

11226
2ej
1999



Universidad Nacional Autónoma de México

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

Facultad de Medicina

"MANEJO DE LAS COMPLICACIONES CRONICAS DE LA
DIABETES MELLITUS POR EL MEDICO FAMILIAR"

TRABAJO DE INVESTIGACION

Para obtener el título de
Especialista en Medicina Familiar

P r e s e n t a

MARIA ELENA MORALES MERLOS

México, D. F.

TESIS CON
FALLA DE COLEGIO

Febrero de 1985.



IMSS
INSTITUTO MEXICANO DE SEGURO SOCIAL



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

JUSTIFICACION.....	1
ANTECEDENTES CIENTIFICOS.....	2
- COMPLICACIONES CRONICAS.....	2
- NIVELES DE ATENCION DEL PACIENTE DIABETICO.....	22
- TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES CRONICAS.....	29
- EPIDEMIOLOGIA.....	35
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	38
OBJETIVOS.....	40
HIPOTESIS.....	40
PROGRAMA DE TRABAJO.....	40
RESULTADOS.....	44
TRATAMIENTO ESTADISTICO.....	47
ANALISIS DE LOS RESULTADOS.....	52
CONCLUSIONES.....	59
ANEXO No. 1.....	62
ANEXO No. 2.....	63
BIBLIOGRAFIA.....	64

JUSTIFICACION.

La Diabetes Mellitus (DM) es un importante problema de salud pública, muchos enfermos quedan sin diagnosticar, lo que contribuye considerablemente a la mortalidad prematura y al quebrantamiento crónico de la salud.

El diagnóstico de la DM se realiza habitualmente por la observación de signos y síntomas obvios, y se confirma con - cuantificaciones de la glucemia. Los estudios epidemiológicos y otras investigaciones indican que los criterios de la prueba de tolerancia a la glucosa incorporan un nuevo estado intermedio, de "alteraciones a la tolerancia a la glucosa", y los individuos comprendidos en él, generalmente se deben tener bajo vigilancia.

La DM es una causa importante de invalidés a causa de sus complicaciones. La información de que se dispone actualmente indica que algunas de éstas complicaciones se pueden retardar o prevenir mejorando la regulación metabólica en los diabéticos y aplicando medidas generales de atención a la salud. En este sentido se deben orientar importantes esfuerzos en el futuro.

La calidad y disponibilidad de los medios de brindar cuidados a los diabéticos varía considerablemente. Los principales cuidados de la salud de estos enfermos se deben proporcionar en la misma colectividad. Esta ha de participar activamente en los sistemas de atención y apoyo a los diabéticos. Las actividades de prevención, promoción, curación, educación e - investigación se deben realizar en el plano de la atención - primaria de salud.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

La DM es una enfermedad crónica, a menudo heredada, que implica una alteración en el metabolismo de la glucosa y cambios de proteínas, lípidos y ácidos nucleicos y complejos derivados de éstos grupos principales, en sentido hormonal se caracteriza por una deficiencia relativa o absoluta de insulina y exceso de glucagon, con un conjunto de anomalías metabólicas debidas a las alteraciones hormonales, y una serie de complicaciones a largo plazo que afectan la mayor parte de los aparatos y sistemas básicamente por una lesión estructural en vasos sanguíneos (10, 11, 14).

COMPLICACIONES CRONICAS.

Suelen aparecer cerca de 15 años después del inicio de la diabetes (9). En la actualidad el pronóstico de salud y vida están determinados en gran parte por las complicaciones (2, 9), que casi siempre son consecuencia directa de una deficiente regulación de la alteración metabólica, pero no se ha establecido hasta que grado evolucionan independientemente (2).

Podemos dividir las lesiones vasculares en dos grandes grupos, aquellas que afectan a vasos de mediano y grueso calibre (macroangiopatías) o bien aquellas que afectan a pequeñas arterias y capilares (microangiopatías) (10).

