollar cataratas, retinopatía, glaucoma y es la principal causa de ceguera adquirida en los adultos de 20 a 74 años de edad
2. Se incrementa 17 veces el riesgo de desarrollar daño renal, que se manifiesta por nefropatía (micro albuminuria) e insuficiencia renal crónica.
3. Se incrementa dos veces el riesgo de cardiopatía isquémica, enfermedad vascular cerebral e hipertensión arterial.
- 4.- Se incrementa la probabilidad de insuficiencia vascular periférica, que a su vez condiciona pie diabético, el cual causa más de la mitad de todas las amputaciones que se llevan a cabo en el IMSS.
5. Se incrementa el riesgo de neuropatía autonómica en los sistemas cardiovascular, digestivo y genitourinario.
6. En piel y mucosas favorece infecciones oportunistas piógenas y micóticas crónicas.

Se debe reducir el riesgo de enfermedad macrovascular. La enfermedad cardiovascular es más frecuente.

En los diabéticos y éstos tienen una menor esperanza de vida que la población normal.

Muchos de estos pacientes presentan factores de riesgo al momento del diagnóstico (obesidad, hipertensión, Dislipidemias, tabaquismo) y algunos ya tienen enfermedad aterosclerótica. Algunos factores de riesgo modificables son: LDL, HDL, HA1C, PA sistólica, tabaquismo. (Según UKPDS) esto sugiere que habría una reducción del riesgo si controlamos estos factores y se utiliza aspirina. Las enfermedades macrovasculares como son:

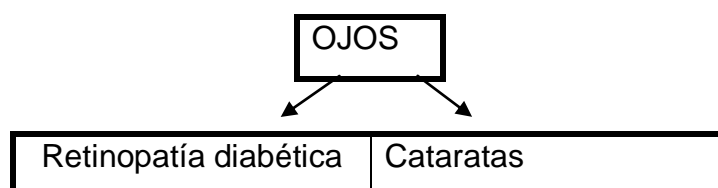
1. La enfermedad arterial coronaria (infartos del corazón)
2. El Accidente Vascular Cerebral (trombos, o hemorragias cerebrales)
3. La enfermedad Vascular Periférica (disminución de la irrigación sanguínea en las piernas).

2.7.2 ENFERMEDAD MICROVASCULAR

Enfermedad de los vasos sanguíneos más pequeños que podría presentarse cuando

Se sufre de diabetes por largo tiempo. Las paredes de los vasos se vuelven anormalmente gruesas pero débiles, y por consiguiente sangran, dejan escapar proteína y lentifican el flujo sanguíneo por todo el organismo. Después, algunas células, las del centro del ojo por ejemplo, tal vez no reciban sangre suficiente y podrían lesionarse.

LAS COMPLICACIONES TARDÍAS DE LA DIABETES MELLITUS POR ÓRGANOS Y SISTEMAS EN LOS SIGUIENTES ESQUEMAS (19)



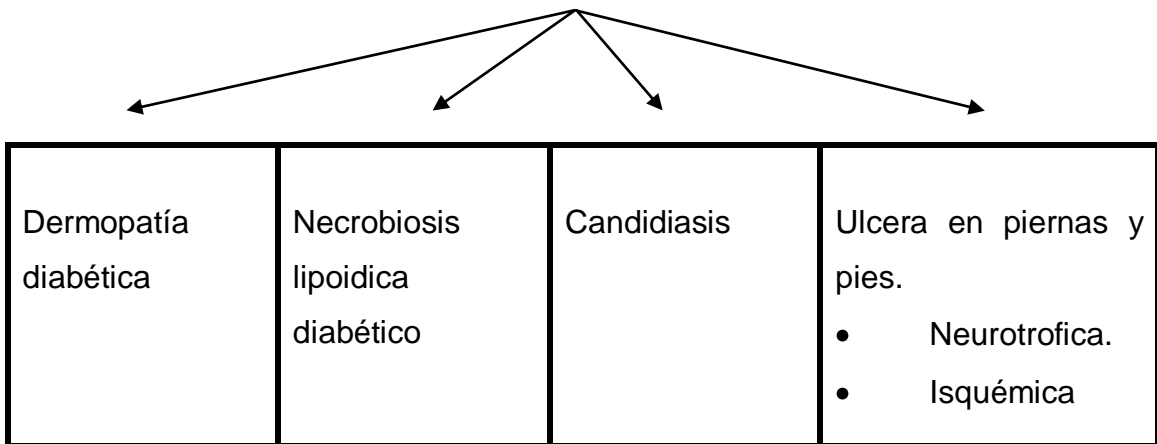
RIÑÓN

Glomeruloesclerosis intracapilar	Infecciones <ul style="list-style-type: none">• Pielonefritis• Absceso perirrenal• Necrosis papilar renal	Necrosis tubular renal <ul style="list-style-type: none">• (Asociada a estudios con medio de contraste, como urografía, arteriografía,
----------------------------------	---	--

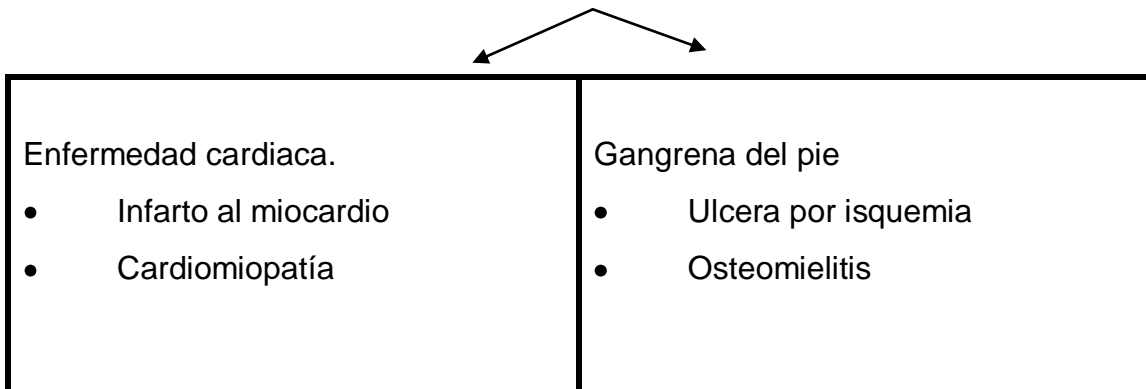
SISTEMA NERVIOSO

Neuropatía periférica <ul style="list-style-type: none">• Distal, de predominio sensorial.• Motora• Amiotrofia diabética (mononeuropatía múltiple)	Neuropatía craneal. <ul style="list-style-type: none">• Nervios craneales III IV Y VII.	Neuropatía autonómica <ul style="list-style-type: none">• Hipotensión postural.• Taquicardia en reposo.• Ausencia de sudación• Neuropatía gastrointestinal<ul style="list-style-type: none">-Gastroparesia.-Diarrea del diabético.• Atonía vesical.• Impotencia
--	---	---

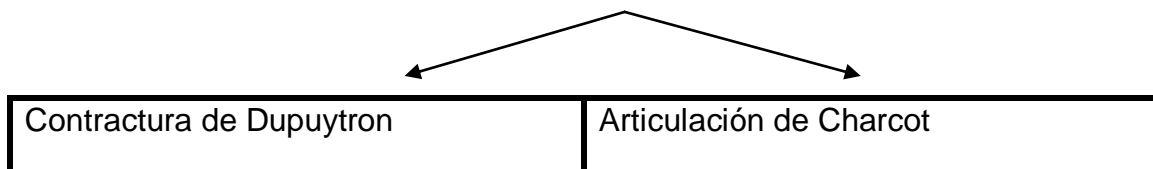
PIEL



SISTEMA CARDIOVASCULAR



HUESOS Y ARTICULACIONES



2.8 TRATAMIENTO

El tratamiento de la diabetes tipo 2 se basa en tres pilares fundamentales: seguimiento de un plan de alimentación equilibrado, práctica de ejercicio físico regular y tratamiento farmacológico personalizado. Como hemos indicado anteriormente, un buen número de personas con este tipo de diabetes presenta un grado variable de obesidad, por lo que un objetivo primordial en estos casos es la reducción de peso.

Este tratamiento debe ser individualizado en cada uno de sus aspectos y adecuado al modo de vida del paciente.

(Diabetes control and complication Trial, DCCT) Y en diabetes tipo 1 y tipo 2 (United Kingdom Prospective Diabetes Study, UKPDS) que la normalización de la glucemia reduce el riesgo de desarrollar la mayoría de las complicaciones crónicas de la diabetes.

Sin embargo, el manejo del paciente con diabetes no se limita a la corrección de la Hiperglucemia en los pacientes con diabetes coexisten otros padecimientos que favorecen la aparición de las complicaciones como la hipertensión arterial, las alteraciones de los lípidos séricos y la obesidad.

Además, diversas alternativas han demostrado ser eficaces en prevenir la progresión o aparición de daño renal ocular o vascular (que ocasiona infartos del miocardio, eventos vasculares cerebrales o amputaciones de miembros inferiores).

Por ello la prevención. Las complicaciones se alcanzan de la suma de varias alternativas terapéuticas.

Los objetivos del tratamiento deben ser individualizados de acuerdo con las características del paciente.

Control estricto de la glucemia no esta indicada en ancianos, en casos con daño renal avanzado o con cualquier evento que acorte la expectativa de vida a unos cuantos años.

El empleo de esquemas complejos de insulina con el fin de alcanzar un control óptimo puede ser peligroso en pacientes sin instrucción adecuada para su empleo o estilos de vida poco convencionales.

Las metas del tratamiento incluyen prescripción de un plan de alimentación e instrucción al paciente sobre su empleo, inicio de un plan de ejercicio, alcanzar.

El peso ideal selección de un fármaco hipoglucemiantes (si esta indicado), normalización de la presión arterial y de los lípidos séricos y eliminación del tabaquismo.

Frecuentemente al reducir el sobre peso mucho de los objetos del tratamiento se alcanza sin la necesidad de agregar dos o tres fármacos hipoglucemiantes, hipolipemiantes o antihipertensivos.


Por ello, el alcanzar el peso ideal debe ser una de las metas más importantes del tratamiento.


El control de la presión arterial es arma eficaz para reducir la mortalidad total y la incidencia de enfermedad cerebrovascular y complicaciones microvasculares. Dos estudios recientes (UKPDSY HOT) encontraron

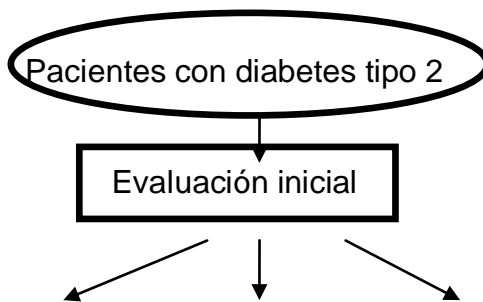
El tratamiento hipolipemiantes a demostrado reducir mortalidad cardiovascular en personas con y sin diabetes Que incluyo exclusivamente a los pacientes con diabetes demostró que el beneficio del tratamiento hipolipemiantes es el menos igual al observado con las personas sin esta enfermedad.

La Asociación Americana de diabetes propone que todo paciente con diabetes debe tener un colesterol- LD< 130 mg/dl se requieren estudios prospectivos que evalúen diversas alternativas terapéuticas y el efecto de diversas metas de tratamientos sobre la mortalidad cardiovascular

Plan general de tratamiento - Diabetes tipo 2. Como se encuentra en el siguiente esquema (20)

 Situación clínica.

 Acción (es) a emprender.



Plan inicial de nutrición	Plan inicial de educación	Plan inicial de ejercicio
<p><u>Horario</u>, cantidad y consumo actual de alimentos, incluyendo bocadillos, golosinas y entre comidas.</p> <p><u>Explicar</u> la importancia de la nutrición sobre el éxito del plan general de tratamiento</p> <p><u>Asignarle</u> prioridad sobre las preferencias personales, familiares y conyugales.</p> <p><u>Acordar</u> adopción en la medida de las posibilidades del paciente, reforzar cambio en preferencias</p> <p><u>Calculo de calorías:</u></p>	<p>Información básica de (supervivencia)</p> <p><u>Definición de diabetes</u> (¿Qué es? ¿En que consiste?).</p> <p><u>Consecuencias</u> de la diabetes (complicaciones agudas y crónicas)</p> <p><u>Tratamiento</u> de la diabetes.</p> <p><u>Utilidad de la nutrición</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Utilidad del ejercicio • Utilidad de la insulina. • 	<p><u>Resaltar</u> su valor agregado al resto del tratamiento; explicar efectos del ejercicios sobre la captación de glucosa, glucemias en ayunas y postprandial.</p> <p><u>Investigar ejercicio</u> previo habitual (tipo frecuencia, duración)</p> <p><u>Acordar actividades</u> futuras con base en la edad, horario, tipo y duración.</p> <p><u>Uso de calzado</u> apropiado.</p> <p><u>Evaluación</u> Cardiovascular (disnea de esfuerzo dolor precordial) y electrocardiograma en > 35 años.</p>
	106	

<p>↑ en pacientes delgados(adultos con IMC<20)</p> <p>↓En pacientes obesos (con IMC>25).</p> <p><u>Reducción ponderal</u> esperada: 1.5Kg/ semana.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Acordar horarios de las comidas • Limitar consumo de alimentos entre comidas por la variación que producen sobre el control de la glucemia 	<p><u>Importancia del control</u> de otros factores de riesgo cardiovascular.</p> <p><u>Médicos e instituciones</u> a las que puede acudir en caso de urgencias; direcciones y teléfonos.</p> <p><u>Sociedades</u> de apoyo a pacientes con diabetes , Asociación local de diabetes</p>	<p><u>Calentamiento previo</u> a cada sesión (5 minutos).</p> <p><u>Metas</u>; 5 sesiones a la semana de 30 minutos de duración; ejercicio aeróbico no extensamente (caminar a paso rápido, trotar).</p> <p><u>Advertir sobre riesgos</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipoglucemia por ejercicio intenso. • Revisión de los pies al final de cada sesión.
--	---	--

ESQUEMA (20) SE MUESTRA UN PLAN DE CUIDADOS DE PACIENTES CON DIABETES TIPO 2

2.8.1 TRATAMIENTO ALIMENTARIO PARA LA DIABETES MELLITUS

Un nutrimento es toda sustancia cuya carencia en la alimentación causa necesariamente enfermedad y, en el caso de persistir la carencia, puede ocasionar la muerte.

Clasificación. Los nutrimentos se clasifican en dos clases: los que proveen energía al organismo, que son los carbohidratos, los ácidos grasos y los aminoácidos y los que no aportan energía, como las sustancias inorgánicas, las vitaminas y el agua.

Metas del manejo nutricional en personas con diabetes mellitus.

Calorías: Suficientes para obtener y mantener un peso corporal razonable.

Carbohidratos: pueden ser del 55 al 60 % de las calorías totales, aunque el cálculo debe individualizarse.

Recurrir en primer lugar a los carbohidratos no refinados con fibra y a los alimentos con bajo índice glucémico.

Cantidades moderadas de sacarosa y otros azúcares pueden ser aceptables de acuerdo con el control metabólico y el peso corporal.

Proteínas: la ingestión usual de proteínas es el doble de lo requerido. El porcentaje ideal exacto del total de calorías se desconoce; sin embargo la cantidad recomendada es de 12 a 20 % de total de calorías.

Las recomendaciones (RDA) establecen 0.8 g/Kg peso corporal para adulto; se debe modificar en el caso de niños, embarazo, lactancia personas de edad avanzada y aquellos con condiciones médicas especiales.

Grasas: Idealmente menos del 30 % de las calorías; sin embargo, el cálculo debe de individualizarse.

- Grasas polisaturadas, 6 a 8 %.
- Grasas saturadas, 10 %.
- Grasas monoinsaturadas el porcentaje restante.
- Colesterol menos de 300 mg/día.

Si hay Dislipidemias, 7% de las calorías totales a partir de grasas saturadas y no más de 200 mg de colesterol al día

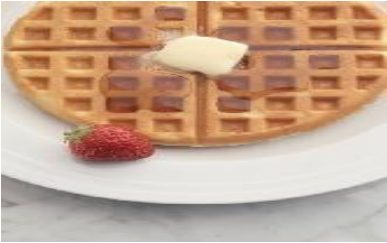
Fibra: de 30 a 40 g / día o 25 g/ 1000 Kcal. Para ingestas bajas en calorías. Edulcorantes alternativos: el uso de varios edulcorantes nutritivos (fructuosa, sorbitol) y no nutritivos (aspartame, sacarina acesulfame) es aceptable.

Sodio: menos de 3 000 mg/día. Modificarlo si hay condiciones médicas especiales.

Alcohol: 1 o 2 equivalentes a la semana 1 equivalente = 1.5 oz (42.50 g) licor, 5 oz (140 g) vino, 12 oz (340 g) cerveza.


Vitaminas y minerales: no existe evidencia de que la diabetes influya en las necesidades: sin embargo, se ha publicado que el suplementario con vitaminas C y E y el consumo habitual de frutas y verduras pueden prevenir el daño causado por la oxidación, que favorece el desarrollo de complicaciones. En los siguientes CUADROS (13) se muestran los alimentos permitidos y los no permitidos

CEREALES

ALIMENTOS PERMITIDOS	ALIMENTOS PROHIBIDOS
<p>Tortilla de maíz, arroz, pan de caja integral.</p> <p>Cereales con fibra (all bran, fibra Max, Fibra uno, bran flakes, raisin bran, etc.).</p> <p>Avena, centeno, amaranto.</p> <p>Palomitas de maíz naturales (sin azúcar y grasa)</p> <p>Galletas María, habaneras, fiber cookie Y kraker-bran.</p>	<p>Galletas rellenas, pan dulce, cereales Azucarados.</p> <p>Tortillas de harina, pan blanco, harinas refinadas (harina para hot cake, sopas De pastas, pasteles, etc. Frituras, etc.</p> 

CUADRO (13)

FRUTA

ALIMENTOS PERMITIDOS	ALIMENTOS PROHIBIDOS
<p>Manzana, naranja, toronja, piña, mandarina, ciruela, sandía, melón, papaya, uvas, pera, pasas, plátano, mango, kiwi, tuna, etc.</p>	<p>Mamey, coco y evitar jugos.</p> 


CUADRO (13)

VERDURA

ALIMENTOS PERMITIDOS	ALIMENTOS PROHIBIDOS
<p>Nopales, verdolagas, zanahorias, apio, col, coliflor, acelgas, ejotes, espárragos, espinacas, hongos, lechuga, pepino, jitomate, berros, brócoli, etc.</p>	<p>Con moderación zanahoria, betabel, papa y chícharo.</p> 

CUADRO (13)

PRODUCTOS DE ORIGEN ANIMAL

ALIMENTOS PERMITIDOS	ALIMENTOS PROHIBIDOS
<p>Cortes magros de carne (sin grasa), pescado, pollo. Quesos fresco, Oaxaca, panela, cottage, huevo, leche descremada y semidescremada, yogurt.</p> 	<p>Carnes grasosas. Evitar embutidos (jamón, salchicha, salami, etc.). Mantequilla, crema, manteca, mayonesa. Quesos maduros.</p>


Cuadro (13)

VARIOS

ALIMENTOS PERMITIDOS	ALIMENTOS PROHIBIDOS
<p>Gelatina dietética, refresco dietético, Sustitutos de azúcar. Clight, fresquibon Light, café y té.</p>	<p>Azúcar, miel, mermelada, cajeta, leche condensada, gelatina, golosinas, chocolate, refresco, ate, kool-aid, helado, camote, postres, etc.</p> 


CUADRO (13)

FIBRA

ALIMENTOS PERMITIDOS	ALIMENTOS PROHIBIDOS
Productos integrales, frutas y verduras Con cáscara, etc. 	

CUADRO (13)

LEGUMINOSAS

ALIMENTOS PERMITIDOS	ALIMENTOS PROHIBIDOS
Frijol, haba, lenteja garbanzo, alubia y soya. 	

CUADRO (13)

Principio del plan de alimentación en diabetes tipo 2 jóvenes, adultos y personas de edad avanzada

1 Restricción calórica y ejercicio son la piedra angular del tratamiento

2 Si hay sobrepeso, reducir las calorías totales y percibir ejercicio

3 Mantener nutrición balanceada; controlar el tamaño de las porciones.

4 La restricción de grasas es importante; primer paso, menor del 30% de las calorías debe provenir de las grasas.

5 Restringir el consumo de alimentos y bebidas con sacarosa.

6 Sugerir el consumo de bebidas libres de azúcar.

Evaluación del estado de nutrición

Evaluación médica - clínica	Evaluación bioquímica
Tiempo de diabetes	Concentraciones de glucosa en sangre
Tiempo de evolución de la diabetes	Concentraciones de lípidos en sangre
Tratamiento establecido	Hemoglobina glucosiladas
Medicamento que usa el paciente	Valores de presión arterial.
Historia clínica completa	Proteinuria
Evaluación de la presencia de complicaciones de la diabetes.	Valores de creatinina

TABLA (14)

Evaluación antropométrica, edad, sexo, estatura, peso corporal, complexión, tasa de crecimiento (niños y mujeres embarazadas), Determinación del peso ideal de acuerdo con la talla y la complexión por medios de tabla, Índice de masa corporal (IMC): $IMC = \text{peso en Kg} / \text{estatura al cuadrado en metros}$.

CATEGORÍAS DE SOBREPESO TABLA (15) EN ESTA SE MUESTRA LOS ÍNDICES DE MASA CORPORAL

Categoría	Índice de masa corporal (Kg/m²)
Rango aceptable	20 – 24.9
Sobre peso ligero	25 – 27.9
Sobre peso moderado	28 – 31.9
Sobrepeso grave	32 – 41.9
Obesidad mórbida	Más de 42

Índice cintura – cadera: medición de la cintura y de la cadera con una cinta métrica, de preferencia de fibra de vidrio.

La cintura debe ser más pequeña que la cadera (mujer menor a 0.85 y hombre menor a 0.95); lo contrario es un indicador de que hay más acumulación de grasa en la región abdominal, lo cual guarda una relación positiva con el desarrollo de DM, Dislipidemias, hipertensión arterial, cardiopatía isquémica y muerte súbita.

Evaluación dietética Que comió el día anterior, que acostumbra desayunar, comer y cenar, si tiene hambre entre las comidas, que alimentos le disgustan o causan malestar, etc., si ha llevado antes un plan de alimentación y de que tipo, historia del peso corporal, uso de suplementos de vitaminas o minerales, ejercicio o grado de actividad física, Actual horario de actividades, alergias a alimentos, Consumo de alcohol.

Factores físicos que afecten la nutrición, como problemas dentales, del sistema digestivo, sentidos del gusto y olfato, estreñimiento, diarrea, etc., si come fuera de casa, evaluación socioeconómica, metas del paciente, situación familiar, si vive solo, quien compra y prepara los alimentos, situación económica.

Nivel de educación, tipo de trabajo o escuela y horario, facilidades para cocinar (refrigerador, estufa, etc.), consideraciones religiosas o éticas.

Cálculos del requerimiento calórico. Existe la fórmula de Harris _ Benedict, que permite obtener el requerimiento calórico, aunque muchas personas consideran que sobreestima los requerimientos:

Medición del gasto de energía en reposo (BEE Resting Energy Expenditure)

Mujeres $BEE=655 + (9.6 \times \text{peso en kg}) + (1.8 \times \text{altura en cm}) - (4.7 \times \text{edad en años})$.

Hombres $BEE = 66 + (13.7 \times \text{peso en Kg}) + (5 \times \text{altura en cm}) - (6.8 \times \text{edad en años})$.

Factores de actividad: restringido)=1.1: sedentario 1.2: aeróbico 3 veces por una semana= 1.3; aeróbico 5 veces por semana = 1.5; atleta =1.7 Para una perdida de peso moderada sustráiganse 250 – 500 Kcal del requerimiento calórico.

También se puede utilizar el siguiente cálculo:

Personas obesas y sedentarias =20 Kcal /Kg.

Personas de más de 55 años, mujeres activas y hombres sedentarios= 25 Kcal /Kg.

Hombres activos o mujeres muy activas = 30 Kcal /Kg

Hombres muy activos o atletas = 40 Kcal

EDAD	REQUERIMIENTOS CALORICO
1 - 12 AÑOS	100 Kcal para el 1 er año +100Kcal/año
12 - 15 años	
Mujeres	1500 _ 200 Kcal+100Kcal/año despues de 12 años
Hombres	2000 - 2500Kcal +200 Kcal/año despues de 12 años
15 - 20 años	
Mujeres	29 -33 Kcal/kg peso ideal
Hombres	33 - 40 Kcal/ Kg peso ideal
Adultos	
Fisicamente activos	31 - 35 Kcal /kg peso ideal
Moderadamente activo	26 - 31Kcal/ Kg peso ideal
Sedentario	22 - 26Kcal /Kg de peso ideal
Sedentariomayor de 55 años obesos, inactivos o ambos	22 Kcal/ Kg peso ideal
Embarazo	
1 er trimestre	26 - 35 Kcal /Kg peso ideal
2 y 3 er trimestre	29 -37 Kcal /Kg peso ideal
Lactancia	33 - 37 Kcal /Kg peso ideal

OTRA FORMA DE DETERMINAR EL REQUERIMIENTO CALÓRICO SE PRESENTA EN LA TABLA (16)

El plan de alimentación debe ser diseñado por un nutriólogo o dietista de acuerdo con las necesidades de la persona, tomando en cuenta su estado de salud, sus gustos, sus costumbres su economía y sus actividades.

Esto le permitirá elegir las comidas adecuadas, comerlas en la cantidad correcta y hacerlo a la hora debida.

El plan debe adecuarse a cada persona para que pueda funcionar y se tiene que evaluar constantemente para ver los resultados obtenidos

Los grupos de alimentos que se manejan en el plan de alimentación son los siguientes:



EN ESTA FIGURA SE MUESTRA LA SIGUIENTE IMAGEN DEL APOORTE ENERGETICO(14)

Leche, verduras, Frutas, Cereales y tubérculos, productos de origen animal, Leguminosas, Grasas, Azucares

2.8.2 TRATAMIENTO ESTILO DE VIDA:

Prevención de la diabetes mellitus tipo 2, en la prevención de toda enfermedad crónica, entre las que se encuentra la diabetes, es preciso establecer las siguientes fases prevención primaria (medidas necesarias para reducir su aparición), prevención secundaria (diagnóstico y tratamiento precoz) y prevención terciaria (evitar el desarrollo de complicaciones específicas de la enfermedad, una vez diagnosticada)

Nos ocuparemos de manera sucesiva en el presente trabajo de la prevención de la diabetes mellitus tipo 2 (prevención primaria) y de la prevención de las complicaciones cardiovasculares ateroscleróticas (prevención terciaria)

Prevención con cambio de estilo de vida El cambio de "estilo de vida" comprende la instauración de determinadas recomendaciones dietéticas y la práctica de ejercicio físico.

El establecimiento de cambios nutricionales (dietas hipocalóricas, disminución de aporte de grasas saturadas, aumento de fibra dietética, suplementos de magnesio y cromo, adición de sustancias antioxidantes...) parece acompañarse de una mejoría de la tolerancia glucídica, pese a lo cual no son concluyentes los resultados obtenidos en relación con la prevención de la DM2.

Recientemente son de reseñar algunos trabajos como el que, llevado a cabo en pacientes obesos -no diabéticos tratados con cirugía bariátrica, comprueba que tras una reducción media de 20 Kg de peso (tras 8 años de seguimiento) se produce una reducción de riesgo de diabetes de un 81%, o el efectuado por

Swinburn que objetivan en un grupo de 136 personas con IG, como aquellas que siguen una dieta pobre en grasas durante un año muestran, junto con una pérdida de peso, una mejoría de la tolerancia glucídica, si bien a los 5 años de seguimiento se pierde esta efectividad en relación con la falta de adherencia al tratamiento.

2.8.3 EL EJERCICIO FÍSICO.

Por su parte, parece contribuir a mejorar la acción insulínica, actuando a diferentes niveles: aumento de transportadores de glucosa (Glut-4) y del flujo capilar e incremento de la actividad enzimática. Posreceptor. Estudios observacionales apoyan el papel del ejercicio físico en la prevención de la diabetes en el contexto de la población general.

Así en EE UU, el Nurses Health Study que recogió información a lo largo de 8 años sobre 87.523 enfermeras, el estudio llevado a cabo durante 14 años en 5.990 alumnos de la Universidad de Pensilvania y el Physicians Health Study que siguió a 21.721 médicos durante 5 años, confirmaron una disminución del riesgo para desarrollar diabetes en aquellas personas que realizaban habitualmente ejercicio físico.

En los últimos años han surgido diversos programas de intervención, más o menos bien reglados, con la instauración de cambios de "estilo de vida" (modificaciones dietéticas y ejercicio físico), para comprobar su eficacia.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que en el año 2025 la cifra de diabéticos en todo el mundo se elevará a 300 millones de personas.

El diagnóstico precoz y, sobre todo, el estilo de vida urbana explican el aumento de la incidencia de una enfermedad crónica y, hoy por hoy, incurable.

La OMS ha calculado que la obesidad y el sedentarismo son responsables al menos de dos tercios de los casos de diabetes tipo 2, la más común.

Para evitarla, se recomienda llevar una dieta equilibrada y de bajo contenido graso, mantener un peso corporal normal y realizar una actividad física regular, al menos 30 minutos diarios.

El estilo de vida de una persona diagnosticada de diabetes se resume en estos aspectos básicos: Seguir la medicación y realizar los controles rutinarios, llevar una vida activa responsable y diseñar una alimentación equilibrada en la que esté regulado el consumo de hidratos de carbono, grasas y proteínas.

Y se evite la ingesta de azúcares como pastelería, bollería o bebidas dulces. Es importante que se incluyan alimentos ricos en fibra.

Educación del paciente y su familia. El control de la diabetes requiere una modificación de los estilos de vida, por lo que la educación del paciente es parte indispensable del tratamiento.

Para garantizar la adecuada educación del enfermo se establece los padecimientos y métodos apropiados, y se evalúan sus resultados.

La educación incluirá los aspectos básicos relativos a la diabetes y sus complicaciones, factores de riesgo, componentes y metas del tratamiento, el auto monitoreo, así como la prevención y vigilancia de complicaciones.

Es de gran importancia extender la educación a los familiares, no solo para que apoyen al paciente a efectuar los cambios necesarios en su estilo de vida, sino porque comparten factores de riesgo

Grupos de ayuda mutua Con el propósito de incorporar de manera activa a las personas con diabetes en el auto cuidado de su padecimiento, y facilitar su capacitación, se fomentara la creación de grupos de ayuda mutua, en las unidades de atención del Sistema Nacional de Salud incluyendo las situadas de las empresas,

Los grupos de ayuda mutua servirán para estimular la adopción de estilo de vida saludable como actividad física, alimentación idónea, auto monitoreo y cumplimiento de las metas del tratamiento.

Los encargados de estos grupos por parte de las instituciones del Sector Salud, vigilarán que sus actividades se desarrollen de conformidad con los lineamientos establecidos en la presente norma. Se promoverá la participación de los familiares de los pacientes, dentro de estos grupos, a fin de facilitar el manejo no farmacológico.

Para determinar que los grupos cumplan con los propósitos señalados, se fijaran procedimientos de evaluación, para determinar su impacto benéfico en el control de la diabetes

Automonitoreo El auto monitoreo de los niveles de glucosa en sangre capilar se considera un procedimiento indispensable para lograr el adecuado control de la diabetes. Es necesario que el médico y el equipo de salud vigilen la calidad técnica del auto monitoreo.

Frecuencia La frecuencia del auto monitoreo queda a juicio del médico, dependiendo del grado de control del paciente y del tipo de tratamiento. En el caso de pacientes bien controlados, se deberá efectuar el auto monitoreo de la glucosa capilar en los horarios indicados por su médico de una a tres veces a la semana; en aquellos consistentemente bien controlados puede ser menos frecuente a juicio del médico.

En los pacientes mal controlados o inestables y con terapia insulínica, se debe efectuar diariamente, inclusive varias veces al día, hasta que se logre el control glucémico.

Tratamiento con la actividad física En la actualidad está plenamente demostrado que el ejercicio sistemático determina una mayor calidad de vida del diabético, al mejorar su capacidad al trabajo, su estado emocional y sus cifras de glucemia. Sin embargo, También se sabe que los pacientes diabéticos con deficiente control que realicen actividades físicas pueden presentar alteraciones de consecuencias, incluso fatales, y que los beneficios del tal ejercicio resultan muy cuestionables.

De aquí que la preocupación en nuestros días por establecer cuál sería el programa de entrenamiento ideal que pudiera lograr el control integral de la diabetes con el máximo de seguridad para las personas que lo realicen es punto de partida de múltiples estudios de investigación

Como en los diabéticos las concentraciones y secreciones de insulina y hormonas contra reguladoras están alteradas, este tipo de pacientes reaccionan de manera al ejercicio .Así, en la DMID existen variables importantes a tomar en cuenta durante la práctica de actividades físicas, como son el tipo de insulina en uso, el sitio de inyección, el tiempo transcurrido entre éstas y el inicio del ejercicio y la última comida que se realizo.

Mientras en la DMNID la sensibilidad a la insulina y secreción de la hormona también provocan alteraciones en la regulación metabólica durante la práctica de un programa de entrenamiento.

<p>Metabólicos</p>	<p>La síntesis energética aeróbica y anaeróbica.</p> <p>La tolerancia a la deuda de oxígeno.</p> <p>La utilización de carbohidratos y lípidos.</p> <p>La producción de calor mejora la circulación del músculo.</p> <p>El intercambio gaseoso y difusión periférica.</p> <p>El metabolismo celular</p>
--------------------	--

Respiratorios	<p><u>La ventilación minuto.</u></p> <p><u>El volumen corriente.</u></p> <p><u>El volumen</u> de reserva respiratoria.</p> <p><u>Participan</u> _____ músculos respiratorios accesorios.</p> <p><u>La respiración</u> se torna activa.</p> <p><u>El volumen</u> sanguíneo en capilares al doble.</p> <p><u>La cantidad</u> de capilares abiertos.</p> <p><u>La actividad</u> del SNC en centro respiratorio</p> <p><u>El control humoral de la respiración</u></p>
Cardiovasculares	<p><u>El flujo sanguíneo</u> en los tejidos</p> <p><u>Abertura e ingurgitación</u> de capilares</p> <p><u>La difusión entre capilar y célula activa</u></p> <p><u>La superficie</u> de intercambio capilar total .l volumen circulante.</p> <p><u>El volumen cardiaco</u>, hasta 30 l/min.</p> <p><u>El volumen sistólico</u></p> <p><u>La Frecuencia Cardiaca</u> y a largo plazo en reposo</p> <p><u>La Tensión Arterial sistólica:</u> a largo plazo en reposo.</p> <p><u>La resistencia periférica</u></p> <p>Hay vasoconstricción simpática en áreas menos vitales.</p>
Complejión somática	<p>Músculos firmes y flexibles.</p> <p>La masa muscular</p> <p>La adiposidad</p>

Psicológicos	Tranquilidad. Relajamiento. Bienestar general Mejora el sueño Contribuye a mejorar la vida sexual. Contribuye a incrementar la productividad Mejora la calidad de vida
Sociales	Favorece la sociabilización y recreación El ocio Estimula la integración grupal y familiar.

EFFECTOS BENÉFICOS DEL EJERCICIO EN GENERAL QUE SE MUESTRA EN LA SIGUIENTE TABLA
(17)

Efectos nocivos de un ejercicio mal planteado en pacientes diabéticos. Hipoglucemia durante y después de ejercicio moderado y prolongado, o de gran intensidad en DMID

Deficiencia de insulina y cetoacidosis en ejercicios submàximos en DMNID, pasando por diferentes grados de hiperglucemia. Ataque agudo de àngor, infartos, arritmias y muerte súbita en enfermedad coronaria asociada. Hemorragia retiniana o de humor vitrio y desprendimiento de retina, con un ejercicio intenso, en casos de retinopatía diabética.

Aumento de proteinuria transitoria en actividades de gran intensidad. Se desconoce su participación en la evolución de nefropatía diabética. Lesiones musculo esquelética sin advertidas en casos de neuropatía periférica. Alteraciones en la respuesta cardiovasculares al ejercicio, en pacientes con neuropatía autonómica (\downarrow del pulso en reposo y \uparrow el consumo de oxígeno).

En los diabéticos no dependientes de insulina se observa disminución importante de la glucosa plasmática en respuesta a 45 min.

De ejercicios moderados, secundaria a un mayor consumo por el musculo activo, aunque el riesgo de hipoglucemias en estos pacientes es mínimo.

El efecto más notable del entrenamiento en la DMNID es incrementar la utilidad periférica de glucosa durante la hiperinsulinemia, secundaria al incremento en las vías no oxidativa del metabolismo de la glucosa, sobre todo en la síntesis de glucógeno.

En los diabéticos tipo 2, el aumento en el gasto de energía durante el ejercicio, combinado con restricción dietética, produce un mayor grado de equilibrio negativo de energía y colabora en la reducción del peso corporal.

El ejercicio regular origina un mejor control de la diabetes, que se manifiesta por el descenso en la concentración de hemoglobina glucosiladas y el mejoramiento en la sensibilidad a la insulina. Se sugiere como recomendaciones previas a la realización de este programa las siguientes:

Conocer el peso del paciente, situación que le permitirá ubicarse en el programa aeróbico específico que le corresponda.

Glucemia: si es mayor de 250 mg/100 ml, deberá posponer la iniciación del programa hasta no encontrarse por debajo de esta cifra durante un periodo no menor de un mes.

La proteinuria de más de dos cruces en un examen general de orina es contraindicación para la realización del programa.

Niveles de urea por arriba de 35 mg excluyen del programa

Previo a la iniciación del ejercicio, deberá realizarse un ECG para descartar cardiopatía descompensada.

Patologías agregadas que contraindican el programa son: Hipertensión arterial grave descontrolada, epilepsia, angiopatía diabética, DMID, DMNID descompensada y alteraciones musculoesqueléticas incapacitantes.

El programa de acondicionamiento físico que se aplica a diabéticos tipo 2 se compone de los siguientes aspectos.

1. Facilitación del trabajo.
2. Programa aeróbico.
3. Coordinación motora.
4. Flexibilidad.
5. Fuerza: En particular, en el programa de actividades físicas para personas diabéticas no se recomiendan los ejercicios isométricos.
6. Aceleración y agilidad.
7. Relajación.

EJERCICIOS PARA PACIENTES CON DIABETES CON PÉRDIDA DE LA SENSACIÓN PROTECTORA. SE MUESTRA EN EL SIGUIENTE CUADRO (18)

Ejercicio contraindicado	Ejercicio recomendado
Andador	Natación
Caminata prolongada	Ciclismo
Trote	Remo
Ejercicios en escalón	Ejercicios en silla
	Ejercicios para los brazos
	Otro ejercicio sin apoyo de peso.

Las guías generales que pueden ser útiles para regular la respuesta glucémica al ejercicio se pueden resumir como sigue:

- 1 Control metabólico antes del ejercicio.

Evitar el ejercicio si los índices de la glucosa en ayuno son > 250 mg/dl y hay cetosis o la glucemia es > 330 mg/dl, sin importar que haya cetosis o no.

Ingerir carbohidratos adicionales si los índices de la glucosa son <100 mg/dl.

2 Vigilar la glucemia antes y después del ejercicio

Identificar cuando se requiere efectuar cambios en la insulina o la ingestión de alimento.

Aprender la respuesta glucémica a diferentes condiciones del ejercicio.

3 Ingestión de alimento

Si es necesario, consumir carbohidratos adicionales para evitar hipoglucemia.

Es necesario tener a disposición fácil alimentos a base de carbohidratos durante el ejercicio y después del mismo

Hacer ejercicio en forma regular es importante para todas las personas, pero especialmente si uno tiene diabetes. El ejercicio regular ayuda a controlar la cantidad de glucosa en la sangre y también ayuda a quemar el exceso de calorías y grasa para que uno pueda controlar el peso

El ejercicio puede ayudar a la salud general, mejorando el flujo sanguíneo y la [presión arterial](#). Disminuye la resistencia a la insulina incluso sin pérdida de peso. El ejercicio también aumenta el nivel de energía del cuerpo, baja la tensión y mejora la capacidad para manejar el estrés.

Tenga en cuenta lo siguiente al iniciar una rutina de ejercicios:

1 Siempre verifique con su médico antes de empezar un nuevo programa de ejercicios.

2 Pregúntele al médico o enfermera si usted tiene el calzado correcto.

3 Escoja una actividad física agradable que sea apropiada para su actual nivel de estado físico.

- 4 Haga ejercicio todos los días y a la misma hora, de ser posible.
- 5 Controle sus niveles de glucemia en casa antes y después de hacer ejercicio.
- 6 Lleve alimento que contenga un carbohidrato de acción rápida en caso de que los niveles de glucemia bajen demasiado durante o después del ejercicio.
- 7 Lleve un brazalete de identificación de diabéticos y lleve consigo un teléfono celular para usarlo en caso de emergencia.
- 8 Beba líquidos adicionales que no contengan azúcar antes, durante y después del ejercicio.
- 9 A medida que cambie la intensidad o duración del ejercicio, es posible que necesite modificar la dieta o medicamento para mantener el nivel de glucemia en un rango apropiado.

2.8.4 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Los medicamentos que pueden utilizarse para el control de la diabetes son sulfonilureas, biguanidas, insulinas o las combinaciones de estos medicamentos. Asimismo, se podrán utilizar los inhibidores de la alfa glucosidasa, Tiazolinedionas y otros que en su momento apruebe la secretaria de salud.

Las dependencias y entidades de la administración Pública Federal que presten servicio de salud sólo deberán utilizar los insumos establecidos en el cuadro Básico para el primer nivel de atención médica y para el segundo y tercer nivel de atención médica. El Catalogo de Insumos.

Debe advertirse que en la mayoría de los tratamientos mediante Hipoglucemiantes orales, pueden desarrollarse falla secundaria a mediano y a largo plazo. La causa más frecuente de la falla es el consumo inadecuado de calorías, azúcares simples y Grasas.

Dado que la DM2 viene condicionada por una resistencia insulínica y por una hiposecreción de insulina, desde hace tiempo vienen ensayándose en su prevención fármacos antidiabéticos que actúan corrigiendo una de estas alteraciones.

Así, se han comunicado pequeños estudios con sulfonilureas y fármacos insulinosensibilizadores, tales como biguanidas y glitazonas; así como con acarbosa, debido tal vez a una cierta acción insulinosensibilizante de la misma.

Por el número de sujetos seguidos y por su rigor metodológico, merecen la pena destacarse los estudios DPP, realizados con fenformina en comparación con cambio de estilo de vida,

El estudio denominado DCCT que se realizó en pacientes diabéticos dependientes de insulina concluye que, manteniendo la glucosa más cerca de sus límites normales en forma indefinida mediante terapia intensiva, se reduce en forma significativa la aparición de las complicaciones crónicas vasculares y neurológicas en forma significativa

La aparición de las complicaciones crónicas vasculares y neurológica, un informe de las mismas características para diabetes mellitus no dependiente de insulina (DMNID) está disponible desde 1998, donde se dan a conocer los resultados finales del UK Prospective Diabetes Study, en donde también se analiza si existen ventajas entre las diferentes modalidades terapéuticas.

Hoy de acuerdo con datos de reciente publicación, se acepta que si bien la hiperglucemia (HG) no es la única causa de los problemas crónicos,

Se juega un papel de suma importancia; más aun cuando se sabe que la propia HG perpetua el estado diabético, disminuye la secreción de insulina (SI), magnifica la resistencia a la insulina (RI) e incrementa el riesgo de otras perturbaciones metabólicas como hiperlipidemia, hiperinsulinemia, periférica hipertensión arterial, etc.

El consenso general refiere que el tratamiento de la DMNID debe iniciarse con una terapéutica no farmacológica y en algunos enfermos esta pudiera ser la única intervención en el mantenimiento de la Normoglucemia.

En la actualidad han aparecido nuevas sugerencias sobre la ingesta de carbohidratos, grasas, proteínas, uso de fibra y alternativa de un plan dietético individualizado.

Por otro lado, debe promoverse la práctica de ejercicio regular, con lo que se logra una mayor sensibilidad a la acción de la insulina, disminución de la hiperinsulinemia, mejora en el perfil lipídico, contribuye a bajar de peso y disminuye los factores de riesgo cardiovascular.

El problema con estas medidas es que se logra el éxito en un reducido grupo de enfermos cuando se toman como normas de control los requisitos de la Asociación Americana de Diabetes:

Glucosa en ayunas entre 80 – 120 mg/dl, glucosa al acostarse entre 100 a 140 mg /dl y una hemoglobina glucosiladas < 7%, por lo que el médico frecuentemente se ve en la necesidad de indicar un fármaco, que debe considerarlo como un auxiliar y no un sustituto de los cambios en el estilo de vida.

La recomendación de esperar un tiempo prudente antes de decidirse por una terapéutica con medicamentos de la hiperglucemia / glucotoxicidad.

Se describen las variedades de hipoglucemiantes orales, cuyos mecanismos de acción son diferentes y corrigen la HG al actuar sobre uno o más de los trastornos fisiopatológico de la enfermedad. Su elección debe individualizarse y dependerá de la edad, peso, rapidez de corrección de HG deseado, presencia de otras enfermedades y de la aceptación, motivación y educación del paciente.

CUADRO (19) EN ESTE SE MUESTRAN LOS TIPOS DE ANTIDIABÉTICOS ORALES.

1 Sulfonilureas.

1 a generación

2 da generación

3 ra generación

1. **Secreta gogos de insulina no sulfonilureas.**

2. **Biguanidas.**

3. **Inhibidores de las alfa-glucosidasas.**

4. **Tiazolidinedionas.**

OTRA FORMA DE DETERMINAR EL REQUERIMIENTO CALÓRICO SE PRESENTA EN LA TABLA (16)

Sulfonilureas (su). Son derivados de las sulfamidas y se caracterizan por tener núcleo químico R1 SO₄- NH- C- NH-R. Su mecanismo de acción consiste en estimular la secreción de insulina mediante su unión al receptor de sulfonilureas de la membrana de la célula beta.

Según las conclusiones del estudio UKPDS, el tratamiento de la diabetes, tanto con SU como con insulina, reduce el riesgo de complicaciones microvasculares al rededor del 25 – 30 %, en comparación con el grupo tratado con dieta y ejercicio solamente. Produce una reducción media de la glucemia basal de 50 – 60 mg/dl y un descenso de la HbA_{1c} de 1.5 a 2%. Entre las diversas sulfonilureas comercializadas, Glicacida presenta una mayor eficacia tanto a corto como a largo plazo.

La eficacia a dosis apropiadas entre la primera generación (Tolbutamida, clorpropamida) es similar a las de segunda generación (glibenclamida, gliclacida, glipicida).

La reducción de la HG se produce al mejorar la sensibilidad de la célula beta pancreática a los niveles ambientales de glucosa y en consecuencia se incrementa la SI, a pesar de estar descritos otros efectos extra pancreáticos como aumentar la sensibilidad de los receptores de membrana a la insulina y sus actividades del segundo mensajero, disminuir la gluconeogenesis y cetogènesis, y ejercer una acción mimética sobre otras hormonas gastrointestinales, que son mas bien efectos secundarios a la normalización de la glucosa

CUADRO (20) CARACTERÍSTICAS FARMACOCINÉTICA DE SULFONILUREAS Y RANGOS TERAPÉUTICOS

Sulfonilureas	Vida media	Duración de acción	Eliminación renal	Dosis inicial/ mg/día	Rango terapéutico mg/día	N.de dosis por día
Tolbutamida	6-12h	6-12h	100%	250	520-1500	2-3
Clorpropamida	>24 h	24- 60 h	80%	125	125-500	1
Glibenclamida	3-5h	24h	50%	2,5	2,5-15	1-2
Glipicida	1-5h	12 h	70%	2,5	2,5-15	1-2
Glicacida	6-12h	12h	70%	40	40-240	1-2
Gliquidona	12-24h	12-24	5%	15	15-120	2-3
Glimepirida	10h	10-15h	50%	1	1- 8	1

Clorpropamida Es el medicamento con más efecto secundario como hipoglucemia acentuada, hiponatremia y efecto antabuse.

Glipicida Se ha utilizado en pacientes con intolerancia a carbohidratos provocando disminución en la progresión a DMNID y retraso en la aparición de las complicaciones crónicas.

Indicaciones: factores predictivos para una respuesta adecuada.

- ❖ Hiperglucemia menor de 250 MG/DL.
- ❖ DMNID con menos de 5 años de diagnosticada.
- ❖ Control con dosis pequeñas de insulina (25-30U por día)
- ❖ Peso normal o sobrepeso.
- ❖ Inicio de la enfermedad en la quinta década de la vida.
- ❖ Con edad de 40 años.

Contraindicaciones.

- ❖ Diabetes mellitus dependiente de insulina
- ❖ Insuficiencia renal o hepática.
- ❖ Situación de estrés.
- ❖ Alergia a las sulfonilureas
- ❖ Embarazo o lactancia.
- ❖ Enfermedades catabólicas.
- ❖ Desequilibrio metabólico importante.

En aproximadamente 20% de los enfermos no se logra un control adecuado a pesar de utilizar las dosis máximas de estos fármacos, fenómenos que se conoce como falla primaria; a su pérdida de efectividad con el paso del tiempo se le denomina falla secundaria y puede presentarse hasta en 60% de los pacientes a cinco años.