Las alteraciones de los diferentes órganos y sistemas en la DM son secundarios o concomitantes con los cambios de la microcirculación. Se ha demostrado que hay relación entre las

alteraciones vasculares y el control pobre de la IM. (19)

Se han descrito diferentes teorías para explicar gran parte de la regulación intrínseca de la microcirculación, dentro de las más aceptadas están las siguientes:

TEORIA DE LA DEMANDA METABOLICA. Postula que la regulación del flujo sanguíneo depende del requerimiento de oxígeno tisular. Cuando el suministro de oxígeno o la capacidad de la sangre para transportarle están disminuidos, o la demanda tisular del mismo está aumentada, se incrementa el flujo local. Esta regulación recide en cierta clase de retroalimentación metabólica tanto en las arteriolas terminales como en los esfínteres precapilares. La finalidad del sistema de control arteriolar es volver mínimos los cambios en la tensión de oxígeno capilar al regular el flujo como reacción a los cambios en la relación entre la disponibilidad y demanda de oxígeno tisular, mientras que en la retroalimentación del esfínter precapilar conserva la oxigenación tisular al controlar activamente las distancias de difusión (19).

Se ha demostrado que en pacientes con IM aumenta la perfusión tisular como reacción autorreguladora a la hipoxia relativa causada por incremento en el metabolismo basal. Este aumento se acentúa más en pacientes con mal control metabólico en los que el consumo de oxígeno puede aumentar en 25 a 30 % (19).

El metabolismo basal en los diabéticos está aumentado por por las mañanas, y después de la aplicación de insulina, hay una caída transitoria en el consumo de oxígeno, que está en relación con el tipo de insulina aplicada (15, 17, 19).

Las alteraciones en la microvasculatura se ven agravadas en pacientes diabéticos por otros factores, entre los cuales-

se encuentran aumento de la Hb Alc., alteraciones de las plaquetas, mayor adhesividad de los eritrocitos, cambios en las proteínas séricas y en la viscosidad plasmática, y alteración en el metabolismo de la fibrina. No se sabe hasta que grado - influyen éstos factores en los cambios renales (19).

TEORIA DEL SORBITOL. Estudios recientes han dado gran importancia al poliol sorbitol, pues su formación a partir de - glucosa podría estar relacionada de modo directo en algunas - complicaciones de la diabetes.

Se ha descubierto una nueva vía de la glucosa, en la cual esta no es fosforilada sino directamente reducida a sorbitol por acción de la aldolasa reductasa en presencia de una proporción elevada de NADPH/NADP. La acumulación de sorbitol dentro de las células capacitadas para manipular y dar tal proceso enzimático conducirán a un hinchamiento osmótico. Esta reacción, parece estar favorecida por una alta concentración de glucosa sanguínea, y por lo regular se acepta como una regulación bioquímica para la aparición de cataratas y neuropatía en la diabetes mal controlada, directamente o a través de las alteraciones del metabolismo del mioinositol (15, 16, 17).

Es generalmente aceptado que los cambios morfológicos del diabético, son a menudo encontrados en los vasos pequeños, las arteriolas y los capilares. Las paredes de las arteriolas se afectan por la acumulación de un material PAS positivo, así como la membrana basal de los capilares. Se señala que es probable que la isquemia es de mayor importancia en el desarrollo de la neuropatía diabética. Una concentración reducida de mucopolisacáridos en y alrededor de la pared vascular también es significativa (15, 16, 17).

TEORIA VASCULAR. Las lesiones de microangiopatía a nivel de los vasa nervorum provocan isquemia, desencadenando desmielinización de los trayectos nerviosos. Estas lesiones vasculares son similares a las halladas en piel, retina y riñón. Algunos casos, particularmente las mononeuropatías y las lesiones de raíces nerviosas se pueden explicar por oclusión microvascular o infarto isquémico; su recanalización podría explicar el restablecimiento que se observa espontáneamente en estos casos (15, 16, 17, 20).

Cuadro n.º. 1: ETIOPATOGENIA DE LAS COMPLICACIONES CRONICAS DE LA DIABETES MELLITUS.

TEORIA DE LA DEMANDA METABOLICA:

Hipoxia ó ↓ de la demanda tisular → ↑ flujo local.