Esta última complicación se relaciona con diferentes factores como transgresiones dietéticas, infecciones inaparentes, fármacos que alteran la SI o incrementan la RI, dosis inadecuadas, taquifilaxia y pérdida funcional de la célula beta, que en México se considera más bien rara, por lo que se deben buscar causas modificables antes de decidir cambio de terapéutica.

Se recomienda iniciar con la dosis más pequeña y modificarla según el control glucémico semanal y mantenerla mientras sea efectiva; las sulfonilureas de segunda generación tiene una unión menor a proteínas y menos interacciones medicamentosas, pero su costo es más elevado.

El tratamiento crónico con sulfonilureas sólo es justificable si se mantiene el control metabólico deseado, publicaciones recientes confirman que es factible mantener la Normoglucemia por tiempo prolongado sin deterioro de la función de las células beta.

Efectos secundario La hipoglucemia es el efecto adverso más importante, en algunos enfermos desaparece al ingerir alimento y en otros puede causar daño neurológico irreversible y mortal.

Es una complicación predecible, se acentúa en pacientes de mayor edad, cuando se utilizan fármacos de acción prolongada, cuando hay enfermedades intercurrentes con disminución de ingesta de alimento, o con el concomitante de otros medicamentos que modifican los niveles de glucosa:

El tratamiento de la hipoglucemia debe ser enérgico y preventivo (glucagón, soluciones glucosadas hipertónicas, etc.); recuérdese que muchos medicamentos tienen efecto acumulativo, por lo que se recomienda vigilancia hospitalaria de 24 a 72 h, sobre todo en pacientes geriátricos, con ingesta errática, o en donde exista una sospecha o conocimiento previo de insuficiencia renal o hepática.

Otros efectos secundarios son raros y en muchas ocasiones anecdóticos: síndrome de Stevens- Johnson, colestasis intrahepática, depresión de médula ósea, efectos antabuse, secreción defectuosa de hormona antidiurética

Biguanidas. Han tenido rechazo o poco uso por parte de la sociedad médica debido al efecto de acidosis láctica, sobre todo, la fenformina, que ha sido retirada del mercado. Actualmente encontramos en el mercado la metformina. La utilización de la metformina está en aumento tras demostrarse que la acidosis láctica es una complicación muy rara y es el fármaco de elección en el diabético tipo 2 obeso con resistencia a la insulina.

La metformina sustituyó a la fenformina en prácticamente todos los preparados comerciales, ya que exhibe un índice menor de efectos secundarios.

No se unen a proteínas plasmáticas, no requieren biotransformación, se eliminan por vía renal y el 90% se excreta en las siguientes 12 horas, por lo que la dosis tiene que dividirse.

Disminuye la glucosa sólo en pacientes diabéticos y se consideran fármacos antihiper glucémicos, reducen la producción hepática de glucosa así como su absorción intestinal, promueven la lipólisis, potencializan el efecto Posreceptor de la sensibilidad a la insulina, disminuyen el apetito y en consecuencia hay una pérdida de peso que, aunque en muchos casos es pequeña, es significativa para el mejor control metabólico.

Por reducir la hiperinsulinemia periférica se han utilizado en otras manifestaciones del síndrome de RI, como antihipertensivos, hipolipemiantes e incluso en el síndrome de ovarios poliquísticos. El efecto hipoglucemiantes es similar al de las sulfonilureas.

Indicaciones. Estimula el receptor de insulina y aumenta los transportadores de GLUT-4-glucosa, DMNID obesos y no obesos, Falla primaria o secundaria a sulfonilureas, RI incluso en enfermos con diabetes dependiente de insulina, La metformina pudiera considerarse el medicamento de elección en enfermos con DMNID que en forma típica exhiben las características del síndrome de RI.

En un estudio comparativo sobre la efectividad del control metabólico entre glibenclamida y metformina en enfermos con DMNID de reciente diagnóstico, se encontró que el control glucémico fue similar, pero existió una disminución significativa en las concentraciones de triglicéridos, colesterol, LDL e insulina en el grupo tratado con metformina (Tamez Pérez datos no publicados).

Contraindicaciones. Ayuno, Sepsis, Insuficiencia renal o Hepática Enfermedad sistémica grave, Neumopatía obstructiva crónica, Insuficiencia cardíaca, Enfermedad vascular cerebral,

Alcoholismo, Uso de agentes radiológicos en pacientes con hipoperfusión renal, sus principales efectos secundarios son gastrointestinales, que en general se presentan al inicio del tratamiento y tienden a desaparecer con el tiempo pueden disminuir la absorción de la vitamina B12.

Secreta gogos no sulfonilureas

Repaglinida. Es un derivado del ácido benzoico que se caracteriza por no tener en su molécula grupo SO₂, que es característico de las SU. Es regulador de la glucemia post prandial. Su vida media es de 4 horas y se administra 15 minutos antes de cada comida. Se comienza por dosis bajas (0.5 mg/ 3 veces/ día) hasta llegar a la dosis máxima (4 mg / 3 veces / día).

Nateglinida. Es un derivado de la fenilalanina. Su mecanismo de acción es similar al de Repaglinida, aunque su mecanismo de acción es más corto y su vida media más corta. La dosis mínima efectiva es de 60 mg antes de cada comida.

Fármaco	Presentación (mg)	Dosis inicial (mg)	Dosis máxima (mg)	Duración de acción (horas)	Frecuencia/ día
Metformina	500, 850	500	2500	3 - 8	3
Fenformina	50	50	150	7 - 12	2 - 3
Acorbosa	50 - 100	150	300	6 - 9	3
Troglitazona	200, 400	200	600	16 - 34	1

CUADRO (21) CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS HIPOGLUCEMIANTES ORALES

Inhibidores de glucosidasa alfa. Es un seudotetrasacàrido similar a la glucosa, con una elevada afinidad por las glucosidasa alfa del enterocito, a las cuales inhiben cuando se une y retrasa la absorción de los carbohidratos. Este proceso es lento, salvo a nivel de la primera parte del duodeno y parte alta del yeyuno. Los carbohidratos que no se absorben en el intestino delgado se metabolizan en el intestino grueso por medio de bacterias que los convierten en ácidos grasos de cadena corta, una forma que se pueden metabolizar.

Su mecanismo de acción es la inhibición de las enzimas que producen desdoblamiento de los almidones en azúcares simples. Son fármacos de inferior efectividad en comparación con otros.

Muchos pacientes no toleran los efectos secundarios de molestias gastrointestinales, flatulencias y distensión abdominal.

Indicaciones. En HG posprandial constituyen el fármaco de elección, tanto en DMID como en DMNID. En pacientes con intolerancia a carbohidratos, ya que no actúa sobre las células beta y no produce hiperinsulinemia periférica ni ganancia de peso; así mismo, disminuye los factores de riesgo cardiovascular.

En HG moderada, sobre todo en ancianos en quienes existan contraindicaciones para los medicamentos de primera línea.

La acción de la acarbosa disminuye si existe un tratamiento simultáneo con antiácidos colestiramina. La dosis empleada fluctúa entre 50 a 100 mg tres veces por día, administrada antes de los alimentos. La glucemia en ayunas y 1- 2 horas postprandial son los marcadores de la efectividad de este fármaco.

Contraindicaciones y efectos secundarios los principales efectos se refieren al aparato digestivo y de estos la flatulencia es la más común ya que se presenta en 16 a 40% de los pacientes, de acuerdo con la dosis. No obstante suele desaparecer durante las primeras semanas del tratamiento y es poco frecuente que un enfermo abandone su empleo por este efecto.

No tiene las contraindicaciones formales de otros fármacos durante el embarazo o la lactancia, pero a un se carece de experiencia en este aspecto.

Los inhibidores de la glucosidasa alfa no producen hipoglucemia cuando se utiliza como monoterapia.

Thiazolidinedionas. Aunque su mecanismo exacto de acción se desconoce, hay evidencia de que mejora la RI a nivel muscular y hepático, inhibe la gluconeogenesis, se fija a receptores nucleares específicos que regulan la transcripción de varios genes que intervienen en la diferenciación de adipocitos,

Mejora la homeostasis de la relación glucosadas / insulina, disminuye la formación de lactato y de cuerpos cetónicos en el plasma y se ha descrito otros efectos benéficos sobre leptinas.

La Troglitazona necesita la presencia de insulina para su actividad; por lo tanto no reduce la glucosa en enfermos que carecen de insulina endógena.

La Troglitazona se absorbe rápidamente después de su administración oral, alcanza concentraciones pico a las 2 o 3 horas, el alimento mejora su biodisponibilidad y ello hace recomendable tomarla con las comidas.

Su excreción predominante es por heces y menos del 5% renal. Su vida media biológica es de 16 a 34 horas. La concentración plasmática estable del fármaco se alcanza en 3 a 5 días.

La dosis recomendada es de 200 a 600 mg diarios y su respuesta parece ser dependiente de la dosis, con una disminución promedio de hemoglobina glucosiladas de 0.72 a 1.41%.

Indicaciones. Pacientes con DMNID con predominio franco de la RI, enfermos tratados con insulina y cuya dosis excede las 30U por día y siguen en mal control, en quienes no sólo se ha notado disminución en los niveles de glucosa, sino también la necesidad de utilizar dosis más pequeñas de insulina.

Estudios de prevención primaria a doce semanas que utilizan una dosis de 200 mg diarios en individuos no diabéticos obesos reportan una mejoría importante en la producción hepática de glucosa, su captura periférica, disminución de triglicéridos y de la tensión arterial.

Una ventaja en relación con otros medicamentos orales es que no amerita ajuste en pacientes con insuficiencia renal crónica.

Contraindicaciones y efectos secundarios. En pacientes embarazadas, mujeres que lactan y pacientes pediátricos no se ha establecido su inocuidad ni su eficacia, por lo que aún no debe recomendarse en estos casos.

Insuficiencia hepática.

Hipersensibilidad al componente.

Se han descrito alteraciones en las pruebas de función hepática, anemia y leucopenia que generalmente son transitorias y se presentan al inicio de la terapéutica y que en pocas ocasiones obligan a retirar el medicamento

La coadministración con acetaminofeno o warfarina no alteró la farmacocinética de los medicamentos ni las pruebas de función hepática ni de coagulación.

Cuando se utiliza como monoterapia no se describe hipoglucemia, pero el clínico debe estar alerta cuando se asocia con insulina, ya que es común la necesidad de reducir la dosis.

La presentación es en tabletas de 200 y 400 mg. La experiencia local con esta nueva familia de fármacos aún es pequeña y, además de otros parámetros, resta por evaluar las relaciones costo / beneficio y costo/eficacia.

Combinaciones. La evidencia sugiere que si hay falla primaria o secundaria a sulfonilureas de primera o segunda generación, agregar metformina mejora el control glucémico sin incrementar los efectos indeseables.

La combinación de sulfonilureas y acarbosa disminuye en forma importante la HG postprandial y en forma modesta la HG de ayuno.

La mezcla de acarbosa y biguanidas ha sido estudiada relativamente poco; en forma teórica se aumentarían los efectos secundarios gastrointestinales, además de que se disminuiría la absorción de biguanidas. Empero, en sus observaciones el autor logro buenos resultados con una combinación a dosis bajas.

En la década pasada recibió mucha atención la combinación de insulina y sulfonilureas; ahora se sabe que si se utiliza una dosis pequeña de insulina al acostarse (0.1-0.15U/Kg de peso) es posible obtener una respuesta adecuada en el control de la HG, sin los efectos secundarios de las dosis elevadas de insulina que en ocasiones se necesitan para vencer la RI.

2.8.5 TRATAMIENTO CON INSULINAS.

El uso de insulina como medicamento, empleado por primera vez en 1922 significó uno de los mayores adelantos terapéuticos del siglo XX ya que permite reemplazar o corregir la falta de acción insulínica que caracteriza a la diabetes y así aproximar el funcionamiento del organismo a lo normal

En general la insulina no está indicada en los diabéticos No Insulino Dependientes, salvo cuando la dieta, el ejercicio y la medicación hipoglucemiantes bucal, correctamente indicados y aplicados, no consiguen mantener la glucemia en cifras próximas a las normales.

Después de vencer el miedo a las inyecciones y los temores infundados de que la insulina produce ceguera en quien la recibe, el paciente debe estar motivado para llevar al pie de la letra las instrucciones del médico tratante, incluyendo el plan nutricional y los horarios convenientes para ingerir los alimentos.

Así como el programa de actividad física que puede emprender cada paciente de acuerdo a sus edades y condiciones cardiovasculares, y la adecuación de un plan de insulinoterapia en diversos esquemas que se analizarán más adelante.

Tipos de insulinas. La insulina como medicamento es obtenida por extracción de páncreas de animales, bovino o porcino. En los últimos 10 años, se consiguió que fuera producida por bacterias o levaduras, a las cuales se modificó para que fabricaran insulina de una estructura idéntica a la producida por el páncreas humano, por lo que es conocido como “Insulina Humana Semisintética”.

Todas estas insulinas se presentan con un alto grado de purificación. Sus efectos clínicos - biológicos son iguales. La que produce con su empleo menos anticuerpos es la llamada Humana. Así, sobre todo se cuenta con insulinas obtenidas por páncreas de la res (bovina), del páncreas de cerdo (porcina) o una combinación de las dos.

Así la bovina es más antigénica que la porcina. Esto sucede a pesar de que con la nueva tecnología las insulinas se purifican cada vez más, con métodos de cristalización, filtración en gel y cromatografía, y eliminación de otras proteínas, encontrándose como "single peak" o "monocomponente" más purificadas.

Se encuentra en el mercado otra insulina humana Semisintética que se obtiene por transpeptidización enzimática de insulina de puerco. Se reemplaza en la posición 30 de la cadena B el aminoácido alanina por treonina (de la humana), con lo cual se consigue una estructura igual a la humana (no disponible en México).

Cualquiera que sea su origen, las insulinas se clasifican por su acción y por la duración del efecto; así se dispone de la insulina regular (rápida, cristalina o soluble y de las modificadas, que contienen elementos que retardan su absorción, eliminación y acción y se describe en el siguiente CUADRO (22).

La insulina rápida es la única que se puede aplicarse por vía intravenosa, subcutánea o intramuscular; puede mezclarse en la misma jeringa con insulina de acción intermedia, ultra lenta, o administrarse por separado

La Protamina Zinc Insulina. Es un líquido opalescente, donde están suspendidas partículas de insulina unidas a Protamina y zinc,

La cantidad de Protamina excede a la de insulina. No debe usarse por vía endovenosa y solamente inyectarse por vía intramuscular o subcutánea.

Se diferencia de las anteriores porque comienza su efecto recién a las 3 a 5 horas de inyectada, mantiene un máximo de acción hasta las 22 horas de ser aplicada y prolongada su efecto, aunque disminuido, más de 36 horas.

La forma corriente o (rápida) se emplea en emergencias y las NPH lenta, Protamina Zinc insulina y Ultralenta, en el tratamiento permanente, ya que por su efecto prolongado puede disminuirse el número de inyecciones diarias, necesarias para un buen control de la enfermedad,

La insulina corriente puede mezclarse con otros tipos (NPH, lenta, Protamina Zinc insulina), en diversas concentraciones, si se quiere obtener una acción rápida seguida de otra prolongada, según lo exijan las circunstancias.

No deben mezclarse entre si las insulina NPH, Protamina Zinc Insulina, Insulina Lenta o Ultralenta, ya que sus diversos solventes y su distinta composición, hacen que se alteren las condiciones de la insulina que contienen.

La mezcla de insulina corriente con NPH o lenta conserva los tiempos de acción individuales de cada una de sus componentes si se inyecta en seguida después de mezcladas.

En cambio cuando se mezcla insulina Corriente y Protamina Zinc Insulina se anula parte de la acción rápida de insulina corriente por el exceso de Protamina de la segunda, hasta que esta se satura.

Esto sucede cuando la proporción de insulina corriente/Protamina Zinc Insulina, es de 2 a 1 o mayor a favor de la insulina Corriente (3 /2, 4 /1 etc.) En esta ultima circunstancia queda la insulina Corriente libre para actuar individualmente

Puede ser constante, igual, durante muchos días, siempre que las condiciones del diabético sean estables. Cualquier modificación de estas condiciones, por ejemplo, un proceso infeccioso, febril, un tratamiento,

Una intervención quirúrgica, una emoción violenta y continuada, aumentan la necesidad de insulina, mientras una actividad física de cierta magnitud la disminuye.

La dosis óptima es aquella que mantiene al diabético en buenas condiciones, mejor expresada por su bienestar físico y por la ausencia de híper o hipoglucemias.

Acción	Inicio acción	Pico efecto	Duración	Vía de administración	de Aspecto
Rápida (regular cristalina o corriente)	20 - 30 min.	2 a 4h	6 a 8	SC,IM,IV intermedia y Ultralenta	Cristalino y
Intermedia HPH lenta	1 a 2	10 ^a 16h	20 a 28h	SC se puede mezclar con rápida, nunca con Ultralenta	Lechoso, turbio
Prolongada PZI Ultralenta	6 a 8h	14 a 26h	24 a 36 o +	SC	Lechoso, turbio.

CUADRO (22) CLASIFICACIÓN DE LAS INSULINAS

Sc: subcutánea

Im. Intramuscular

Iv: intravenosa

Almacenamiento. La insulina que se este usando puede mantenerse a temperatura ambiente, sin exceder los 30° C, y lo deseable es que el frasco se termine en 30 días, pasados los cuales pueden perder algo de potencia.

Los frascos que no están siendo utilizados deben almacenarse en refrigeración entre 4 y 8°C

Como se determina la dosis de insulina a emplear. Cada diabético que necesita insulina para normalizar su trastorno metabólico la requiere en cantidades variables, que dependen de su estado nutricional, de su trabajo físico y de su reserva insulínica restante.

Es función del médico determinar la cantidad e unidades con la cual iniciar el tratamiento y luego, con ajustes hechos de acuerdo con el resultado de las dosis iniciales, se llega generalmente en el término de un par de semanas a la dosis mínima de insulina que mantiene la glucemia en ayunas y post prandial (después de las comidas) lo más cercanas a la normalidad, sin presentar signos de hipoglucemia durante ningún momento del día y de la noche.

El equilibrio metabólico, puede mantenerse constante en el adulto, siempre que haya adecuado la dieta, tanto en cantidad de, calidad y distribución con la cantidad y tipo de insulina Empleada.

La insulina necesaria se llama requerimiento insulínica. En los niños, a medida que crecen y aumentan sus tejidos, el requerimiento, insulínica se incrementa con la edad, para estabilizarse al terminar el crecimiento.

Un trabajo físico intenso, no habitual, disminuye el requerimiento insulínico del día. En cambio, el reposo absoluto, las enfermedades febriles, los traumatismos, la tensión emocional constituida aumenta el requerimiento insulínico. Una vez determinada la cantidad de insulina, el control diario de las glucemias o glucosurias, en ayunas, antes y después de comer, permiten apreciar su efecto,

Si la orina se mantiene libre de glucosa durante el día o si aparece en cantidades ínfimas después de las comidas, o las glucemias son normales antes y después de comer, el control se mantiene inyectado la misma cantidad de insulina todos los días.

Si por el contrario, las glucosurias o las glicemias empiezan a ser mayores, tanto en ayunas como después de comer, hay que aumentar la insulina inyectada en 2 o 4 unidades cada 2 días, hasta hallar la dosis óptima.

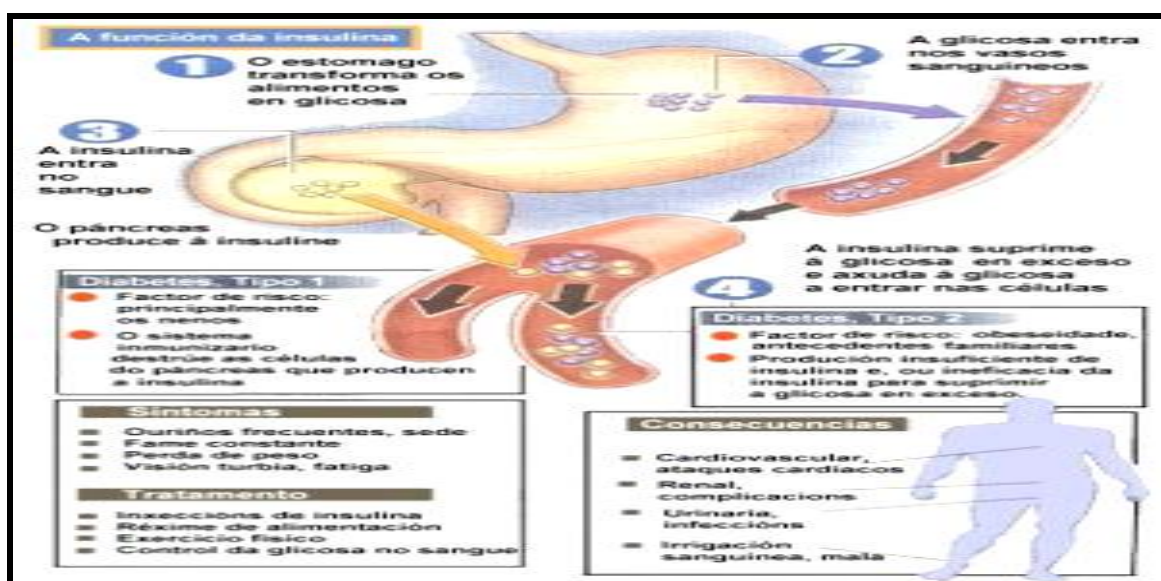
Con insulina de acción intermedia (NPH o Lenta) es posible mantener el equilibrio metabólico con una sola dosis, preferentemente antes del desayuno, siempre que el requerimiento no sea mayor de 40 unidades diarias.

Si fuera más grande hay que dividir la dosis diaria en 2 porciones, una que representa $\frac{2}{3}$ a $\frac{3}{4}$ del total, antes del desayuno, y la otra $\frac{1}{3}$ o $\frac{1}{4}$, 12 horas más tarde. Estas proporciones, que pueden variar, las determina el médico.

Técnicas de la aplicación de la insulina y vía de administración La insulina es administrada por inyección subcutánea (cuando se toma por boca, el sistema digestivo destruye la hormona antes de que el cuerpo la utilice). Es importante que este simple procedimiento se haga correctamente:

<p>1. Suelte la tapa de la aguja. Arrastre el émbolo hasta la marca de la jeringa que corresponda a la dosis exacta que usted quiera.</p>	<p>3 Arrastre el émbolo otra vez hacia atrás hasta llegar a la marca, asegurándose de que se ha llenado de líquido, no de aire.</p>
<p>2 Sujete el tubo de insulina boca abajo con una mano, introduzca la aguja y empuje el émbolo hacia dentro del tubo para vaciar la jeringa de aire</p>	<p>4 Saque todo el aire que haya podido entrar en la jeringa hasta que el líquido este justo en la marca de la dosis y saque la aguja de la botella.</p>
<p>5 Limpie el área de la inyección con algodón y alcohol o con agua y jabón.</p>	<p>6 Sujete la jeringa como un bolígrafo en una mano. Con la otra mano, coja un pellizco y pinche a unos 45 grados.</p>

<p>7 Empuje la aguja dentro del tejido subcutáneo. Sujete la jeringa con la otra mano y con la que queda libre empuje hacia fuera el émbolo 3 ó 4 unidades.</p>	<p>8 Si no aparece sangre en la jeringa, empuje el émbolo hacia abajo por completo y después saque la aguja. No inyecte nunca si aparece sangre. En este caso saque la aguja, tírela y prepare otra dosis, inyectándola en otro sitio</p>
<p>9 Después de inyectar la insulina cubra el pinchazo con un algodón y alcohol y apriete suavemente unos segundos, pero no lo raspe o apriete demasiado pues esto puede producir que la insulina se absorba dentro del flujo sanguíneo demasiado pronto</p>	



COMPLICACIONES (5)

Las Complicaciones son de dos categorías; aquéllas relacionadas con la acción farmacológica de la hormona (hipoglucemia, hipertrofia y edema insulínica)

Y aquellas relacionadas con sus propiedades inmunogenas o antigénicas (alergia local o sistémica, lipoatrófica o síndromes de resistencia insulínica). A continuación se describen. (La hipoglucemia).

Lipodistrofias. La hiperlipodistrofia se caracteriza por incremento del tejido subcutáneo debajo del sitio de inyección: esto sucede por no rotar lo suficiente el sitio de aplicación.

La piel y el tejido subdèrmico se vuelven anestésico, por lo que el paciente prefiere inyectarse allí; el tejido se convierte hipovascular y fibroso, y absorbe la insulina en forma irregular. Al parecer se debe al efecto lipogeno de la insulina.

Edema insulínico: Se observa en pacientes que mantuvieron un mal control metabólico por algún tiempo y que normalizan su glucemia en forma abrupta; la resultante es una acumulación marcada de líquidos, con el consiguiente edema, ya sea local o generalizado.

Los mecanismos productores de esta alteración aún se desconoce, pero parece deberse a hiperglucemia que mantiene euglucemia en ayuna; esto ocasiona diuresis moderada y retención de sodio con edema por alteración de la resorción tubular de sodio.

El tratamiento consiste en diuréticos tiazídicos por uno o dos días, aunque también pueden autolimitarse.

En pacientes que presentan resistencia o alergia a la insulina se han encontrado anticuerpos antiinsulínicos, la gran mayoría tiene antecedentes genéticos de un tipo de HLA A2 B44 DR, y un incremento en el riesgo de presentar alergia al tratamiento insulínico.

Reacción local Estas varían desde leves, localizadas como nódulos subdèrmico detectables a la palpación, a zonas dolorosas, eritematosas, grandes y con intenso prurito.

Se han encontrado diversas reacciones de hipersensibilidad y reacciones de Arthus.

Alergia sistémica En esta, los datos clínicos varían desde urticaria moderada hasta anafilaxia.

La forma sistémica resulta de la interacción entre la insulina y los anticuerpos IgE específicos a la insulina unidos a las células cebadas, mastocitos y basófilos, con liberación de histamina.

El tratamiento es de sensibilización y esteroides a dosis bajas y disminuir la dosis de insulina con base en el mejoramiento de la dieta.

CAPITULO III

PIE DIABETICO



3.1 CONCEPTO DE PIE DIABÉTICO.

Existen Diversas definiciones mencionadas por múltiples autores. A continuación proporcionamos las más aceptadas, con el propósito de que los lectores tengan bases y utilicen la que consideren más adecuada.

❖ El pie diabético es una entidad con gran polimorfismo, que incluye, desde lesiones mínimas aparentemente inexistentes, hasta úlceras o gangrena catastrófica, que amenazan seriamente la integridad de la extremidad y hasta la vida del paciente.

❖ Proceso infeccioso, isquémico o ambos en los tejidos que conforman el pie y que abarca desde una pequeña lesión cutánea hasta la gangrena extensa con el riesgo de pérdida de la extremidad.

❖ Conjunto de manifestaciones clínicas que aparecen en el pie, causadas por la interacción de manifestaciones vasculares y neurológicas, asociadas a la infección como complicación.

❖ Toda lesión que los diabéticos presentan en las extremidades inferiores.

❖ El pie que tiene al menos una lesión con pérdida de continuidad de la piel (úlceras)

❖ Es una alteración clínica de base etiopatogenia neuropática e inducida por la hiperglicemia mantenida, en la que con o sin coexistencia de isquemia, y previo desencadenante traumático, produce lesión y/o ulceración del pie.

❖ Alteración de causa neurológica, vascular, infecciosa y, en algunas ocasiones óseas que a pesar de obedecer a mecanismos patogénicos variados, se originan sobre una condición básica común: el pie del diabético.

Epidemiología Aproximadamente el 15% de todos los pacientes con diabetes mellitus desarrollara una úlcera en el pie o en la pierna durante el transcurso de su enfermedad.

Si existen algunos estudios sobre la prevalencia de diabetes en la población así como de macroangiopatía en diabéticos.

Estos últimos estudios abordan la prevalencia de estas dos complicaciones de la diabetes mellitus que tiene gran importancia en la producción de lesiones en el pie.

Concluía, además, que el riesgo de presentar úlceras en el pie era tres veces mayor entre los diabéticos con polineuropatía que entre los diabéticos que no tenían tal complicación.

Una de cada cinco admisiones hospitalarias de pacientes con diabetes, es por lesiones en el pie. En el Instituto Mexicano del Seguro Social, el número de internamientos por complicaciones de la diabetes origina un total de 352,518 días de hospitalización en 53,508 casos, por lo que el pie diabético representa un grave problema de salud.

Constituye una de las principales causas de amputación no traumática, así como de morbilidad e incapacidad física en nuestro país, causando graves repercusiones económicas y sociales.

3.2 CLASIFICACIÓN.

La American Diabetes Association (ADA) en sus recomendaciones para la práctica clínica, estima que para proporcionar una atención adecuada a las úlceras del pie, deben recogerse los siguientes aspectos:

Establecer la etiología de la úlcera.

Medir su tamaño.

Establecer su profundidad y determinar la afectación de estructuras profundas

Observar la presencia de exudado purulento, necrosis, trayectos fistulosos y olor.

Valorar los tejidos peri ulcerosos por si presentan edema, celulitis, absceso y fluctuación.

Excluir infección sistémica.

Realizar un examen vascular.

La mayoría de los sistemas de clasificación utilizados para el pie diabético inicialmente sólo proporcionaban el enfoque en la profundidad de la úlcera sin mencionar el proceso infeccioso o la participación vascular.

Existen múltiples clasificaciones propuestas por autores, por lo que mencionaremos algunas y el lector valorará cada una de ellas y utilizara la que mejor le convenga.

TABLA (24) EN ESTA SE MOSTRARA LAS DIFERENTES CLASIFICACIONES Y AUTORES

AUTOR	AÑO	CARACTERISTICAS
Shea	1975	Fue diseñada para úlceras de presión
Meggitt	1976	Estaba basada en la profundidad de la úlcera.
Wagner	1981	Fue incluida la infección y la isquemia. 6 grados.
Forrest, Gamborg	1984	Fue basada en la apariencia de la úlcera
Knighton	1986	Basada en el enfermo ambulatorio muchas variables.
Sims - Coworkers	1988	Modificaron la existente de Wagner
Pecoraro	1990	Establece 10 grados.
Gibbons	1994	Leve, Moderada y Grave. "Celulitis periférica".
Universidad de Texas		Categoriza la herida en grados de severidad
Ramos G.		A, B, C. Superficial, Profunda, Compromiso Total.

Según la ADA, el primer paso a seguir es establecer la etiología de la úlcera. La úlcera o la lesión del pie diabético puede ser neuropática, isquémica, neuroisquémica puramente infecciosa. La infección puede complicar cualquier úlcera o lesión en el pie diabético, y esto debe quedar reflejado en cualquier clasificación de pie diabético en las siguientes tablas se mencionan algunas clasificaciones que generalmente se utilizan para detectar el grado del pie diabético

TABLA (25) CLASIFICACIÓN DEL PIE DIABÉTICO SEGÚN EDMONS.

Tipo	Características	Complicaciones.
Pie neuropático	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Caliente ❖ Sequedad del pie ❖ No doloroso 	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Úlcera neuropática. ❖ Artropatía neuropática o pie de Charcot. ❖ Edema neuropático.
Pie neuroisquémico	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Pie frío, aunque no necesariamente. ❖ Dolor en grado variable. ❖ Pulsos ausentes. 	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Dolor en reposo. ❖ Úlcera isquémica ❖ Gangrena.

TABLA (26) SISTEMA DE CLASIFICACIÓN DE LIVERPOOL PARA LAS ÚLCERAS DEL PIE DIABÉTICO.

Clasificación	Descripción
Primaria	<ul style="list-style-type: none"> Neuropática. Isquémica. Neuroisquémico
Secundaria	<ul style="list-style-type: none"> No complicada Complicada por la presencia, por ejemplo, de celulitis, absceso u osteomielitis

TABLA (27) CLASIFICACIÓN DE GIBBONS.

Clasificación	Descripción
Leve	Superficial, sin celulitis, sin afectación ósea
Moderada	Profunda, con posible afectación ósea, entre 0 y 2 cm periféricos de celulitis.
Severa	Profunda, con afectación articular y ósea secreción purulenta, más de 2 cm periféricos de celulitis, probable cuadro sistémico.

TABLA (28) CLASIFICACIÓN DE WAGNER.

Grado	Lesión	Características
0	Ninguna, pie de riesgo	Callos gruesos, cabezas de metatarsianos prominentes, dedos en garra, deformidades óseas
I	Úlceras superficiales	Destrucción del espesor total de la piel
II	Úlcera profunda	Penetra la piel, grasa, ligamentos pero sin afectar hueso infectada
III	Úlcera profunda más absceso (osteomielitis)	Extensa y profunda, secreción, mal olor.
IV	Gangrena limitada	Necrosis de una parte del pie o de los dedos talón o planta
V	Gangrena Extensa	Todo el pie afectado, efectos sistémicos. ⁸

⁸ EL PIE DIABÉTICO

F.JAVIER ARAGÓN SÁNCHEZ -PEDRO PABLO ORTIZ REMACHA

EDITORIAL MASSON PAG.12

FIGURA (9) SE DESCRIBE EL TIPO DE CLASIFICACIÓN DE MEGGITT-WAGNER DE LA SESIÓN DEL PIE DIABÉTICO

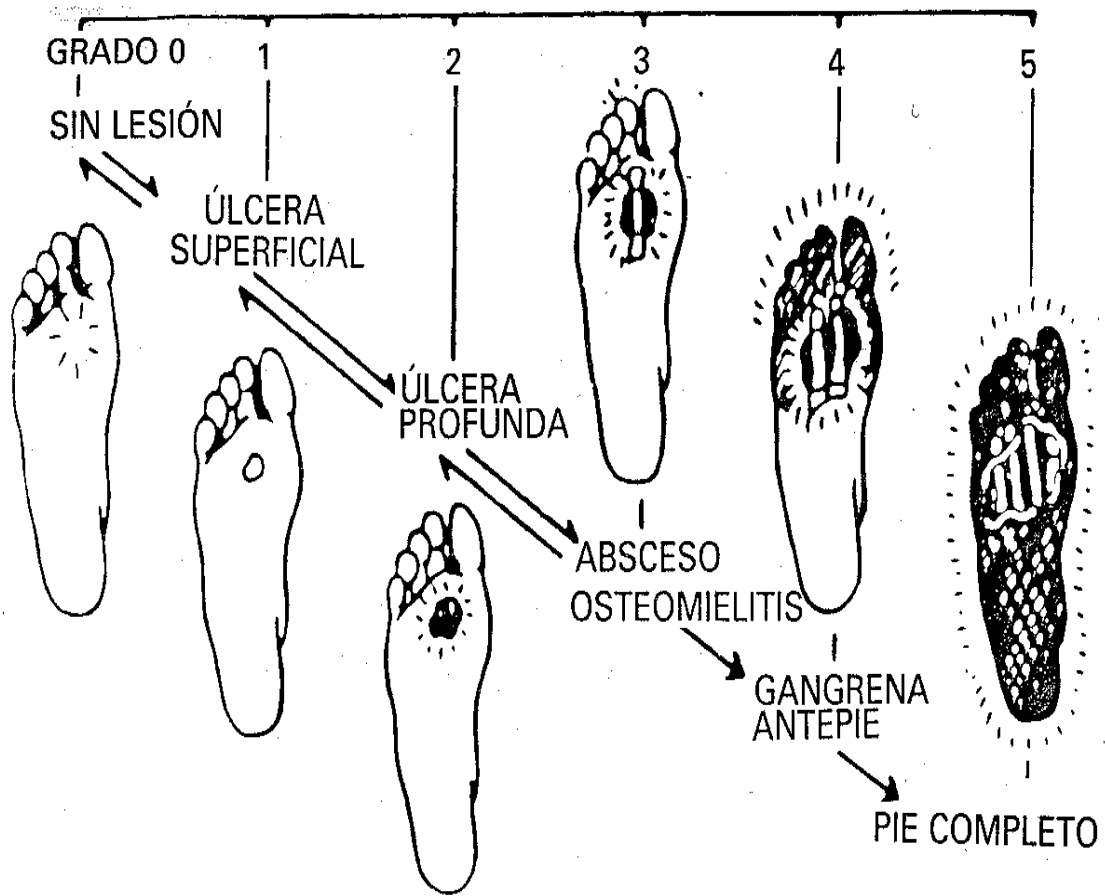


TABLA (29) CLASIFICACIÓN DEL PIE DIABÉTICO DE ARMSTRONG, LAVERY Y HARKLESS MODIFICADA

Categoría	Descripción	Sensibilidad	Enfermedad vascular	Deformidad del pie	Ulceración	Artropatía de Charcot
0	Mínima patología presente	Presente	Ausente	Puede estar presente	Sin antecedentes	Sin antecedentes

1	Pie neuropático	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente
2	Pie neuropático con deformidad	Ausente	Ausente	Presente	Ausente	Ausente
3	Patología demostrada	Ausente	Ausente	Presente	Ausente	Ausente
4 a	Úlcera neuropática	Ausente	Ausente	Generalmente presente	Presente / no infectada	No esta presente neuroatropía aguda
4b	Pie de Charcot agudo	Ausente	Ausente		Puede estar presente úlcera	Presente
5	Pie diabético séptico	Presente / ausente	Presente / ausente	Presente/ ausente	Herida infectada	Presente / ausente
6	Pie isquémico	Presente / ausente	Presente	Presente / ausente	Presente/ ausente	Ausente

3.3 FISIOPATOLOGÍA

Las dos lesiones básicas que se presentan en algunas etapas de la evolución de la diabetes son: La neuropatía (pie indoloro) y la angiopatía, tanto en la macro circulación (pie sin pulso).

Son el origen de las complicaciones isquémicas e infecciosas que se presentan en el pie del diabético. Pueden encontrarse aisladas, aunque lo más frecuentes que se combinen y clínicamente pueden predominar alguna de las dos.

En la génesis del pie diabético intervienen múltiples factores que actúan en forma conjunta para determinar la particular fragilidad del pie en el paciente diabético, que involucran complicación es intrínsecas junto con una variedad de fuerzas extrínsecas o factores de riesgo.

Existen factores determinantes que hacen que el pie diabético sea de riesgo, y factores desencadenantes que constituyen la causa inmediata de la lesión.

La mayoría de los autores indican la presencia de una triada (Neuropatía, Vasculopatía e Infección), pero la ulceración raramente se desarrolla sin un traumatismo desencadenante.

Neuropatía.

Alteraciones vasculares. (Isquemia)

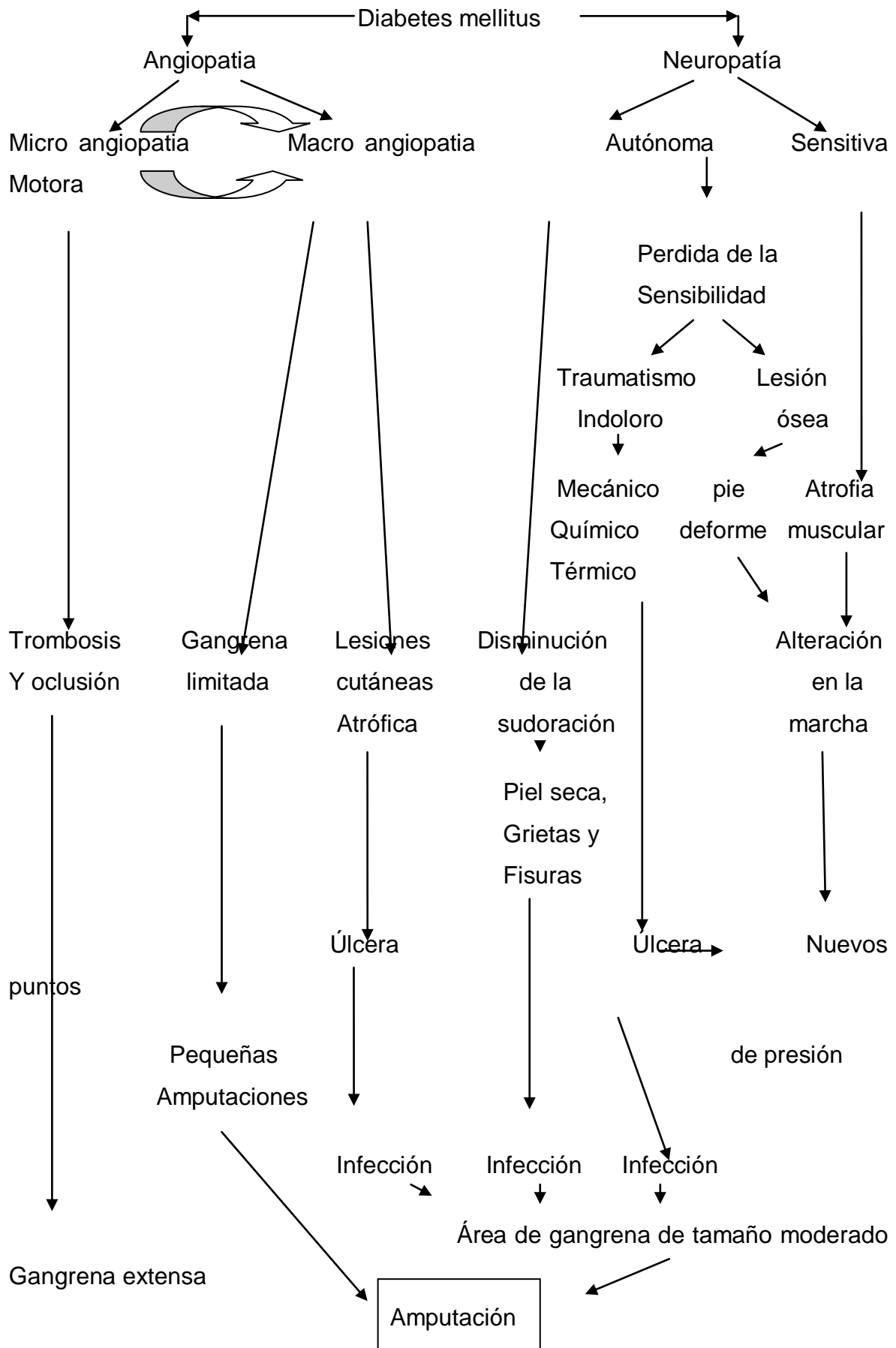
Proceso infeccioso.

Traumatismos.

Aparte de los factores de riesgo mayor ya comentados previamente existen otros factores que son contribuyentes y que a continuación mencionamos:

- ❖ Edad,
- ❖ Peso.
- ❖ Duración de la diabetes.
- ❖ Nefropatía.
- ❖ Disminución de la agudeza visual.
- ❖ Limitaciones de la movilidad articular en el pie.
- ❖ Deformidades estructurales (Charcot).

TABLA (30) SE MUESTRA UN CRUCIGRAMA DE LA PATOGENIA DE LAS LESIONES DEL PIE DIABÉTICO



3.3.1 NEUROPATÍA

Una neuropatía periférica es una enfermedad que afecta al sistema nervioso central periférico. Se genera un problema en los nervios que llevan la información desde y hacia el cerebro y la médula espinal.

Las bases fisiopatológicas de la neuropatía se analizan, desde el punto de vista clínico, existen dos formas de presentación de la neuropatía: La somática y la del sistema nervioso autónomo

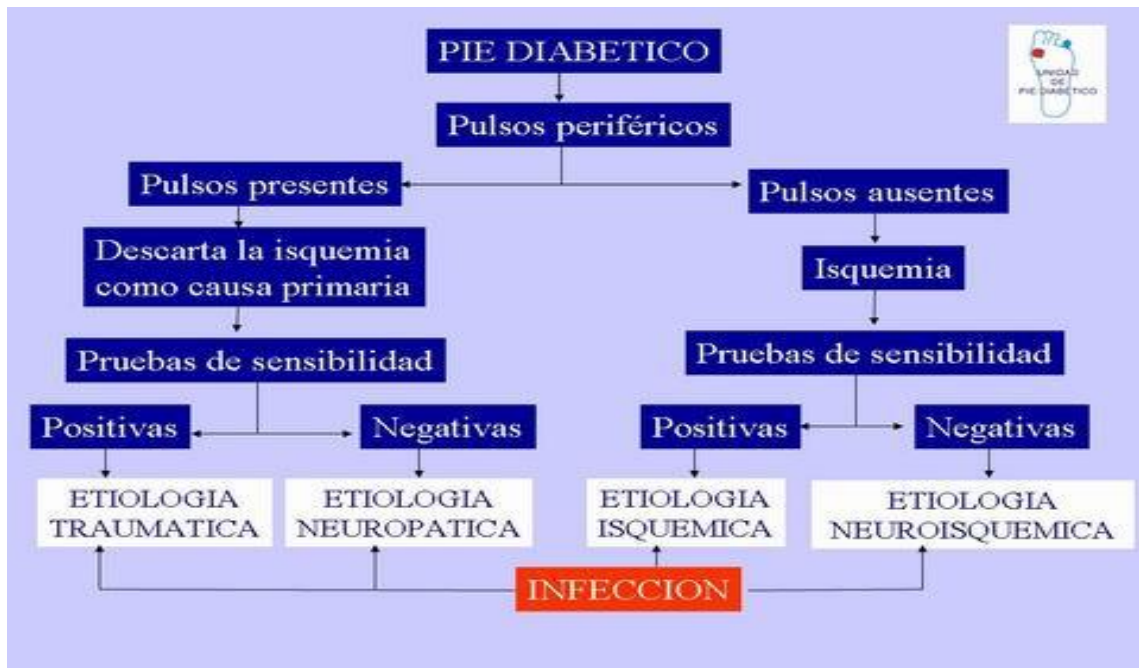
En la neuropatía somática, el problema de sensibilidad motora se origina por cambios biomecánicas, cargas pesadas durante la marcha y bipedestación. Además se propicia la deformación en garra o gatillo de los orfejos por la contracción simultánea y sostenida de los extensores y flexores, con pérdida del tono de los músculos interóseos.

La neuropatía de sensibilidad motora se acompaña de manifestaciones clínicas polimorfas, como dolor urente, zonas de hipoestesia, zona de anestesia, o parestesias y trastornos de la percepción térmica, vibratoria y propioceptiva.

Las principales manifestaciones neuropática del sistema autónomo son la disfunción de las glándulas sudoríparas, con una verdadera anhidrosis que condicionan a la piel seca generadora de zonas hiperqueratosis y la llamada autotomía, que puede aumentar la irrigación cutánea mientras no exista obstrucción arterial avanzada, pero que no mejora perfusión a nivel de la microcirculación.

Sin lugar a duda, las dos alteraciones neuropática más importantes y de mayor repercusión son la pérdida de la sensibilidad al dolor y la pérdida de la sensibilidad a la temperatura, sobre todo el calor.

En este cuadro vemos como se lleva a cabo el proceso de una neuropatía, infecciosa, isquémica y neuroisquémica



SIGNOS Y SÍNTOMAS DE NEUROPATÍA PERIFÉRICA EN EL PACIENTE DIABÉTICO TABLA (31)

1. Parestesia	8 Formación de callos gruesos sobre los puntos de presión
2. Hiperestesia	9. Úlceras tróficas.
3. Hipoestesia	10. Infección que complica las úlceras
4. Dolor radicular.	11. Pie laxo.
5. Desaparición de los reflejos tendinosos	12. Alteraciones en la morfología del pie. ➤ Atrofia muscular. ➤ Alteraciones óseas y articulares.
6. Desaparición del sentido vibratorio y de la posición	13 Signos radiográficos. ➤ Descalcificación ➤ Osteólisis. ➤ Articulación de Charcot
7. Anhidrosis.	

Los factores desencadenantes se pueden evitar con medidas preventivas

1 Eventos desencadenantes:

Calzado inadecuado

Cortes accidentales

Uñas encarnadas

Corte inadecuado de la uñas

Lesiones térmicas

2 Sitio de presentación de las lesiones son:

Articulaciones metatarsofalángica.

El primero y quinto dedo

El talón.



EN LA IMAGEN (10) APRECIAMOS UNA ÚLCERA NEUROPÁTICA TAMBIÉN DENOMINADA "MAL PERFORANTE PLANTAR

3.3.2 ANTIPATÍAS

La enfermedad arterial es el otro factor fundamental en la génesis de las complicaciones en el pie del diabético.

Afecta a la macro circulación, originando lo que en clínica se conoce como macroangiopatía y en forma por demás sugiere y específica, a la microcirculación, que es quizá la de mayor repercusión patológica, dando lugar a la macroangiopatía diabética.

Observaciones como las de Bell y colaboradores, señalan que el diabético desarrolla lesiones isquémicas que elevan la necesidad de cirugía radical hasta en 53 veces en el varón y 71 en la mujer, al compararlos con pacientes sin diabetes.

Las lesiones arteriales ocluyentes y estenos antes predominan en el tronco tibioperoneo y los vasos tibiales, Generalmente son bilaterales y de carácter difuso, abarcando hasta la porción más distal de la extremidad, aunque pueden ubicarse en otro sitio; esto se relaciona con la presencia de otros factores de riesgo aterogénico.

En el diabético se detectan algunas alteraciones que explican porqué el fenómeno aterosclerótico es más profuso y acelerado. Según Colwell colaboradores, existen cambios en la función endotelial que se fundamentan en cuatro evidencias:

Incremento en los niveles plasmáticos de glicoproteína endotelial (factor de von Willebrand) que sugiere daño endotelial;

Disminución en la liberación de prostacilina, con pérdida del efecto vasodilatador y el potencial antiagregante plaquetario;

Disminución de la actividad fibrinolítica,

Disminución de la actividad de la lipoproteína. Algunas de estas alteraciones pueden normalizarse con el uso de insulina.

3.3.3 VASCULARIZACIÓN

En el clásico estudio de Framingham quedó establecido que la enfermedad arterial oclusiva tiene una prevalencia cuatro veces mayor en la población diabética que en los que no padecen esta enfermedad.

Aunque la enfermedad vascular periférica en los diabéticos es el resultado de una aterosclerosis acelerada en cuya patogenia intervienen distintos factores, es similar a la que presentan las personas no diabéticas.

Típicamente, las lesiones son multisegmentarias tienen una preferencia por las arterias infrageniculares y suele respetar las arterias del pie.

Los factores de riesgo asociados al desarrollo de enfermedad vascular periférica son: tabaco, hipertensión arterial, Dislipidemias, hiperglucemia, hiperinsulinismo, obesidad y microalbuminuria.

Estos factores de riesgo deben ser controlados de forma adecuada, ya que por ejemplo la hipertensión arterial se asocia con un incremento en el riesgo de amputación

A continuación mencionaremos signos y síntomas que son de utilidad para detectar patología vascular.

Dificultad para cicatrizar las heridas.

Claudicación intermitente (dolor muscular en las pantorrillas durante la marcha).

Dolor en reposo. Caso contrario con neuropatía que con el ejercicio el dolor desaparece o se atenúa.

Necrosis

Piel fina y brillante

Ausencia de pulso arterial.

Disminución de la temperatura de la piel.

Rubor al bajar la extremidad y palidez con la elevación

Lesiones térmicas.

Atrofia de grasa subcutánea.

Piel adelgazada.

Perdida de vellos en el pie y piernas.

Uñas quebradizas.

Gangrena – Necrosis en botón.

- Tipo 1: en placas o limitada.
- Tipo 2: extensa.⁹



EN ESTA IMAGEN (11) VEMOS UNA ULCERACIÓN

3.3.4 DIAGNOSTICO

Es necesario realizar un correcto diagnostico diferencial entre las lesiones neuropaticas y las isquemicas.

TABLA (31)

	Úlcera Neuropàtica	Úlcera Angiopàtica.
Interrogatorio	DM, antiguo consumo de alcohol, otras complicaciones diabéticas, elevada Hba.	Factores de riesgo complementarios, abuso en el consumo de nicotina.
Localización	Plantar, Raras veces dorsal.	Dedos y talón
Sensibilidad	Alteración de la sensibilidad al calor y a las vibraciones, reflejos en estado patológico.	Imperceptible
Dolor	Poco o ninguno.	Existente.
Inspección	Pie caliente, voluminoso. "pie en garra".	Pie frio, piel atrófica.
Pulso en el pie	Existente	Disminuido o ausenté.
Radiografías.	Osteòlisis prematura.	Estructura ósea normal en la zona de la necrosis.

Para poder determinar si es Neuropàtica, Vascolar o Mixta, es necesario realizar una exploración adecuada, lo que es fundamental para un manejo óptimo. Iniciaremos con una exploración neurológica y vascular, posterior a ello, podremos definir el grado de riesgo existente cuando no exista lesión y cuando se encuentre presente poder definir según la clasificación que a criterio de cada médico sea la más útil y para realizar las medidas necesarias del manejo integral.

La exploración del pie tiene como objetivo implementar un protocolo de prevención y plan terapéutico, estandarizar el manejo y proporcionar educación al paciente y familiares.

3.3.5 INFECCIÓN DEL PIE DIABÉTICO

Las causas por las que los diabéticos son tan susceptibles a la infección, no permanecen del todo aclaradas.

Experimentalmente, se han encontrado defectos en la función leucocitaria tanto en la quimiotaxis, respuesta fagocítica como en la capacidad de muerte intracelular, pero existen autores que no encuentran evidencias suficientes que demuestren que la respuesta inmune se encuentre dañada en el paciente con DM.

Si dejamos aparte estas controversias, lo que la experiencia clínica sugiere es que los pacientes diabéticos debido a la insuficiencia vascular y a la neuropatía, presentan un riesgo mayor de presentar lesiones en los pies que los individuos no diabéticos y, que una vez que la infección se ha establecido, presenta una mayor gravedad y refractariedad al tratamiento.

La extremidad isquémica no responde a la infección con incremento de la perfusión local, formación de edema e infiltración leucocitaria de la misma forma que la extremidad bien vascularizada. Tampoco los antibióticos llegan al sitio de la infección en una concentración adecuada debido a la inadecuada perfusión tisular.



3.4 TRATAMIENTO:

No es infrecuente que el origen de un problema grave de pie diabético sea una lesión provocada por falta de cuidados.

La formación de una solución de continuidad luego de comenzar a usar zapatos nuevos, al caminar descalzo al tratar de cortar una callosidad o una uña son situaciones frecuentes. La producción de una quemadura al aplicar calor local sobre un pie con poca sensibilidad es otra situación observada.

Educación y prevención. Recientemente se han publicado los resultados obtenidos al comparar un programa convencional vs un programa intensivo de cuidados del pie en diabéticos tipo II.

Los problemas del pie diabético son presentados a los pacientes en sesiones de una duración promedio de una hora, siendo las principales áreas a cubrir: lavado y secado de los pies, corte de las uñas, conductas ante pequeños problemas.

Los programas intensivos tienen una duración promedio de diez horas, que generalmente son distribuidas en cuatro sesiones semanales, cada una de 2.5 horas de duración. En ellos se emplean técnicas motivacionales.

Evaluación clínica periódica. Detectar en forma temprana alteraciones de la microcirculación datos de neuropatía, presencia de micosis y puntos de apoyo anormales. Motivar al enfermo en el cuidado de sus pies, enfatizándola a través del interés del médico la importancia del punto.

Entidades patológicas del pie diabético. Las mayorías de las entidades patológicas que afectan los pies de los diabéticos no son exclusivas de este grupo de pacientes.

De hecho pueden presentarse en sujetos con distintas patologías vasculares, neuropática o inmunológicas.

Micosis superficiales. La mayoría de las personas adultas tienen dermatofitos en los pies, sobre todo entre los dedos. En la mayoría de los casos no producen ningún síntoma. Por el contrario, en el paciente diabético pueden convertirse en un problema clínico.

Los agentes principales son el *Trichophyton rubrum* o *metagrophites* y el *epidermophyton floccosum*.

La localización más frecuentemente observada es entre los dedos del pie, en donde la humedad secundaria a la sudoración produce en conjunto con la micosis una maceración de la piel y la formación de soluciones de continuidad.

TABLA (32) RECOMENDACIONES PRÁCTICAS QUE DEBE OBSERVAR EL PACIENTE DIABÉTICO PARA EL ADECUADO CUIDADO DE LOS PIES.

Cuidados que requieren los pies.

Revíselos diariamente.

Lavar a diario los pies con agua y jabón neutro. Para secarlos frotarlos con una toalla suave, especialmente entre los dedos.

Si se acostumbra tomar baños de tina, verificar la temperatura del agua con la mano, antes de introducir los pies.

Usar crema humectante, no aplicándola entre los dedos.

Aplicar talco entre los dedos.

Siempre usar zapatos y calcetines, los cuales no deben tener arruga, pieles o agujeros.

Al ponerse los zapatos revisar que no existan irregularidades o costuras prominentes en su interior.

Cuidados que requieren las uñas.

Cortar las uñas en línea recta, no dejándolas nunca demasiado corta. Si son quebradizas no cortarlas y sólo limarlas para evitar que crezcan.

Si hay problemas visuales pedir que otra persona lo haga

Si hay una uña enterrada acudir con personal calificado. No tratar de desenterrarla.

Al escoger zapatos.

Los zapatos deben ser de punta ancha o cuadrada, de preferencia de un material no sintético.

La suela debe ser gruesa, flexible y antiderrapante. En el interior no debe haber costura y debe tener un soporte para el arco del pie.

Los tacones no deben ser muy altos

Comprar los zapatos por las tardes, cuando los pies están ligeramente hinchados.

Usar zapatos apropiados

Si hay alguna de estas lesiones acudir de inmediato con el médico.

Zonas del pie con temperatura menor o mayor de lo normal.

Presencia de ampollas.

Heridas pequeñas que no han cicatrizado después de una semana.

Una zona de coloración azul o negruzca.

Un área hinchada, roja y dura.

Medidas generales.

No fumar

Bajar peso si es obeso, Evitar el consumo de bebidas alcohólicas.

Mantener el mejor control posible de la glucosa

3.4.1 EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. Laboratorio completo que incluya hemoglobina glucosiladas o fructosamina (para evaluar el control metabólico de la diabetes), presencia de hipercolesterinemia, hiperuricemia, función renal, poliglobulia, etc.

2 Hemocultivos

3. Cultivo micológica de uñas

4. Cultivo de lesiones necróticas de piel para la búsqueda de gérmenes aerobios y anaerobios.

5. Estudio radiológico incluye Rx. de frente y perfil con apoyo monopódico, 3/4 oblicua con foco en la articulación metatarsofalángica; para la búsqueda de lesiones osteolíticas, luxaciones, fracturas óseas, etc.

6. Pedigrafía dinámica del pie.

7. Test de Minor Para evaluar alteraciones del sistema autonómico.

8. Doppler Deben determinarse ciertos índices en distintas regiones como ser muslo, pantorrilla y tobillo. El índice se obtiene al dividir la presión sistólica obtenida en distintas regiones del miembro inferior sobre la presión sistólica del brazo homolateral.

A través del Doppler es posible predecir la posibilidad de curación de las lesiones del pie. Si el paciente presenta una presión mayor de 80 mmhg, se puede asegurar la curación de esa lesión, mientras que con una Presión menor de 55 mmhg es improbable que esto suceda.

También con este método se puede valorar la evolución una vez realizada una amputación por debajo de la rodilla.

9. Tomografía acoplada a un Doppler.

Es muy útil para explorar la oclusión arterial en el diabético. Esta prueba no invasiva, determina la topografía de la estenosis así como las consecuencias hemodinámicas en reposo y después de un esfuerzo.

El resultado de la tomografía determina si se debe practicar o no una arteriografía, y que método debe ser utilizado según la localización proximal y/o distal de las lesiones.

10. Arteriografía Es imprescindible para delimitar el lecho proximal y distal una vez decidida la intervención de revascularización. Debe definir con precisión el lecho distal, requisito indispensable para una adecuada reconstrucción.

11. Estudios de la microcirculación.

12. Capilaroscopia.

13. Estudio del flujo capilar con radioisótopos.

14. Estudios biopsicos de piel, músculo A los efectos de demostrar anatómicamente la lesión vascular típica.

15. Scans óseos con Pirofosfato En tres a cuatro fases para diferenciar entre una infección alrededor del hueso y una infección en el hueso (osteomielitis).

16. Leucocitos marcados con indio 111 sirve para detectar osteomielitis, artritis séptica e infecciones de partes blandas.

En breve se explican las medidas que se deben de llevar acabo para evitar algunas complicaciones más severas: Reposo absoluto en cama., control de la Diabetes Mellitus, antibióticos terapia adecuada, drenaje de todas las heridas infectadas, cuidado adecuado de las heridas.

Reposo absoluto en cama. Es fundamental evitar el apoyo del pie, ya que el continuar realizando la presión al deambular se incrementa la isquemia. Es la primera norma en el manejo.

Control de la diabetes Mellitus, como se ha demostrado en la actualidad mediante los resultados obtenidos en los estudios UKPDS en donde se observa la disminución del riesgo de presentar complicaciones crónicas con un control adecuado de las cifras de glucosa con valores por debajo de 120 mg/dl.

La diabetes mellitus tipo 2, es un desorden metabólico crónico, resultante de un déficit de insulina endógena en su secreción, en su efectividad tisular especialmente a nivel hepático, adiposo y muscular esquelético.

El apropiado tratamiento de cualquier padecimiento está basado en un entendimiento de su pato fisiología y la Diabetes no es la excepción, su conocimiento permitirá el adecuado uso tanto de los medicamentos antihiper glucémicos, como hipoglucemico en forma aislada como combinándolos entre si o con insulina.

Inicio de administración de antibióticos En general, al tratar de cubrir el espectro contra gérmenes con la necesidad de realizar previamente al manejo, cultivos de la lesión, pero la experiencia en el grupo es el de iniciar el manejo en forma empírica teniendo en cuenta que la flora bacteriana existente será polimicrobiana (grampositivos, gramnegativos, gérmenes anaerobios y aerobios) es recomendable iniciar con la combinación de algún antibiótico y un aminoglucósido como son:

Penicilina Procaïnica y dicloxacilina.

Amino glucósidos (Amikacina o Gentamicina) + Quinolonas (Ciprofloxacino).

Quinolonas (Ciprofloxacino) + Cefalosporinas de tercera generación (Ceftazidima, Ceftriaxona o Cefuroxima).

Quinolonas (Ciprofloxacino) +Cefalosporinas de primera generación (Cefalexina)
+ Clindamicina.

Combinación de betalactámicos con un Inhibidor de betalactamasa o ampicilina
sulbactam.

La administración de Quinolonas, que han demostrado ser de gran utilidad por su
amplio espectro antibacteriano, buena difusión en tejidos blandos y en huesos, así
como pocos efectos colaterales y buena tolerancia.

No es necesario esperar el resultado de cultivo; sin embargo, cuando se tenga, se
podrán efectuar las modificaciones necesarias para conseguir un tratamiento más
específico. No se debe de olvidar la frecuencia asociada micóticas. Otros factores
que influyen en la elección del antibiótico son la disposición de vías adecuada, así
como el costo del tratamiento.

Los gérmenes que se aíslan con más frecuencia son estreptococo, estafilococo
dorado y colibacilos como E. coli, Klebsiella, Proteus mirabilis y Pseudomonas
aeruginosa, entre otros. También en casos extremos y graves se presentan
Clostridium.

Desbridación precoz de la lesión o el absceso. Este procedimiento debe de
efectuarse lo más pronto posible, la mayoría de las veces durante el primer
contacto con el paciente, retardarlo favorece la extensión de la lesión y de la
isquemia. Habitualmente por efecto de la neuropatía se efectúa con sedación
bloqueo periférico de algún nervio (femoral, safeno, tibial, peroneo, etc.) e
inclusive sin apoyo anestésico.

Está contraindicada la infiltración loca. Cuando la magnitud del problema lo
requiera, se practicará en el quirófano, con bloqueo peridural o anestesia general.
Si esto sucede, deja el catéter peridural es útil para control del dolor y promover la
vasodilatación.

Curaciones periódicas. Siempre se realizan con técnicas estériles, cuando menos una vez al día, pero según la gravedad del caso se harán cuantas veces sea necesario. Se aíslan la lesión con gasa, se separan los ortejos y se lubrica y protege la piel que rodea la lesión, sin aplicar tela adhesiva; se evita la aplicación directa de pomadas y ungüentos.

El uso de antimicrobianos locales es discutible, aunque en algunos casos la irrigación continua con soluciones antimicrobianas tiene resultados satisfactorios.

En México tiene aceptación la aplicación de pediluvios de permanganato de potasio (KMNO₄) en una dilución de 1; 10000, cuyo efecto fundamental es el de un potente agente oxidante, seca la lesión y tiene cierto efecto fungicida. También la aplicación local de tintura de Castellani resulta benéfica, así como en lesiones exudativas los dextranòmeros y similares.

En casos seleccionados y sólo bajo la supervisión del especialista se practicarán curaciones cerradas u oclusivas como los parches hidrocoloidales, hidrogel, poliuretano y recientemente la combinación de colágeno con Gentamicina

3.4.2 TERAPÉUTICA DE ACUERDO A LA CLASIFICACIÓN DE WAGNER

Grado 0: es el pie con factores de riesgo pero aún sin las tres lesiones tróficas. El tratamiento es básicamente preventivo aplicando educación acerca de los cuidados: lavado diario con agua tibia y jabón neutro, secado escrupuloso con el toque con la toalla y no con el frotamiento, o por medio de aire con un secador de cabello o un ventilador.

Evitar la aplicación local de calor (bolsa de agua caliente, permanecer muy cerca de una estufa).

El paciente se observará los pies con la ayuda de un espejo para poder ver las plantas y los espacios interdigitales. Si hay sequedad por déficit de la sudoración se completará la higiene con la aplicación de una crema o un humectante.

La existencia de deformaciones determinará la consulta con un traumatólogo para la indicación de plantillas, calzados especiales u otras medidas.

Los controles periódicos con su médico de cabecera incluirán, entre otros, el examen de los pies. Nunca se cortará las uñas por sus propios medios sino con un tercero, especialmente un podólogo. Se examinará diariamente el calzado para descubrir algún cuerpo extraño o un clavo.

El paciente no debe andar descalzo. Los zapatos serán holgados (un número o dos sobre el habitual). Si son nuevos se usaran por corto tiempo diariamente al principio hasta que amolden a los pies. El estado de la circulación arterial determinará si el paciente sigue tratamiento medicamentoso y de rehabilitación (caminar y pedalear regularmente una distancia considerable) o se somete a algún procedimiento (invasivo) de revascularización.

Grado 1: hay una úlcera superficial sin infección. No obstante se deberá efectuar un examen bacteriológico de material obtenido por punción de la lesión (a través de zonas sanas para evitar la contaminación por saprofitos). Debe guardar reposo en cama o sentado hasta que cure la lesión para evitar la presión sobre la misma. En caso de úlcera callosa con poca tendencia al tejido de granulación se extirpará sus bordes y lecho hasta llegar a tejido sano.

Para atenuar la inmovilidad se podrá confeccionar una bota de yeso en la cual cambian los puntos de apoyo y presión en la posición de pié. Las curaciones se harán con solución fisiológica estéril en el lecho ulceroso y con algún antiséptico no irritante en la piel sana circundante.

No se colocará ningún polvo o ungüento y se cubrirá con apósito con vaselina esterilizado si la lesión sangra demasiado al cambiar la curación o seco si no hay secreción ni sangrado.

No hay necesidad de internación si el paciente puede ser atendido por enfermero / a competente y controlado frecuentemente por el médico. Una vez cerrada la úlcera se hará las consultas estudios necesarios para tratamiento definitivo.

Grado 2: la pérdida de sustancia profundiza en la grasa subcutánea hasta el plano músculo tendinoso pero sin supuraciones ni gangrena. El paciente será internado para análisis de rutina, estado metabólico y general, cultivos y antibiogramas, Rx. del pie y los estudios que necesite para evaluar tratamiento definitivo.

Las medidas son las mismas salvo que el reposo en cama debe ser absoluto hasta evidencias de cicatrización y considerar el desbridamiento quirúrgico de la lesión.

Grado 3: Además de úlceras, generalmente profundas, existe un proceso infeccioso en forma de absceso o celulitis aisladas o combinadas con osteomielitis.

El paciente debe ser internado porque requerirá algún procedimiento quirúrgico. Primero debe ser estudiado para aislar el germen y determinar los antibióticos efectivos. Para ello debe tomarse muestras de la colección del pie y hemocultivos buscando anaerobios además de los aerobios.

Se efectuará Rx. del pie para descartar osteomielitis y existencia de gas en las partes blandas (anaerobios). El edema inflamatorio no permite buena palpación de los pulsos arteriales de modo que habrá que efectuar una ecografía Doppler de todo el miembro.

Con ella podemos ver si existe suficiente flujo arterial como para indicar cirugía conservadora (drenaje de colecciones y extirpación de hueso infectado), y evaluar una arteriografía para conocer si hay posibilidades de algún procedimiento de revascularización o si lo único posible es la amputación. Previo a la cirugía deberá estudiarse el estado de compensación diabética, el estado general y pesquisar otra complicación crónica.

El tratamiento incluirá hidratación i. v.; uso de insulina aunque el paciente tenga una diabetes tipo II y antibióticos, también por vía i. v. según antibiograma. Se combatirá la anemia, desnutrición e hipoproteinemia con las transfusiones de sangre, plasma o albúmina humana.

Superada la infección y curadas las úlceras se consultará con el ortopedista para la corrección de deformidades de los pies o confección de prótesis en caso de amputaciones. También se le dará educación diabetológica.

Grado 4: Puede existir úlceras e infección pero lo fundamental es la gangrena localizada en una zona del pie (un dedo, una parte del talón u otras). Si se trata de un pie frío, pálido con abolición de pulsos arteriales, es del tipo arteriopático y habrá que amputar con mayor amplitud y eventual cirugía vascular dependiendo del estudio de las imágenes arteriales.

En cambio, si el pie está caliente y/o rosado, es del tipo neuropático con pulsos permeables y se podrá intentar únicamente cirugía local (amputación económica) y luego las demás medidas como en los casos anteriores. En lo referente al tratamiento médico vale lo mencionado en el grado III. En caso de falta o lentitud para la curación de las lesiones se evaluará la angiografía pues la revascularización del miembro acelerará la reparación.

Grado 5: La gangrena toma todo el pie pudiendo extenderse a la pierna. Se efectuará por lo menos un ecodoppler para determinar el nivel de amputación (suprapatelar o infrapatelar). Todos los aspectos extra quirúrgicos para los casos III y IV se aplican en esta situación tan severa.

3.4.3 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Dentro del tratamiento conservador se contempla efectuar cirugía menor, como lo es la desarticulación de los orfejos.

Esta se indica ante cambios isquémicos irreversibles, osteomielitis o ambos. Siempre se Debe acompañar de resección de la cabeza del metatarsiano correspondiente, así como de la Desbridación generosa de tejidos dañados y u drenaje efectivo. Por lo general, las heridas se dejan abiertas; es regla saludable no suturar la piel.

Hay casos de osteomielitis localizadas sin gran compromiso angiopático que corresponden muy bien al tratamiento antimicrobiano, sin cirugía, a base de Cefalosporinas de tercera generación o mejor aun con quinolonas (Ciprofloxacina), que se administran cuando menos por 6 a 8 semanas.

Indicaciones de cirugía radical.

Isquemia grave o extensa, falla en los procedimientos de revascularización o la imposibilidad para efectuarlos.

Gran extensión de la lesión o incremento incontrolable de la misma.

Infección descontrolada con repercusión sistémica (fiebre, sepsis, incremento de IRC, anemia, etc.)

Gran destrucción ósea que deja un esqueleto inútil

Deterioro del estado general, sobre todo IRC, cetoacidosis, estado hiperosmolar, etc.

Infección por anaerobios.

Los tipos más comunes de amputaciones que se efectúan son:

Menores.

1. Digital
2. Trasmetatarsiana.
3. Syme.

Mayores.

1. Infracondílea
2. Supracondílea.

La amputación digital se realiza en los casos de gangrena localizada o con osteomielitis y con un pulso dorsal pedio intacto con buena circulación colateral (presión de tobillos con Doppler mayor de 90 mmhg). Cuando se extirpa un dedo del pie, se recomienda extirpar la cabeza del metatarsiano.

La amputación Trasmetatarsiana se realiza cuando existe gangrena o infección que compromete dos o más orfejos, es decir, cuando la lesión necrótica se extiende a más de dos dedos, pero no va más allá de la zona metatarsofalángica y se utiliza un colgajo plantar para cubrir la zona cruenta.

La amputación Syme se realiza a nivel de tobillo, y resulta en un muñón acortado que requiere el uso de una prótesis para la de ambulación. Cuando hay enfermedad vascular no revascularizable, infección o gangrena extensas, se debe considerar amputación mayor como la Infracondílea o Supracondílea.

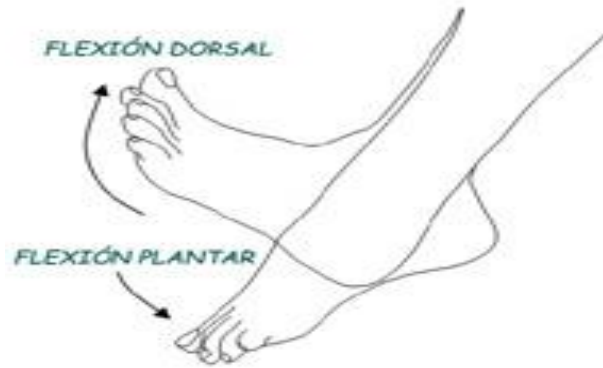
Amputación Infracondílea: se realiza cuando las lesiones localizan en la mitad proximal del pie y tercio distal de la pierna. Tiene la ventaja de conservar la rodilla, lo que proporciona una mejor y más rápida rehabilitación. Está contraindicada en pacientes confinados a la cama o con contractura en flexión de la rodilla.

Amputación Supracondílea: está indicada cuando la isquemia se encuentra al nivel de la pantorrilla, y no se pueda conservar la rodilla; La infección sea alta, no existe posibilidad de rehabilitación o falle la amputación Infracondílea.

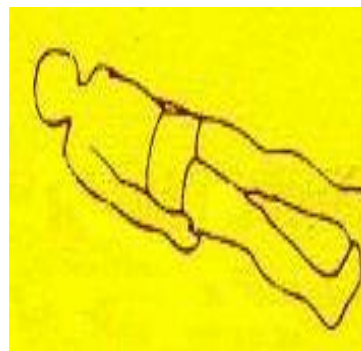
Una vez que el pie esté perdido, el cirujano debe esforzarse por salvar la rodilla, pues es clave para que el enfermo se rehabilite con una prótesis más liviana y requiera menos gasto energético para desplazarse.

3.4.4 EJERCICIOS ACONSEJABLES PARA MEJORAR LA CIRCULACIÓN

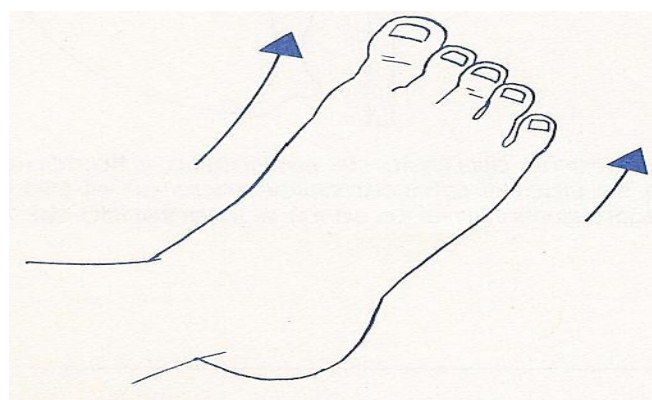
Flexión plantar y extensión dorsal de los pies. IMAGEN (13)



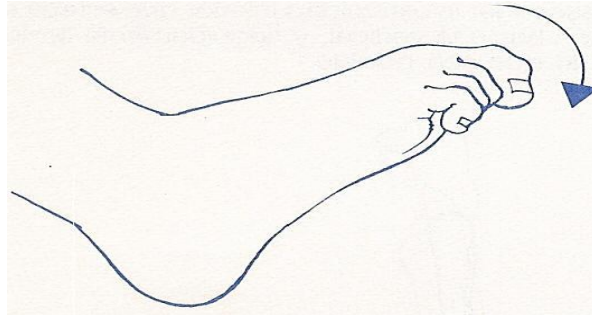
Flexión interna y flexión externa IMAGEN (14)



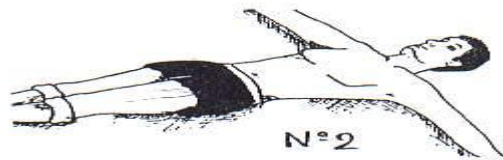
Extensión dorsal de los dedos IMAGEN (15)



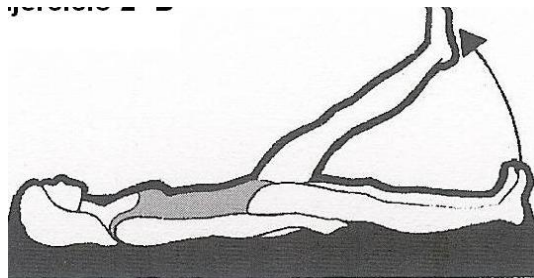
Flexión de los dedos IMAGEN (16)



Acostarse sobre la cama IMAGEN (17)



Elevación alternada de las piernas IMAGEN (18)



Descenso alternado de las piernas IMAGEN (19)



Elementos necesarios para el cuidado de los pies

Agua y jabón IMAGEN (20)



Crema lubricante (para piel seca) IMAGEN (21)



Alcohol (para piel húmeda) y tijera recta IMAGEN (22)



Lima para uñas y toalla suave y / o secador eléctrico para cabello imagen (23)



CUIDADO DE LOS PIES DEL DIABÉTICO TABLA (33)

Lavado y cuidado de media	Cuidado de medias sin arrugas
No caminar descalzo	Usar de horma ancha.
Usar calzado ceñido	Ablandar los zapatos nuevos progresivamente

COMPARACIÓN DE LOS MEDICAMENTOS TÓPICOS Y EFICACIA EN LA CICATRIZACIÓN DE LAS ÚLCERAS DEL PIE DIABÉTICO TABLA (34)

Medicamento	Cicatrización total (%)	Placebo	Semanas	Diferencia	Autor
Solución salina	70	-	12	-	-
Katanserina	87	63	12	24 (p<0.001)	Martínez de Jesús FR
Dermagraf	50	7.7	12	42.3(p=0.017)	Gentzkow GD.
Argidene Gel	75	48	10	17 (p=0.03)	Steed DDL
Factor de crecimiento	94	73	12	21	Steed DDL
Satín Hemostático	60	4	10	56	Ramos et al.
Gasa hemostática	82	60	7.5	22	Ramos CF.

CAPITULO IV

PROCESO DE ATENCION ENFERMERIA (PAE)



4.1 MODELO DE DOROTHEA OREM

Nació en Baltimore, y se educó con las Hijas de la Caridad de S. Vicente de Paúl
Se graduó en 1930.

Un servicio de ayuda o asistencia las persona que son total o parcialmente dependiente _ niños, adolescentes y adultos – cuando ellos, sus padres, tutores, u otros adultos responsables de su cuidado no son capaces de darles o supervisar esta atención.

Un esfuerzo creativo de un ser humano para ayudar a otros seres humanos.

La enfermería es una acción deliberada, una función de la inteligencia práctica de las enfermeras, y una acción sobre la condición humana de las personas y el medio ambiente. Se distingue de otros servicios humanos y de otras formas de atención por centrarse en los seres humanos.



IMAGEN (24) DE DOROTHEA OREM

Orem define su modelo como una teoría general de enfermería que se compone de otras tres relacionadas entre sí:

Teoría del Autocuidado: En la que explica el concepto de autocuidado como una contribución constante del individuo a su propia existencia: "El autocuidado es una actividad aprendida por los individuos, orientada hacia un objetivo. Es una conducta que existe en situaciones concretas de la vida, dirigida por las personas sobre sí mismas, hacia los demás o hacia el entorno, para regular los factores que afectan a su propio desarrollo y funcionamiento en beneficio de su vida, salud o bienestar".

Define además tres requisitos de autocuidado, entendiendo por tales los objetivos o resultados que se quieren alcanzar con el autocuidado:

Requisitos de autocuidado universal: son comunes a todos los individuos e incluyen la conservación del aire, agua, eliminación, actividad y descanso, soledad e interacción social, prevención de riesgos e interacción de la actividad humana.

Requisitos de autocuidado del desarrollo: promover las condiciones necesarias para la vida y la maduración, prevenir la aparición de condiciones adversas o mitigar los efectos de dichas situaciones, en los distintos momentos del proceso evolutivo o del desarrollo del ser humano: niñez, adolescencia, adulto y vejez.

Requisitos de autocuidado de desviación de la salud, que surgen o están vinculados a los estados de salud.

Teoría del déficit de autocuidado: En la que describe y explica las causas que pueden provocar dicho déficit. Los individuos sometidos a limitaciones a causa de su salud o relaciones con ella, no pueden asumir el autocuidado o el cuidado dependiente. Determina cuándo y por qué se necesita de la intervención de la enfermera.

Teoría de los sistemas de enfermería: En la que se explican los modos en que las enfermeras pueden atender a los individuos, identificando tres tipos de sistemas:

Sistemas de enfermería totalmente compensadores: La enfermera suplente al individuo.

Sistemas de enfermería parcialmente compensadores: El personal de enfermería proporciona autocuidado.

Sistemas de enfermería de apoyo - educación: la enfermera actúa ayudando a los individuos para que sean capaces de realizar las actividades de autocuidado, pero que no podrían hacer sin esta ayuda.

El concepto de autocuidado refuerza la participación activa de las personas en el cuidado de su salud, como responsables de decisiones que condicionan su situación, coincidiendo de lleno con la finalidad de la promoción de la salud. Hace necesaria la individualización de los cuidados y la implicación de los usuarios en el propio plan de cuidados, y otorga protagonismo al sistema de preferencias del sujeto.

Por otro lado supone trabajar con aspectos relacionados con la motivación y cambio de comportamiento, teniendo en cuenta aspectos novedosos a la hora de atender a los individuos (percepción del problema, capacidad de autocuidado, barreras o factores que lo dificultan, recursos para el autocuidado, etc.) y hacer de la educación para la salud la herramienta principal de trabajo.

La enfermera actúa cuando el individuo, por cualquier razón, no puede autocuidarse. Los métodos de asistencia de enfermería que D. Orem propone, se basan en la relación de ayuda y/o suplencia de la enfermera hacia el paciente, y son:

- 1.- Actuar en lugar de la persona, por ejemplo en el caso del enfermo inconsciente.
- 2.- Ayudar u orientar a la persona ayudada, como por ejemplo en el de las recomendaciones sanitarias a las mujeres embarazadas.
- 3.- Apoyar física y psicológicamente a la persona ayudada.

Por ejemplo, aplicar el tratamiento médico que se haya prescrito.

4.- Promover un entorno favorable al desarrollo personal, como por ejemplo las medidas de higiene en las escuelas.

5.- Enseñar a la persona que se ayuda; por ejemplo, la educación a un enfermo colostomizado en cuanto a la higiene que debe realizar.

Concepto de persona: Concibe al ser humano como un organismo biológico, racional y pensante. Como tal es afectado por el entorno

Y es capaz de acciones predeterminadas que le afecten a él mismo, a otros y a su entorno, condiciones que le hacen capaz de llevar a cabo su autocuidado.

Además es un todo complejo y unificado objeto de la naturaleza en el sentido de que está sometido a las fuerzas de la misma, lo que le hace cambiante.

Es una persona con capacidad para conocerse, con facultad para utilizar las ideas, las palabras y los símbolos para pensar, comunicar y guiar sus esfuerzos,

Capacidad de reflexionar sobre su propia experiencia y hechos colaterales, a fin de llevar a cabo acciones de autocuidado y el cuidado dependiente.

Concepto de Salud: La Salud es un estado que para la persona significa cosas diferentes en sus distintos componentes.

Significa integridad física, estructural y funcional; ausencia de defecto que implique deterioro de la persona.¹⁰

10. MODELO DE ENFERMERÍA
MORAN AGUILAR MENDOZA ROBLES
EDITORIAL TRILLAS PAG. 371

4.2 ELEMENTOS DEL PROCESO DE ATENCIÓN ENFERMERÍA (PAE)

La aplicación del método científico en la práctica asistencial enfermera, es el método conocido como proceso de Atención Enfermería (P.A.E.). Este método permite a las enfermeras prestar cuidados de una forma racional, lógica y sistemática en el cual se presentara prevención primaria, secundaria y terciaria según a las necesidades que requiere nuestro paciente.

El Proceso de Atención de Enfermería tiene sus orígenes cuando, por primera vez, fue considerado como un proceso, esto ocurrió con Hall (1955), Johnson (1959), Orlando (1961) y Wiedenbach (1963), consideraron un proceso de tres etapas (valoración , planeación y ejecución) ; Yura y Walsh (1967), establecieron cuatro (valoración, planificación, realización y evaluación) ; y Bloch (1974), Roy (1975), Aspinall (1976) y algunos autores más, establecieron las cinco actuales al añadir la etapa diagnóstica.

Es un sistema de planificación en la ejecución de los cuidados de enfermería, compuesto de cinco pasos: valoración, diagnóstico, planificación, ejecución y evaluación. Como todo método, el PAE configura un número de pasos sucesivos que se relacionan entre sí. Aunque el estudio de cada uno de ellos se hace por separado, sólo tiene un carácter metodológico, ya que en la puesta en práctica las etapas se superponen:

Valoración: es la primera fase del proceso de Enfermería que consiste en la recogida y organización de los datos que conciernen a la persona, familia y entorno. Son la base para las decisiones y actuaciones posteriores.

Diagnóstico de Enfermería. Es el juicio o conclusión que se produce como resultado de la valoración de Enfermería.

Planificación. Se desarrollan estrategias para prevenir, minimizar o corregir los problemas, así como para promocionar la Salud.

Ejecución. Es la realización o puesta en práctica de los cuidados programados.

Evaluación. Comparar las repuestas de la persona, determinar si se han conseguido los objetivos establecidos

Los objetivos. El objetivo principal del proceso de enfermería es constituir una estructura que pueda cubrir, individualizando, las necesidades del paciente, la familia y la comunidad. También:

Identificar las necesidades reales y potenciales del paciente, familia y comunidad.

Establecer planes de cuidados individuales, familiares o comunitarios.

Actuar para cubrir y resolver los problemas, prevenir o curar la enfermedad.

El desarrollo del PAE: Hace falta una interacción entre el personal de enfermería y el paciente además de tener una serie de capacidades:

Capacidad técnica:(manejo de instrumental y aparataje).

Capacidad intelectual:(emitir planes de cuidados eficaces y con fundamento científico.

Capacidad de relación:(saber mirar, empatía y obtener el mayor número de datos para valorar).

Las ventajas: La aplicación del Proceso de Enfermería tiene repercusiones sobre la profesión, el cliente y sobre la enfermera; profesionalmente, el proceso enfermero define

El campo del ejercicio profesional y contiene las normas de calidad; el cliente es beneficiado, ya que mediante este proceso se garantiza

La calidad de los cuidados de enfermería; para el profesional enfermero se produce un aumento de la satisfacción, así como de la profesionalidad.

Para el paciente son:

- 1) Participación en su propio cuidado.
- 2) Continuidad en la atención.
- 3) Mejora la calidad de la atención.

Para la enfermera:

- 1 Se convierte en experta.
2. Satisfacción en el trabajo.
3. Crecimiento profesional.

Las características:

1 Tiene una finalidad: Se dirige a un objetivo.

2 Es sistemático: Implica partir de un planteamiento organizado para alcanzar un objetivo.

3 Es dinámico: Responde a un cambio continuo.

4 Es interactivo: Basado en las relaciones recíprocas que se establecen entre la enfermera y el paciente, su familia y los demás profesionales de la salud.

5 Es flexible: Se puede adaptar al ejercicio de la enfermería en cualquier lugar o área especializada que trate con individuos, grupos o comunidades. Sus fases pueden utilizarse sucesiva o conjuntamente.

6 Tiene una base teórica: El proceso ha sido concebido a partir de numerosos conocimientos que incluyen ciencias y humanidades, y se puede aplicar a cualquier modelo teórico de enfermería.

Los diabéticos a menudo buscan atención médica por problemas que no se relacionan de manera directa con el control de los niveles de glucosa en sangre.

Por tanto, es importante que la enfermera encargada de cuidar de estos enfermos dirija su atención a la diabetes sin importar el problema principal.

Por otra parte, es fundamental controlar los niveles de glucosa en sangre debido a que la hiperglucemia altera la resistencia a ciertas infecciones y contribuye a una cicatrización deficiente.

4.3. FASES DEL PROCESO

4.3.1. PRIMERA FASE LA VALORACIÓN

Es la recolección de datos en forma organizada y sistemática, lo cual es necesario para hacer el diagnóstico de enfermería.

Esta fase ayuda a identificar los factores y las situaciones que guían la determinación de problemas _ presentes, potenciales o posible- en individuo o grupos y facilita plantear los logros que se requiere en el futuro: facilita entonces la intervención de enfermería, y se logra a través de las siguientes etapas:

1. Recolección de la información de fuentes variadas (sujetos de atención, familia, personal del equipo de salud, registros clínicos, anamnesis, examen físico y laboratorio y otras pruebas diagnósticas). "Para recolectar la información se utilizan métodos como la interacción personal, la observación y la medición".
2. Organización de los datos, validación de los mismos e identificación de las alteraciones.

Para enfermería el marco conceptual para recolectar y organizar los datos son las respuestas humanas a problemas de salud, reales, potenciales o posibles.

4.3.2. SEGUNDA FASE DIAGNOSTICO DE ENFERMERÍA.

Es el enunciado del problema real de alto riesgo o estado de bienestar para el sujeto de atención que requiere intervención para solucionarlo o disminuirlo con el conocimiento o ciencia de la enfermería. No es una acción de enfermería, orden medica, diagnostico médico ni un tratamiento de enfermería.

La formulación de diagnósticos de enfermería no es algo nuevo, durante la guerra de Crimea, entre 1854 y 1855. Florence Nightingale y sus compañeras hacían diagnósticos en forma eficaz.

En la actualidad, la NANDA se encarga de la revisión, aprobación y perfeccionamiento de esta herramienta y la creación de una taxonomía diagnóstica propia.

Por otra parte, el enunciado del diagnostico de enfermería debe constar de una, dos o tres partes, lo cual depende del tipo de diagnostico: los de bienestar se escriben como enunciados de una sola parte; los de alto riesgo y los posibles constan de dos partes (el problema relacionado con los factores de riesgo); y el diagnostico real consta de tres partes (problema, factores concurrentes, y signos y síntomas).

Los siguientes ejemplos, tomados de Carpenito, ilustran los componentes de los diferentes tipos diagnósticos:

Diagnostico de bienestar: potencial para favorecer la paternidad.

Real: representa un estado que ha sido clínicamente validado mediante características definitorias principales identificables. Tiene cuatro componentes: enunciado, definición características que lo definen y factores relacionados.

El enunciado debe ser descriptivo de la definición del Diagnóstico y las características que lo definen (Gordon 1990).

El término "real" no forma parte del enunciado en un Diagnóstico de Enfermería real. Consta de tres partes, formato PES: problema (P) + etiología, factores causales o contribuyentes (E) + signos/síntomas (S). Estos últimos son los que validan el Diagnóstico.

Alto Riesgo: es un juicio clínico de que un individuo, familia o comunidad son más vulnerables a desarrollar el problema que otros en situación igual o similar. Para respaldar un diagnóstico potencial se emplean los factores de riesgo.

La descripción concisa del estado de Salud alterado de la persona va precedida por el término alto riesgo. Consta de dos componentes, formato PE: problema (P) + etiología/factores contribuyentes (E).

Posible: son enunciados que describen un problema sospechado para el que se necesitan datos adicionales. La enfermera debe confirmar o excluir. Consta de dos componentes, formato PE: problema (P) + etiología/factores contribuyentes (E). A la hora de escribir un Diagnóstico hay que tener en cuenta una serie de directrices:

1. Unir la primera parte (P) con la segunda (E) utilizando " relacionado con" mejor que "debido a" o "causado por". No quiere significar necesariamente que hay una relación causa-efecto directa.
2. La primera parte del Diagnóstico identifica la respuesta de la persona, y no una actividad de Enfermería.
3. Redactar en términos convenientes y aconsejables desde el punto de vista legal
4. Escribir el Diagnóstico sin emitir juicios de valor, sino basarse en datos objetivos y subjetivos que se hayan recogido y validado con el usuario.
5. Evitar invertir el orden de las partes del Diagnóstico, puede llevar a un enunciado confuso.

6. No mencionar signos y síntomas en la primera parte del Diagnóstico.
7. No indique el Diagnóstico de Enfermería como si fuera un Diagnóstico médico.
8. No escriba un Diagnóstico de Enfermería que repita una orden médica.
9. No rebautice un problema médico para convertirlo en un Diagnóstico de Enfermería.
10. No indique dos problemas al mismo tiempo, dificulta la formulación de los objetivos.

Planificación de los cuidados de enfermería: Una vez hemos concluido la valoración e identificado las complicaciones potenciales (problemas interdependientes) y los diagnósticos enfermeros, se procede a la fase de planeación de los cuidados o tratamiento enfermero.

En esta fase se trata de establecer y llevar a cabo unos cuidados de enfermería, que conduzcan al cliente a prevenir, reducir o eliminar los problemas detectados. La fase de planeación del proceso de enfermería incluye cuatro etapas, Carpenito (1987) e Iyer (1989).

Etapas en el Plan de Cuidados

Establecer prioridades en los cuidados. Selección. Todos los problemas y/o necesidades que pueden presentar una familia y una comunidad raras veces pueden ser abordados al mismo tiempo,

Por falta de disponibilidad de la enfermera, de la familia, posibilidades reales de intervención, falta de recursos económicos, materiales y humanos. Por tanto, se trata de ordenar jerárquicamente los problemas detectados.

Planteamiento de los objetivos del cliente con resultados esperados. Esto es, determinar los criterios de resultado. Describir los resultados esperados, tanto por parte de los individuos y/o de la familia como por parte de los profesionales.

Son necesarios porque proporcionan la guía común para el equipo de Enfermería, de tal manera que todas las acciones van dirigidas a la meta propuesta. Igualmente formular objetivos permite evaluar la evolución del usuario así como los cuidados proporcionados.

Deben formularse en términos de conductas observables o cambios mensurables, realistas y tener en cuenta los recursos disponibles. En el trato con grupos familiares hay que tener en cuenta que el principal sistema de apoyo es la familia, sus motivaciones, sus conocimientos y capacidades así como los recursos de la comunidad. Se deben fijar a corto y largo plazo.

Por último es importante que los objetivos se decidan y se planten de acuerdo con la familia y/o la comunidad, que se establezca un compromiso de forma que se sientan implicadas ambas partes, profesional y familia/comunidad.

Elaboración de las actuaciones de enfermería, esto es, determinar los objetivos de enfermería (criterios de proceso). Determinación de actividades, las acciones especificadas en el plan de cuidados corresponden a las tareas concretas que la enfermera y/o familia realizan para hacer realidad los objetivos.

Estas acciones se consideran instrucciones u órdenes enfermeras que han de llevar a la práctica todo el personal que tiene responsabilidad en el cuidado del paciente.

Las actividades propuestas se registran en el impreso correspondiente y deben especificar: qué hay que hacer, cuándo hay que hacerlo, cómo hay que hacerlo, dónde hay que hacerlo y quién ha de hacerlo.

Documentación y registro.

Finalmente, el diagnóstico de enfermería permite categorizar las actividades de enfermería en

1 Independientes (las que realiza el profesional de enfermería como resultado de su juicio crítico basado en la ciencia o conocimiento de la enfermería; se derivan de la visión global de su sujeto de atención).

2 Dependientes (aquellas derivadas del diagnóstico médico; son las órdenes medicas)

3. Interdependientes (son aquellas que dependen de la interrelación que se tiene con los otros miembros del equipo de salud).

4.3.3 LA TERCERA FASE LA PLANEACIÓN:

Es decir el proceso que contempla el desarrollo de estrategias determinadas para prevenir, minimizar o corregir los problemas identificados en el diagnóstico (algunos problemas no se pueden corregir, entonces enfermera puede intervenir para minimizar sus consecuencias).

La planeación de la atención de enfermería incluye la siguientes etapas: establecimiento de prioridades entre los diagnósticos de enfermería cuando un sujeto de atención tiene varios problemas; determinación de objetivos con el sujeto de atención y planeación de intervenciones de enfermería específica para ayudarle a lograr los objetivos.

Establecimiento de prioridades, siempre que es posible, la enfermera y el paciente determinan, en conjunto, cuáles de los problemas que se identificaron durante la fase de valoración necesitan atención inmediata y cuáles pueden ser tratados en un momento posterior.

Además, la determinación de prioridades tiene por objeto ordenar el suministro de los cuidados de enfermería, de manera que los problemas más importantes o amenazadores para la vida sean tratados antes que los menos críticos.

Determinación de objetivos (metas esperadas). Es el resultado que se espera de la atención de enfermería; lo que se desea lograr con el sujeto de atención y lo que se proyecta para remediar o disminuir el problema que se identificó en el diagnóstico de enfermería.

Los resultados esperados, o metas deben estar centrados en el comportamiento del sujeto de atención, ser claras y concisas, ser observables y medible, e incluir indicadores de desempeño; además deben estar limitadas en el tiempo a corto y largo plazo, y ser ajustadas a la realidad definidas en forma conjunta con el sujeto de atención

Planeación de las intervenciones de enfermería: están destinadas a ayudar al sujeto de atención a lograr las metas de cuidado. Se enfocan a la parte etiológica del problema o segunda parte del diagnóstico de enfermería. Por tanto van dirigidas a eliminar los factores que contribuyen al problema. La meta la logra el sujeto de atención y la intervención la realiza el profesional de enfermería con el sujeto de atención y el equipo de salud.

Se mencionaran las características de las órdenes de enfermería. Estas deben ser coherentes con el plan de atención, estar basadas en principios científicos, ser individualizadas para cada situación, proveer un ambiente terapéutico seguro, generar las oportunidades de enseñanza al sujeto de atención,

Utilizar los recursos adecuados, describir la forma en que se lleva a cabo la acción. Indicar las precauciones que se deben tomar y las consecuencias que se deben prever, indicar la hora, el intervalo, la continuidad y la duración en que deben desarrollarse las acciones de enfermería.

Las órdenes de enfermería implican un juicio crítico para tomar decisiones sobre cuáles son de competencia de la enfermera y cuáles son delegables o de competencia de otras disciplinas de la salud; esto último se hace de acuerdo con la complejidad, los conocimientos y habilidades requeridas, y las implicaciones. Éticas, entre otros criterios

Tipos de planes de cuidados: individualizados, estandarizados con modificaciones y computarizados.

Individualizado: Permiten documentar los problemas del paciente, los objetivos del plan de cuidados y las acciones de enfermería para un paciente concreto. Se tarda más tiempo en elaborar.

Estandarizado: Según Mayers (1983), «un plan de cuidados estandarizado es un protocolo específico de cuidados, apropiado para aquellos pacientes que padecen los problemas normales o previsibles relacionados con el diagnóstico concreto o una enfermedad»

Estandarizado con modificaciones: Este tipo de planes permiten la individualización, al dejar abiertas opciones en los problemas del paciente, los objetivos del plan de cuidados y las acciones de enfermería.

Computarizado: Requieren la informatización previa de los diferentes tipos de planes de cuidados estandarizados, Son útiles si permiten la individualización a un paciente concreto.

4.3.4 CUARTA FASE LA EJECUCIÓN:

La fase de ejecución, es en esta etapa cuando realmente se pone en práctica el plan de cuidados elaborado. La ejecución, implica las siguientes actividades enfermeras:

1 Continuar con la recogida y valoración de datos.

2 Realizar las actividades de enfermería.

3 Anotar los cuidados de enfermería Existen diferentes formas de hacer anotaciones, como son las dirigidas hacia los problemas

4 Dar los informes verbales de enfermería.

5 Mantener el plan de cuidados actualizado.

El enfermero tiene toda la responsabilidad en la ejecución del plan, pero incluye al paciente y a la familia, así como a otros miembros del equipo. En esta fase se realizarán todas las intervenciones enfermeras dirigidas a la resolución de problemas (diagnósticos enfermeros y problemas interdependientes) y las necesidades asistenciales de cada persona tratada

De las actividades que se llevan a cabo en esta fase quiero mencionar la continuidad de la recogida y valoración de datos, esto es debido a que por un lado debemos profundizar en la valoración de datos que quedaron sin comprender, y por otro lado la propia ejecución de la intervención es fuente de nuevos datos que deberán ser revisados y teniendo en cuenta como confirmación diagnóstica o como nuevos problemas.

4.3.5. LA QUINTA FASE LA EVALUACIÓN:

La evaluación se define como la comparación planificada y sistematizada entre el estado de salud del paciente y los resultados esperados. Evaluar, es emitir un juicio sobre un objeto, acción, trabajo, situación o persona, comparándolo con uno o varios criterios.

Los dos criterios más importantes que valora la enfermería, en este sentido, son: la eficacia y la efectividad de las actuaciones, Griffith y Christensen (1982). El proceso de evaluación consta de dos partes.

1 Recogida de datos sobre el estado de salud /problema /diagnóstico que queremos evaluar.

2 Comparación con los resultados esperados y un juicio sobre la evolución del paciente hacia la consecución de los resultados esperados.

La evaluación es un proceso que requiere de la valoración de los distintos aspectos del estado de salud del paciente. Las distintas áreas sobre las que se evalúan los resultados esperados (criterios de resultado), son según Iyer las siguientes áreas:

TABLA (35) LOS CRITERIOS QUE SE DEBEN DE TOMAR SON:

Aspecto general y funcionamiento del cuerpo:	Señales y Síntomas específicos
1 Observación directa, examen físico.	1 Observación directa
2 Examen de la historia clínica	2 Entrevista con el paciente.
	3 Examen de la historia
Conocimientos:	Capacidad psicomotora (habilidades).
1 Entrevista con el paciente	1 Observación directa durante la realización de la actividad
2 Cuestionarios (test),	
Estado emocional:	Situación espiritual (modelo holístico de la salud):
1 Observación directa, mediante lenguaje corporal y expresión verbal de emociones.	1 Entrevista con el paciente.
2 Información dada por el resto del personal	2 Información dada por el resto del personal

Las valoraciones de la fase de evaluación de los cuidados enfermeros, deben ser interpretadas, con el fin de poder establecer conclusiones, que nos sirvan para plantear correcciones en las áreas estudio, veamos las tres posibles conclusiones (resultados esperados), a las que podremos llegar:

1 El paciente ha alcanzado el resultado esperado.

2 El paciente está en proceso de lograr el resultado esperado, nos puede conducir a plantearse otras actividades.

3 El paciente no ha alcanzado el resultado esperado y no parece que lo vaya conseguir. En este caso podemos realizar una nueva revisión del problema, de los resultados esperados, de las actividades llevadas a cabo.

4.4 HISTORIA CLÍNICA DEL PACIENTE

Hospital General de Cuautitlan "José Vicente Villada

Nombre:

Edad 34 años

Fecha de nacimiento: 23/02/73

Estado civil: soltero

Sexo: Masculino

Domicilio: Coacalco Unidad Potrero la Laguna Departamento 202

Numero de Expediente 216436

Cama 28

Ocupación Electrónica.

Fecha de ingreso: 05/12/06

Fecha de egreso 12/12/06.

Diagnostico de Ingreso: Pie diabético mas diabetes mellitus descompensada tipo 2 más HAS descontrolada.

Tipo de interrogatorio: Directo

Antecedentes Heredo Familiares

Madre DM2

Padres DM 2

Tíos paternos: DM2

Antecedentes Personales no Patológicos Habita en casa propia de material perdurable cuenta con todos los servicios intra y extra domiciliarios zoonosis más perro el cual lo asea diario, baño personal diario y cambio de ropa.

Antecedentes Personales Patológicos. Cirugía Amigdalectomía tabaquismo más alcoholismo aproximadamente a los 12 años

Alergias negadas

Transfusiones: negadas

Traumatismos: negados

DM de aproximadamente 6 años de evolución

Padecimiento Actual. Inicia su padecimiento actual hace una semana tras patear un árbol posterior a eso presenta hematoma en región pie izquierdo el cual inicia con secreción purulenta hace 5 días evolucionando a ulcera.

Interrogatorio por aparatos y sistemas:

Cardiovascular	Interrogados	Negados
Respiratorio	Interrogados	Negados
Gastrointestinal	Interrogados	Negados
Genitourinario	Interrogados	Negados
Hemático _ linfático	Interrogados	Negados.
Endocrino	Interrogados	Negados
Nervioso	Interrogados	Negados

Signos vitales: T/ A 140/110 Temperatura 36°

Frecuencia Cardíaca 80 X min. Frecuencia respiratoria 22 X min

Exploración física

Paciente masculino de edad aparente al cronológico fascies no característico se encuentra activo reactivo orientado en las tres esferas.

Peso: 70kg

Talla: 1.70cm

Cabeza: Cráneo normo céfalo con adecuada implantación de cabello pabellones auriculares implantados correctamente ojos simétricos y narinas permeables mucosas orales bien hidratadas.

Cuello: Simétrico con adecuados movimientos de la tráquea y sin adenomegalias

Tórax: Simétrico campos pulmonares con adecuada, entrada y salida de aire sin fenómenos agregados

Abdomen: Blando depresible no dolorosa a la palpación superficial y profunda sin presencia de viseromegalias con perístalsis presente sin fenómenos.

Genitales: De acuerdo a la edad y sexo.

Extremidades: Con movimientos activos de las cuatro sin datos de focalización a la lateralización se observa lesión en región dorsal de pie izquierdo con pérdida de continuidad dérmica con úlcera con fondo y bordes sucios expensas de secreción purulenta, sin datos de afectación ósea

Piel: Con adecuada coloración de tegumentos y piel bien hidratada Resultados previos y actuales de laboratorio, gabinete y otros.

Glucosa 325
Creatinina 08
WBC 8.26
NEU 6.53
LYM 820

Terapia empleada y resultado Se inicia tratamiento con Amikacina Levofloxacin y metronidazol se inicia manejo metabólico en base aglucometria con esquema de insulina.

Diagnostico Pie diabético izquierdo DM tipo 2

Medico tratante: Dr. Zaleta

Nota medica de evolución. Paciente masculino en la cuarta década de la vida Hijo de madre y padre diabéticos ambos tipo 2 madre hipertensa diabético de 6 años de diagnostico sin tratamiento, etilismo crónico desde los 20 años de edad con ingesta diaria desde hace 8 meses.

Inicia su padecimiento actual hace 1 semana tras patear un árbol, posterior a lo que presenta hematoma en región pie izquierdo inicia con secreción purulenta hace 5 días enfermería lo reporta con los siguientes signos vitales.

Temperatura 36 FC 80, FR 22 y T/A 140/110 a la exploración física se encuentra paciente masculino de edad cronológica igual a la aparente facial no característica alerta, orientado, estado de hidratación adecuado, pupilas isocóricas normorreflejas ruidos cardíacos ritmos intensos con campos pulmonares bien ventilados

Sin fenómenos agregados abdomen plano blando depresible no doloroso a la palpación media y profunda en ninguno de sus cuadrantes no plano hepato ni esplenomegalia extremidades con movimientos activos de las cuatro sin datos de focalización o lateralización

Se observa lesión en región dorsal de pie izquierdo con pérdida de continuidad dérmica con ulcera con fondo y bordes sucios a expensas de secreciones purulentas a nivel de articulación metatarso falángico de primer rayo radiografía de pie izquierdo: sin datos de afectación ósea solicitamos exámenes de laboratorio pendiente recabar resultados.

Se inicia tratamiento antibiótico con Amikacina Levofloxacina y metronidazol se inicia manejo metabólico en base aglucometría con esquema de insulina.

A su egreso se encuentra con cifras tensionales altas se decide manejo de isorbide de rescate volorax cifras tensionales posteriores para decidir uso de antihipertensivos de base

INDICACIONES MÉDICAS.

Dieta para diabético 1800kcal libre en líquidos.

MEDIDAS GENERALES:

SVT Y CGE

Control de líquidos.

Posición semifowler

Dxtx prepan dial con esquema de IR vía Sc 140 _180 = 2u, 181_249= 3u, 250_399 = 6u, 400 o más =10 u.

SOLUCIONES:

Sol. Salina 0.9% 500 p/8hrs.

MEDICAMENTOS

Amikacina 500 mg IV c/ 12hrs.

Levofloxacina 750 mg IV c/24hrs.

Omeprazol 40 mg IV c/24 hrs

Estudios Bh, Qs, Es, tiempos de coagulación Rx. de pie PFH.

Metronidazol 500 mg IV c/8 hrs.

Isorbide Tab. SL en caso de TAD mayor de 110mmhg o TAS= o mas de 160.

Curación 2 veces por día

4.5 DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA

DIAGNOSTICO DE ENFERMERÍA	
Déficit de conocimientos, relacionado al ingreso hospitalario, manifestado por ansiedad	
NECESIDAD: <ul style="list-style-type: none">• Aprendizaje. (Modificación en la forma de reaccionar de una persona frente a una situación desconocida)	
VALORACIÓN Determinar la adaptación de la paciente en el ambiente hospitalario	
OBJETIVOS. Aclarar las dudas del paciente y tranquilizarlo	
Intervenciones	Fundamento científico
Orientación general a el paciente sobre el servicio	La orientación se encarga del estudio de las relaciones interpersonales que existen entre el ser humano y su medio. Involucra todos los aspectos de la vida cotidiana y su relación directa sobre la psique del individuo.
Informar sobre los procedimientos de enfermería al paciente y sus familiares para lograr una participación efectiva de estos.	Dar forma sustancial de los procedimientos a realizar tanto al paciente como a su familiar
Presentación con el paciente mostrando empatía y mantener una actitud de interés por el bienestar de la paciente	Mostrar empatía durante la atención y cuidado de la paciente favorece la interrelación personal.

EVALUACIÓN

1 El paciente comprendió el movimiento intrahospitalario, logrando una buena relación y comunicación con el personal de salud.

2 El paciente y sus familiares comprendieron los procedimientos que se le van a realizar.

DIAGNOSTICO DE ENFERMERÍA

Déficit de conocimientos, relacionados con la administración de insulina y posibles complicaciones de la diabetes, manifestado por temor.

NECESIDAD

- Mejorar el nivel de temor y ansiedad que tiene el paciente

VALORACIÓN

- Amplio campo de percepción.
- Ausencia de tensión facial y muscular.
- Sentimiento de seguridad.
- Capacidad de aprendizaje.
- Aumento de la frecuencia respiratoria y cardiaca; debilidad.

OBJETIVO

Orientar y enseñar explicándoles sobre el procedimiento a realizar tanto familiar, y amigos para mejorar la ansiedad y así evitar complicaciones

Intervenciones	Fundamento científico.

<p>Ayudar al paciente a reducir la ansiedad.</p> <p>a) Tranquilizarle y proporcionar confort.</p> <p>b) Permanecer junto al paciente cuando tenga mucha ansiedad.</p> <p>c) Identificar y apoyar los mecanismos de apoyo.</p> <p>d) Hablar siempre al paciente de forma tranquila y dulce.</p> <p>e) Transmitir una sensación de comprensión y empatía.</p> <p>f) Animar al paciente a expresar cualquier temor o preocupación</p>	<p>Un paciente preocupado tiene una menor capacidad de percepción. Es posible que el paciente note síntomas debidos a un aumento de la tensión muscular.</p> <p>Una menor capacidad de dormir reposadamente puede hacer que el paciente reaccione de forma exagerada ante situaciones estresantes. La ansiedad tiende a autoalimentarse atrapando al paciente en una espiral cada vez mayor de ansiedad, tensión y dolor emocional y físico.</p>
<p>Proporcionar información actualizada y exacta sobre el proceso patológico y medidas de cuidado personal.</p>	<p>Algunos temores se basan en una información poco exacta, pudiendo mitigarse, por tanto, proporcionando una información exacta.</p>
<p>Animar a la familia y amigos a expresar sus temores y preocupaciones al personal. Pedirles que participen en las sesiones informativas.</p>	<p>El paciente que se siente bien apoyado en la vida es capaz de afrontar mejor las situaciones estresantes. El paciente diabético, en concreto, necesita apoyo por parte de los profesionales sanitarios, los compañeros y su familia. La falta de apoyo hace que aumente la ansiedad y el temor.</p>
<p>Proporcionar palabras tranquilizadoras y reforzar el comportamiento positivo.</p>	<p>Resaltar los éxitos puede fomentar un afrontamiento eficaz.</p>
	<p>209</p>

Animar al paciente a practicar técnicas de relajación.	La relajación da al paciente una sensación de control sobre la respuesta de su organismo ante el estrés.
--	--

EVALUACIÓN

Se logra mantener un control adecuado de si mismo y de sus familiares de la ansiedad

DIAGNOSTICO DE ENFERMERÍA

Posible afrontamiento emocional relacionado con la cronicidad de la enfermedad, manifestado por inseguridad en si mismo

NECESIDAD

❖ Afrontamiento a la enfermedad y a la sociedad como también poderse integrar a ella sin problema alguno y tener confianza en si mismo.

VALORACIÓN.

1) Cambios en los acontecimientos vitales.

2) Recursos emocionales:

Intimidad.

Integración social.

Capacidad de solucionar problemas y tomar decisiones.

Valores y creencias.

Objetivo, esperanzas y deseos.

3) Recursos externos:

Amigos y compañeros.

Familia.

Situación económica.

Educación

Trabajo.

- 4) Estilo de vida (efectos sobre el cambio en)
- 5) Técnicas de comunicación

OBJETIVO.

Ayudar al paciente a enfrentarse a la enfermedad.

DIAGNOSTICO DE ENFERMERÍA

Alteraciones de la nutrición: relacionado por la ingesta de alcohol manifestado por la falta de conocimiento de una alimentación adecuada.

NECESIDAD.

Alimentación rica y balanceada para evitar una hiperglucemia o una hipoglucemia.

VALORACIÓN

1 Estatura, peso, edad, sexo

2 Trabajo, nivel de educación, nivel económico, herencia cultural

3 Antecedentes nutritivos y plan de comidas actual.

4 Antecedentes de pérdida o aumento de peso.

5 Antecedentes sociales.

Resistencia asociada a la obesidad.

Persona responsable de hacer la compra

Cocina de la casa

Comidas fuera de casa.

Persona que prepara las comidas en casa.

Sistema de apoyo disponible.

6 Régimen de ejercicios:

Frecuencia

Tipo de ejercicio

Actividad laboral

7 Diario de comidas para 3_5 días.

8 Connotación emocional que tiene la comida para el paciente

9 Motivación que siente el paciente para seguir el plan de comidas prescrito.

10 Actitudes, creencias y comportamientos en relación con las comidas y el ejercicio.

11 Resultados de laboratorio: glucemia, niveles de hemoglobina glucosiladas

OBJETIVO

Orientarlo y enseñarle sobre los alimentos que debe consumir

Intervenciones	Fundamento científico
Remitirse al plan de cuidados para la obesidad, para intervenciones y fundamentos específicos	

EVALUACIÓN

Exhibición de conocimientos dietéticos adecuados al hacer selecciones apropiadas del menú e identificar el patrón utilizado para elegir alimentos en el hogar

Intervenciones	Fundamento científico
<p>1) Estudiar con el paciente y sus allegados (juntos y en sesiones separadas) los efectos reales o percibidos de la enfermedad sobre los siguiente:</p> <p>a) Economía. b) Trabajo (baja por enfermedad). c) Tiempo, vida. d) Energía. e) Relaciones f) Control.</p>	<p>1 Las frustraciones que habitualmente aparecen debido a la diabetes, surgen de problemas que implican a la enfermedad en sí, al régimen terapéutico y al sistema sanitario. El reconocimiento de que estos problemas son normales indica la necesidad de usar la técnica de orientación anticipada para impedir las frustraciones asociadas.</p>
<p>2) Ayudar al paciente y a sus allegados a identificar estrategias de afrontamiento pasadas que demostraron ser útiles.</p>	<p>2 Los métodos de afrontamiento varían y a menudo están relacionados con la forma en que el paciente percibe una situación estresante. Algunos evitan la situación; otros, le hacen frente, buscan más información o se basan en creencias religiosas u otros mecanismos de afrontamiento en busca de apoyo</p>
<p>3) Animar al paciente a participar en su plan de cuidados.</p>	<p>3 La participación del paciente en los autocuidado y la planificación indican intentos de afrontar positivamente la situación</p>
<p>4) Animar al paciente a comentar los planes para incorporar la diabetes a su etilo de vida.</p>	<p>4 El testimonio de que el paciente persiguiera los objetivos y mantendrá su estilo de vida refleja un ajuste positivo y una adecuada autoestima.</p>
<p>5) Fomentar un fuerte apoyo por parte de la familia.</p>	<p>5 A menudo el apoyo de la familia en un importante factor que contribuye a que el paciente acepte la diabetes.</p>

6) Proporcionar un ambiente en donde el paciente puede funcionar independientemente, hasta cierto punto, sin ayuda.	6 Los autocuidado reducen la sensación de dependencia y pérdida del control.
7) Animar al paciente a unirse a grupos de apoyo.	7 Compartir con personas que están en situaciones similares pueden proporcionar oportunidades de mutuo apoyo y resolución de problemas.
8) Aconsejar al paciente que se suscriba a revistas sobre diabetes (p. ej., Diabetes Forecast, Diabetes Self – Management) y dar una lista de recursos, incluyendo organizaciones, libros actuales y representantes de productos diabéticos.	8 Los recursos de que disponen los pacientes son muy distintos. Asegurarse de los recursos disponibles mejora la capacidad que tiene el paciente de afrontar la enfermedad.

EVALUACIÓN

- Expresa su intento por mejorar el estilo de vida y el apoyo que le brindan familiares, amigos y personal de salud.

DIAGNOSTICO DE ENFERMERÍA

Déficit del autocuidado relacionado por la falta de enseñanza manifestado por el aumento de complicaciones del pie diabético.

NECESIDAD:

Mejoramiento del autocuidado

VALORACIÓN

Determinar el estado de conocimiento de su enfermedad

OBJETIVO:

Orientarlo sobre el autocuidado de la enfermedad tanto paciente como familiar y así evitar complicaciones.

Intervenciones	Fundamento científico
1 Asesoramiento	Utilización de un proceso de ayuda interactiva centrada en las necesidades problemas o sentimientos del paciente y sus seres queridos.
2 Consulta	Uso de los conocimientos técnicos para trabajar con aquellos individuos que solicitan ayuda en la resolución de problemas permitiendo que individuos familias, grupos o instituciones alcancen sus objetivos
3 Conocimiento asistencia medica	Magnitud de la comprensión sobre la información relacionada con la enfermedad necesaria para alcanzar y mantener una salud óptima
4 Conocimiento sanitario	Grado de comprensión transmitidos sobre el fomento y la protección de la salud.
5 Conocimiento: control de la Diabetes.	Grado de compresión transmitidos sobre la diabetes mellitus y su control.

EVALUACIÓN

Se logra un adecuado manejo sobre la enfermedad

DIAGNOSTICO DE ENFERMERÍA

Perdida de continuidad dérmica relacionada por una lesión traumática manifestada por ulcera.

NECESIDAD.

Mantener la integridad estructural y función fisiológica normal de la piel y las mucosas.

VALORACIÓN

- 1 Superficie del pie: limpieza, olor, sequedad e integridad.
- 2 La forma el tamaño, la presencia de lesiones en cada pie y dedos.

OBJETIVO

Valorar o vigilar los problemas de los pies.

Intervenciones	Fundamento científico
Vigilar las zonas de eritema y agrietamiento hematomas de la piel	En pacientes diabéticos es recomendable que lo revise el podólogo para evitar lesión en la piel.
Vigilar la sequedad y humedad excesivas de la piel	El secado meticuloso reduce el riesgo de infecciones.
Emprender medidas para evitar el deterioro de la piel	La inmersión prolongada puede eliminar los aceites naturales de la piel y secarla, fomentando el agrietamiento y las lesiones.
Enseñar al paciente y a su familia los signos de lesión de la piel.	

EVALUACIÓN.

Evitar y controlar el olor desagradable causado por la transpiración excesiva del pie lávese el pie y cámbiese al menos todos los días, la medias o los calcetines.

DIAGNOSTICO DE ENFERMERÍA

Alteración del patrón de sueño en relación con un entorno desconocido manifestado por estrés emocional y un cambio en el ritual de irse a la cama.

NECESIDAD.

Necesidad del patrón del sueño y descanso.

VALORACIÓN

- 1 Requisitos de sueño habituales.
- 2 Rutinas habituales al irse a la cama, en torno, posición.
- 3 Calidad del sueño

OBJETIVO

Brindarle un descanso y hacerlo sentir relajado

Intervenciones	Fundamento científico
Comentar las razones de los diferentes requisitos individuales de sueño, incluyendo la edad, estilo de vida, nivel de actividad y otros posibles factores.	Aunque muchas personas creen que una persona necesita 8 horas de sueño cada noche, ninguna prueba científica apoya esta idea. Los requisitos de sueño individual varían mucho. Generalmente, una persona que puede relajarse y descansar fácilmente requiere menos sueño para sentirse refrescado. 217

	<p>Con la edad, el tiempo total de sueño generalmente disminuye_ especialmente el sueño del estadio IV_ y aumenta en el Estadio I del sueño</p>
<p>Iniciar las medidas para promover la relajación:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mantener un ambiente oscuro y silencioso. 2. Permitir al paciente que elija las almohadas, sábanas y colchas, si es adecuado. 3. Proporcionarle un ritual de irse a la cama 4. Asegurar una buena ventilación de la habitación. 5. Cerrar la puerta, si lo desea 	<p>El sueño es difícil sin relajación. El ambiente hospitalario desconocido puede impedir la relajación</p>
<p>Programar los procedimiento para reducir al mínimo las horas en que se necesita despertar al paciente por la noche, si es posible, planificar al menos periodos de 2 horas de sueño interrumpido</p>	<p>Para sentirse descansada, una persona debe completar un ciclo de sueño completo (de 70 a 100 minutos) de cuatro a cinco veces cada noche.</p>
<p>Explicar la necesidad de evitar los sedantes hipnóticos.</p>	<p>Estos medicamentos empiezan a perder su efectividad después de una semana de uso, requiriendo dosis cada vez más grandes y conduciendo al riesgo de dependencia.</p>
	218

<p>Ayudar con la rutina habitual de irse a la cama, si es necesario (p, ej., higiene personal, aperitivos, música para la relajación).</p>	<p>Un ritual familiar de irse a la cama puede promover la relajación y el sueño.</p>
<p>Enseñar al paciente las medidas para promover el sueño:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1 Tomar un aperitivo alto en proteínas (p. ej., queso, leche) antes de irse a la cama. 2 Evitar la cafeína. 3 Intentar dormir sólo cuando se tenga sueño. 4 Tratar de mantener hábitos coherentes para dormir de noche. 	<p>Estas prácticas pueden ayudar a promover el sueño.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1 La proteína digerida produce triptófano, que tiene un efecto sedante. 2 La cafeína estimula el metabolismo e impide la relajación. 3 Puede producirse frustración si el paciente intenta dormir cuando no tiene sueño ni esta relajada. 4 Los patrones de sueño irregulares pueden trastornar los ritmos circadianos normales, conduciendo posiblemente a dificultades para dormir.
<p>Explicar la importancia del ejercicio regular para promover un buen sueño.</p>	<p>El ejercicio regula no sólo aumenta la resistencia y favorece la capacidad de tolerar el estrés psicológico, sino que también promueve la relajación</p>

EVALUACIÓN

Se mantiene los hábitos de sueño

DIAGNOSTICO DE ENFERMERÍA

Potencial de angustia en relación con separación del sistema de apoyo religioso, manifestado por la falta o incapacidad para practicar los ritos espirituales.

NECESIDAD.

Necesidad espirituales, creencias y practicas religiosas factores culturales y su influencia actual

VALORACIÓN

- 1 Creencias religiosas y capacidad de culto.
- 2 Acceso al líder o grupo religioso.
- 3 Respuesta emocional a la incapacidad de practicar los rituales religiosos o espirituales o la separación del sistema de apoyo espiritual (p. ej., calma, enojo, culpa, odio hacia si mismo, tristeza).

OBJETIVO.

Ayudar a encontrar alivio espiritual respetando sus creencias

Intervenciones	Fundamento científico
Explorar si el paciente desea introducirse en una práctica o rito religioso o espiritual permitiendo; si es así, darle la oportunidad de hacerlo.	Para un paciente que le da mucho valor a la operación u otras prácticas espirituales, estas prácticas pueden darle significado y finalidad y pueden ser una fuente de consuelo y fuerza .
Expresar la comprensión y aceptación de la importancia de las creencias y prácticas religiosas o espirituales	La transmisión de una actitud no de juicio puede ayudar a reducir la intranquilidad del paciente por expresar sus creencias y prácticas.

Darle intimidad y tranquilidad para los ritos espirituales, según los deseos del paciente y según se pueda practicar	La intimidad y el silencio proporcionan un ambiente que posibilita la reflexión y contemplación
Si lo desea, ofrézcase a rezar con el paciente o a leerle un texto religioso	La enfermera_ incluso la que no suscribe los mismos valores que el cliente_ puede ayudarle a cubrir sus necesidades espirituales o creencias religiosas
Ofrecerse a contactar con un líder religioso o de clero del hospital para organizar una visita. Explicarle los servicios de que dispone, p. ej., capilla del hospital, Biblia	Estas medidas pueden ayudar al paciente a mantener los lazos espirituales y a practicar los ritos importantes.
Explorar si alguna de las practicas hospitalarias habituales entran en conflicto con las creencias del paciente (p. ej., dieta, higiene, tratamiento). Si es así, tratar de acomodar las ideas del paciente hasta el punto en que lo permitan las normas y la seguridad.	Muchas religiones prohíben ciertas conductas; el cumplir las restricciones puede una parte importante del culto del paciente.

EVALUACIÓN

✓ El Paciente mantendrá las prácticas espirituales habituales que no vayan en detrimento de su salud.

DIAGNOSTICO DE ENFERMERÍA

Riesgo de ulceraciones relacionada con la postura manifestado por lesiones periféricas

NECESIDAD:

Movimientos y mantenimiento de la postura.

(Funcionamiento correcto y armónico del aparato músculo esquelético en coordinación con el sistema nervioso).

VALORACIÓN:

Determinar si el paciente tiene una postura correcta durante la curación.

OBJETIVO:

Apoyar en la aplicación de los tratamientos.

Intervenciones	Fundamento científico
Aplicación de vendaje en miembro inferior o miembros pélvicos.	Favorecen la circulación neurovascular
Mantener las extremidades inferiores ligeramente flexionadas	El aparato musculoesquelético es un medio de locomoción que sirve de sostén y protección para los elementos anatómicos.
Colocación del colchón y la almohadilla en las piernas o pie	Una posición correcta permite la realización óptima de la exploración física y la aplicación de tratamientos.

EVALUACIÓN:

Se evito la formación de lesiones en miembros inferiores.

DIAGNOSTICO DE ENFERMERÍA

Alteración de la tensión arterial relacionado con la enfermedad de diabetes mellitus tipo 2 manifestado por mareo y Acufenos

NECESIDADES:

Mantener un control de la tensión arterial y normalizarla.

VALORACIÓN.

Valorar las constantes vitales

OBJETIVO:

Evitar que siga en aumento la tensión arterial y evitar un problema neurológico.

Intervenciones	Fundamento científico
Tomar las constantes vitales cada 30 min mientras se normaliza	La presión sanguínea es afectada por emociones, ejercicio, dolor y posición.
Administración de medicamentos prescrita por el medico	La comprensión y la aclaración del contenido de la prescripción médica disminuye o evita errores en la aplicación del medicamento

EVALUACIÓN

La administración del tratamiento terapéutico logro evitar el aumento de la presión.

DIAGNOSTICO DE ENFERMERÍA

Riesgo potencial de una percepción inadecuada de complicaciones agudas y crónicas relacionadas con la diabetes mellitus tipo2 manifestado por el aumento de la glucosa

NECESIDAD

Tener conocimiento acerca de la enfermedad
Control de la glucosa

VALORACIÓN

- 1 Conocimientos actuales y control de la diabetes en el hogar.
- 2 Recursos de la comunidad, familia y económicos.
- 3 Actitudes, sentimientos y preocupaciones relacionadas con la diabetes.
- 4 Disposición y capacidad de aprender.
- 5 Destreza, visión.
- 6 Determinar los valores normales

Intervenciones	Fundamento científico
<p>Informar al paciente y la familia sobre la etiología de la diabetes y sobre la tríada del tratamiento de la diabetes: dieta, ejercicio y medicación</p>	<p>Esta información puede fomentar el seguimiento y la preparación para los cuidados personales.</p>
<p>Explicar las posibles complicaciones:</p> <p>A Crónicas:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Arteropatía coronaria (CDA). -Enfermedad vascular periférica (PVD). -Retinopatía -Neuropatía. -Nefropatía -Úlceras. - Amputaciones <p>B Agudas:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hipoglucemia -Cetoacidosis diabética (DKA) -Coma no cetósico, hiperosmolar, hiperglucémico (HHNK) 	<p>Explicar las posibles complicaciones puede recalcar la importancia del seguimiento y de los chequeos regulares, p. ej., exploración oftálmica.</p>
	224

<p>Explicar las necesidades de aumentar la frecuencia de los controles cuando esté enfermo, cuando se retrase una comida y antes de hacer un ejercicio intenso.</p>	<p>Estas situaciones pueden modificar las necesidades dietéticas o de insulina</p>
<p>Controlar la eficacia del tratamiento con insulina</p>	<p>El control de la glucemia se utiliza para identificar períodos de hipoglucemia o hiperglucemia</p>
<p>Informar al paciente de los fármacos que interactúan con la glucemia y de los fármacos que no tienen azúcar que se venden sin receta (OTC) (jarabes para la tos, pastillas para la garganta)</p>	<p>La comprensión de las interacciones farmacológicas puede ayudar al paciente a evitar fármacos que puedan provocar un grave aumento o descenso de la glucemia.</p> <p>Por ejemplo los hipoglucemiantes orales, la insulina, el glucagón, la aspirina y los bloqueantes beta-adrenérgicos disminuyen la glucemia; los corticosteroides,</p> <p>Los anticonceptivos, los diuréticos y los remedios para el enfriamiento que contengan descongestivos aumentan la glucemia</p>
<p>Explicar la necesidad de seguir la dieta y el programa de ejercicios prescritos.</p>	<p>La dieta y el ejercicio son esenciales en el tratamiento de todos los tipos de diabetes.</p>
<p>Enseñar al paciente y pedirle que le demuestre lo siguiente:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1 Medición de la dosis. 2 Mezcla de insulina, si produce. 	<p>El hecho de que haga una demostración permite a la enfermedad evaluar la capacidad del paciente de administrarse solo la insulina.</p> <p>225</p>

<p>3 Doble comprobación de la dosis correcta y fecha de caducidad de la insulina.</p> <p>4 Preparación de la zona de punción</p> <p>5 Inyección de insulina.</p>	
<p>Explicar la necesidad de rotar las zonas de punción en brazos, músculos, abdomen y nalgas.</p>	<p>Usar repetidamente la misma zona puede producir atrofia ¿depresiones cutáneas o cicatrices (hipertrofia)</p>
<p>Enseñar a guardar correctamente la insulina en casa y durante los viajes.</p> <p>Desechar frascos expuestos a temperaturas extremas o directamente a la luz solar durante períodos largos.</p>	<p>El vial de insulina que se esté utilizando puede guardarse a temperatura ambiente.</p> <p>El resto de viales es mejor almacenarlos en la nevera. No puede congelarse la insulina.</p>
<p>Aconsejar encarecidamente al paciente que tenga un plan de comidas individualizado, desarrollado por un dietista profesional.</p>	<p>Un correcto equilibrio de nutrientes es uno de los aspectos del tratamiento dietético, encaminado al mantenimiento de un nivel normal de glucemia. ADA recomienda un 50 a un 60 % de hidratos de carbono,</p> <p>Entre el 12 y el 20% de proteínas y un 30% de grasas</p> <p>179</p>
<p>Ayudar al paciente a escribir una lista de los “alimentos autorizados” favoritos.</p>	<p>Enseñar lo que esta permitido, resaltar los aspectos positivos en vez de los negativos del tratamiento.</p>
<p>Recalcar la importancia de consultar con el dietista cada seis meses</p>	<p>Las sesiones periódicas con un dietista permiten la evaluación de la dieta y de las cifras diarias de la glucemia.</p> <p>226</p>

<p>Enseñar la importancia de lograr y mantener un peso proporcional a la estatura.</p>	<p>El paciente obeso tiene menos receptores insulínico disponibles. La pérdida de peso recupera el número de receptores insulínico en las células, aumentando también el nivel de energía y la tolerancia al ejercicio.</p>
<p>Explicar de que modo puede influir la enfermedad en los niveles de glucosa</p>	<p>Prever los efectos de la enfermedad sobre el nivel de glucemia puede alertar al paciente para que tome precauciones (p. ej., aumentar la dosis de insulina) cuando este enfermo.</p>
<p>Decir al paciente que avise aun profesional sanitario en caso de que no pueda comer, vomite o tenga diarrea.</p>	<p>Se precisan intervenciones inmediatas para impedir la deshidratación e hipoglucemia</p>
<p>Explicar las ventajas del ejercicio regular:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1 Mejora la forma física 2 Ventajas psicológicas, p. ej., aumenta la capacidad de relajación, aumenta la confianza en uno mismo, mejora la imagen personal. 3 Reduce las grasas del organismo 4 Controla el peso. 	<p>Resaltar las ventajas del ejercicio puede ayudar a mejorar el cumplimiento del régimen de ejercicios prescrito.</p>
<p>Explica los efectos del ejercicio en la utilización de glucosa</p>	<p>Resaltar las ventajas del ejercicio puede ayudar a mejorar el cumplimiento del régimen de ejercicios prescrito.</p>
<p>Decir al paciente que busque la opinión de un profesional sanitario antes de iniciar un programa ejercicio</p>	<p>El ejercicio puede estar contraindicado cuando existe ciertas complicaciones, p. ej., nefropatía aguda, retinopatía</p>

<p>Decir al paciente que evite inyectar insulina en una parte del cuerpo que vaya a ejercitarse</p>	<p>Existe un aumento de la absorción de insulina en aquella parte del cuerpo que ejercitan, modificando la acción normal de la insulina.</p>
<p>Explicar que, puesto que los diabéticos tienen mayor riesgo de tener problemas en los pies, el paciente debe buscar y notificar de inmediato cualquier lesión o cambio en los pies.</p>	<p>Las lesiones en los pies de los diabéticos son el resultado de neuropatías periféricas, enfermedad vascular periférica, infecciones, o una combinación de estas complicaciones. Los pies deformado, insensibles y con isquemia son los primeros en sufrir lesiones y son susceptibles del traumatismo.</p>
<p>Enseñar la importancia de unos cuidados y examen diario de los pies</p>	<p>A menudo, se retrasa el tratamiento, ya que el diabético no es consciente de la lesión hasta que se extiende por todo el pie y, posiblemente, al hueso. El tejido infectado mata al tejido sano, provocando gangrena. La reducción de la circulación vascular impide la cicatrización, pudiendo conducir a la amputación.</p> <p>Se calcula que un 50% de todas las amputaciones debidas a complicaciones de la diabetes podrían haberse evitado con una detección temprana y un rápido tratamiento.</p>
<p>Enseñar al paciente modos de impedir lesiones en los pies:</p>	<p>Los pies de un diabético son más propensos a sufrir lesiones debido a una menor circulación</p>

<p>1 Mantener unos niveles normales de glucemia y colesterol.</p>	<p>1 Esto reduce los estados (es decir, hiperglucemia) que contribuyen al crecimiento de microorganismos.</p>
<p>2 Quitarse los zapatos y calcetines cada vez que vaya a la consulta.</p>	<p>2 Esto ayuda a que el profesional sanitario no se olvide de examinar los pies del paciente</p>
<p>3 Contactar con un profesional cuando a parezca el primer signo de problema p. ej., sensibilidad, enrojecimiento, exudación</p>	<p>3 La rápida detección y tratamiento puede evitar un empeoramiento de las complicaciones.</p>
<p>4 Cortar correctamente las uñas de los pies o buscar atención profesional, y acudir de forma regular al podólogo en caso de tener conos, callos o uñas encarnadas.</p>	<p>4 Cortar correctamente las uñas de los pies puede impedir la aparición de lesiones debidas a unos cuidados personales poco correctos.</p>
<p>5 Hacer del cuidado examen de pies parte de una rutina diaria.</p>	<p>5 Con el examen diario se puede detectar cambios de forma precoz.</p>
<p>6 Evitar exponer los pies a temperaturas extremas de frío o calor</p>	<p>6 Estas precauciones ayudan a evitar quemaduras y vasoconstricciones.</p>
<p>7 Usar calcetines de fibra natural, que sean calcetines, y zapatos buenos que queden bien.</p>	<p>7 Los calcetines calientes y el calzado bueno absorben el sudor, ayudando a evitar los conos, los callos y las ampollas.</p>
<p>8 Abstenerse de fumar</p>	<p>8 La nicotina del tabaco produce vasoconstricción y reduce el flujo sanguíneo a los pies.</p>
<p>.</p>	<p>229</p>

<p>Enseñar al paciente y su familia a buscar y notificar lo siguiente:</p> <p>A Fluctuaciones inexplicables en la glucemia y la glucosuria.</p> <p>B Episodio inexplicables de cetoacidosis.</p> <p>C Lesión (p. ej., corte, quemadura, rasguño) que no muestra signos de cicatrización transcurridas 24h</p> <p>D Cambios visuales.</p> <p>E Vómitos o diarrea que dura más de ocho horas.</p> <p>F Signos de infección (p. ej., aumento de la temperatura, tos productiva)</p>	<p>A, B Las fluctuaciones graves de la glucemia o los episodios de cetoacidosis pueden ser peligrosos y precisan una estrecha investigación.</p> <p>C El tratamiento precoz puede evitar graves infecciones.</p> <p>D Los cambios visuales pueden ser indicativos de la existencia de una hemorragia vascular de la retina.</p> <p>E Es posible que se necesiten tratamientos específicos para impedir la deshidratación.</p> <p>F La infección puede hacer que sea necesario un ajuste de la medicación</p>
--	--

EVALUACIÓN

Se obtuvo un mejor control de la glucosa.

DIAGNOSTICO DE ENFERMERÍA

Déficit de autocuidado relacionado con la ulceración manifestada por infección y secreción purulenta.

NECESIDAD:

Regeneración o sustitución del tejido lesionado por uno de igual tipo, por respuesta natural del organismo

VALORACIÓN

Valorar el grado de infección y cicatrización.

OBJETIVO

Enseñar y orientar al paciente a realizarse la curación de la herida

Intervenciones	Fundamento científico.
Explicar al paciente el procedimiento y la forma en que puede colaborar	El proceso de comunicación y la relación interpersonal, influye en la participación efectiva del individuo y familia
Dar al paciente una posición adecuada de acuerdo al sitio lesionado descubriendo únicamente la zona a curar.	
Limpiar con jabón líquido la herida del centro a la periferia o en línea recta, con una gasa sostenida por una pinza: cambiar gasas cuantas veces sea necesario.	A mayores microorganismos, se requiere mayor concentración del agente destructor.
Secar y cubrir la herida con material de curación estéril.	La protección de heridas con material estéril, evita su contaminación

EVALUACIÓN.

La curación adecuada y con las medidas higiénicas necesarias permitió que se regenerara el tejido muscular y evitar la infección.

DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA

Riesgo potencial del nivel de actividad intestinal relacionada con la ingesta de medicamentos y alimentos manifestada por estreñimiento

NECESIDAD.

Eliminación intestinal y urinario

VALORACIÓN

- 1 Patrones de evacuación previos a la hospitalización.
- 2 Carácter de los sonidos intestinales y grado de distensión abdominal.

Intervenciones	Fundamento científico
Auscultar los sonidos intestinales	Los sonidos intestinales indican la naturaleza de la actividad peristáltica
Ejecutar las medidas para promover una dieta equilibrada que favorezca la evacuación regular: A Fomentar el aumento de alimentos altos en fibra, p. ej., fruta fresca con piel, salvado, nueces y semillas, panes y cereales integrales, frutas y verduras cocinadas, zumos de frutas.	Una dieta bien equilibrada alta en contenido de fibra estimula el peristaltismo y la evacuación regular

<p>B Comentar las preferencias dietéticas del paciente y planificar modificaciones en la dieta para acomodarlas, siempre que sea posible.</p> <p>C Fomentar que el paciente tome aproximadamente 800g. De frutas y verduras el equivalente de unas cuatro piezas de fruta fresca y una ensalada grande al día para promover las deposiciones regulares (nota. Esto cambia de acuerdo a las indicaciones médicas.)</p>	
<p>Promover una adecuada ingesta de líquidos</p> <p>A Fomentar una ingesta de al menos 2 litros (de 8 a 10 vasos) al día a no ser que este contraindicada</p> <p>B Identificar y acomodar las preferencias de líquidos, siempre que sea posible.</p> <p>C Establecer un horario para una ingesta regular de líquidos.</p>	<p>La adecuada ingesta de líquidos ayuda a mantener la adecuada consistencia de las heces en el intestino y ayuda a la eliminación regular.</p>
<p>Establecer una rutina regular para la evacuación</p> <p>Al identificar el patrón de evacuaciones habitual del paciente antes de la aparición del estreñimiento</p>	<p>Idear una rutina para la evacuación basada en los ritmos circadianos naturales del cuerpo puede ayudar a estimular la deposición regular.</p> <p>233</p>

<p>B Sugerir que intente hacer deposición una hora después de las comidas; instruirle para que se quede en el retrete durante una cantidad suficiente de tiempo.</p>	
<p>Intentar estimular el entorno doméstico del paciente para la evacuación:</p> <p>A Darle intimidad durante los intentos de evacuación (cerrar la puerta del baño correr las cortinas alrededor de la cama, poner la televisión o la radio para enmascarar los sonidos, usar un ambientador)</p> <p>B Proporcionarle la adecuada comodidad. Material de lectura como diversión y un timbre por razones de seguridad</p>	<p>Una sensación de normalidad y familiaridad puede ayudar a reducir la vergüenza y promover la relajación, lo que puede ayudar en la deposición.</p>
<p>Explicar cómo la actividad física afecta a la evacuación diaria. Animarle y, si es necesario, ayudarle con la deambulacion regular, a no ser que esta contraindicado.¹¹</p>	<p>La actividad física regular ayuda en la evacuación mejorando el tono de los músculos abdominales y estimulando el apetito y el peristaltismo.</p>
<p>OBJETIVO</p> <p>Ayudar al paciente a poder realizar una necesidad fisiológica</p>	
<p>EVALUACIÓN</p> <p>El paciente tiene una eliminación adecuada tanto intestinal como urinaria.</p>	

11 PLANES DE CUIDADOS Y DOCUMENTACION DE ENFERMERIA
RT C_3718
EDITORIAL CARPENITO PAG 123

CONCLUSIONES

Si la instrucción a los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 sobre el autocuidado en la prevención de las complicaciones macrovasculares es insuficiente Considero que el manejo debe estar enfocado a una atención integral, siendo primordial una educación básica para el paciente, los familiares y personal de salud donde se determine las características generales, del autocuidado, manifestaciones clínicas y métodos de diagnóstico relacionadas con las complicaciones en la diabetes mellitus tipo2 como el pie diabético así como también brindarles un tratamiento individualizado ya que es importante identificar las necesidades del paciente

BIBLIOGRAFÍA:

1. AGUILAR, MENDOZA MORAN y colab.

MODELOS DE ENFERMERÍA.

EDITORIAL TRILLAS.

2. ALPIZAR, SALAZAR MELCHOR

GUÍA PARA EL MANEJO INTEGRAL DEL PACIENTE DIABÉTICO.

MANUAL MODERNO.

3. ARAGÓN, SÁNCHEZ F.JAVIER y colab.

EL PIE DIABÉTICO.

EDITORIAL MASSON

4. BARAJAS, VALLE y colab.

MANUAL DE MEDICINA GENERAL.

EDITORIAL TRILLAS.

5. BENAVENT, GARCES AMPARA y colab.

FUNDAMENTOS DE ENFERMERÍA.

EDITOR DIFUSIÓN AVANCES DE ENFERMERÍA

EDICIÓN ENERO 2001.

6. ERB, GLENORA y colab.

BARBARÁ KOZIER.

VOL. 1

7. HUNGLER, POLIT

INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA EN C. DE LA SALUD.

MC GRAW HILL.

8. ISLAS, ANDRADE SERGIO y colab.

DIABETES MELLITUS.

MC GRAW_ HILL INTERAMERICANA

9. J. TORTORA, GERAR y colab.

PRINCIPIOS DE ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA.

NOVENA EDICIÓN

10. LIER, y colab.

PROCESO Y DIAGNOSTICO DE ENFERMERÍA.

MC GRAW HILL.

11. M, HINCHLIFF SUSAN y colab.

ENFERMERÍA Y CUIDADOS DE SALUD.

EDITORIAL DOYMA ENFERMERIA

R1 90-3 H 55 EJEMPLAR 3

12. RAMOZ, CUEVAS DR. FERNANDO

MANUAL DE PIE DIABÉTICO.

CLAVE 95788 NO. SSA 04310106177

13. SHOR, DR. SALAS y colab.

VIVIR COMO DIABÉTICO GUÍA PRÁCTICA PARA UNA VIDA PLENA.

5 EDICIÓN.

14. ZARATE, TREVIÑO ARTURO

DIABETES MELLITUS BASES PARA SU TRATAMIENTO.

EDITORIAL TRILLAS

15. **ATLAS DE ANATOMÍA.**

EDITORIAL TRILLAS

16. **ATLAS DE LA DIABETES Y SUS COMPLICACIONES**
EDITORIAL MÉDICOS S. A EDIMSA.
17. **EL MANUAL MERCK**
DECIMA EDICIÓN
18. **ENCICLOPEDIA DE LA ENFERMERA FUNDAMENTOS TEORÍAS**
SR OCEANOCENTRUM
19. **FISIOLOGÍA HUMANA.**
SHMID.
OP34. VOL.5_521 EJEMPLAR 4
20. **FUNDAMENTOS DE ENFERMERÍA.**
EDITORIAL MC GRAW HILL
EDICIÓN SÉPTIMA.
21. **GUÍA DE DIABETES.**
FEDERACIÓN MEXICANA DE DIABETES, A.C
GLUCOPHAGE FORTE.
22. **MODIFICACIÓN A LA NORMA OFICIAL MEXICANA.**
NOM -015- SSAZ- 1994. CLAVE 81330593
23. **PLANES DE CUIDADOS Y DOCUMENTACIÓN EN ENFERMERÍA.**
RT-49 C-3718
EDITORIAL CARPENITO
24. **REVISTA DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA Y APLICADA Y DE EDUCACIÓN.**
DIABETES CARE VOL 23 SUPLEMENTO 1 ENERO 2000.

25. **SAM DIABETES.**

SISTEMA DE ACTUALIZACIÓN DIABETES
CUATRO UNIDADES DE ESTUDIO INTERSISTEMA.

PAGINAS DE INTERNET

1 WWW.ANATOMIA.TRIPOD.COM / PÁNCREAS

2 WWW.DMEDICINA.COM / SALUD

3 WWW.FACMED.UNAM.MX

4 WWW.AGUPIE.COM / EDUCAR / PIE DIABETICO

5 WWW.FISTERRA.COM/SALUD / INFO CONSE / PIE DIABETICO

6 WWW.GEOSALUD.COM / DIABETES MELLITUS / DM TIPO 2

7 WWW.BVS.SLD.CU / REVISTAS / ANG / VOL.1

8 WWW.MSD.COM.MX / MS D MEXICO / PATIENTS / DIABETES/
COMPLICACIONES

9 WWW.NUTRICIONES.SPECIALIZADA.COM / DIABETES

10 WWW.NLM.NIH.GOV / MEDLINE PLUS / SPANISH

11 WWW.SALUD.Y.MEDICINAS.COM.MX / NOTA

12 WWW.PIE.DIABETICO.NET / PIE DIAB HTM