TEORIA DEL SORBITOL:

D. Glucosa $\xrightarrow[\text{NADPH}]{\text{Alcólase reductasa}}$ Sorbitol + NADP⁺

Sorbitol + NAD⁺ $\xrightarrow[\text{Deshidrogenasa}]{\text{Sorbitol}}$ Fructosa + NADH + H⁺

Desmielinización segmentaria + pérdida axonal.

TEORIA VASCULAR:

Alteración de los vasa nervorum → Isquemia → Desmielinización.

(15, 16, 17, 20).

Es posible que la alteración en la neuropatía sea debida a la mielinización en las fibras nerviosas. Se dice que la isquemia en los nervios de los diabéticos es causada por un defecto en la vaina de mielina (15, 16, 17, 21).

Las complicaciones crónicas de la IM son de dos categorías:

1. Microangiopatía: Es la más específica y comprende arteriolas, capilares y vénulas.

2. Macroangiopatía: En sus dos variedades:

a) Arteriosclerosis.- Que involucra arterias de pequeño calibre y va acompañada de hipertensión en la mayoría de los vasos.

b) Aterosclerosis.- Apareciendo placas de lípidos y a veces de calcio en los vasos de mayor calibre.

En base a estos conceptos se establece la siguiente clasificación de las complicaciones crónicas (cuadro num. 2).

Debemos considerar a las infecciones como una complicación circunstancial en el diabético, de las que hablaremos más adelante (10, 20).

Cuadro núm. 2: COMPLICACIONES CRONICAS DE LA DM.

MICROANGIOPATIA: - Retinopatía.
 - Neuropatía.
 - Nefropatía.
 - Gangrena Seca.
 - Necrobiosis lipoidica.

MACROANGIOPATIA: a) Arteriosclerosis.
 -Nefropatía.
 -Gangrena seca.
 -Enfermedad vascular cerebral.

b) Aterosclerosis.
 -Hipertensión arterial.
 -Infarto del miocardio.
 -Infarto mesentérico.
 -Infarto pulmonar.
 -Oclusión arterial periférica.

(10, 20).

Retinopatía diabética.- Es la lesión ocular más característica, se descubre por examen de fondo de ojo directo por retinografía simple o por medio de la retinofluoresceinografía o angiografía retiniana. Es un problema grave por su frecuencia y muy importante por el defecto visual o ceguera que ocasiona (20).

Se le define en dos formas clínicas oftalmológicas: la retinopatía no proliferativa y la proliferativa.

La primera manifestación es la dilatación venosa, aumento

del brillo arteriolar y compresiones arteriovenosas en forma de cruces, posteriormente se desarrolla la forma no proliferativa con microaneurismas, que aparecen como pequeños puntos rojos, hemorragias que rodean a los microaneurismas, que son mas grandes y de forma circular, exudados duros que son depósitos intrarretinianos de lípidos y exudados blandos o -algodonosos que son pequeños infartos de la cara nerviosa de la retina. Finalmente se presenta la forma proliferativa con neovascularización y proliferación de tejido fibroso, tracción y desprendimiento de retina por hemorragias en humor vítreo causando ceguera. (9, 10, 15, 16).

El cuadro n.º 3 muestra las dos formas clínicas de retinopatía diabética.

La visión del paciente diabético puede hallarse afectada por distintos mecanismos; así, cada parte constitutiva -- del sistema visual es susceptible de hallarse complicada. (fig. 1).

Es frecuente la aparición de orzuelos, supuración glandular, que en los diabéticos tiene gran tendencia a la recidiva y a la complicación con blefaritis. La distensión granulomatosa crónica de la glándula de Meibomio o chalazida es también frecuente.

Las oftalmoplejias son comunes en el paciente diabético, los nervios oculares más comprometidos son: el tercer par o - motor ocular común (MOC), el cuarto par o nervio patético o - el sexto par o motor ocular externo (MOE). Toda parálisis ocular de origen diabético se caracteriza por su aparición brusca, su carácter recidivante y su rápido retroceso. (20).

Las oftalmoplejias originan inicialmente neuralgias peri

Estrías corneanas

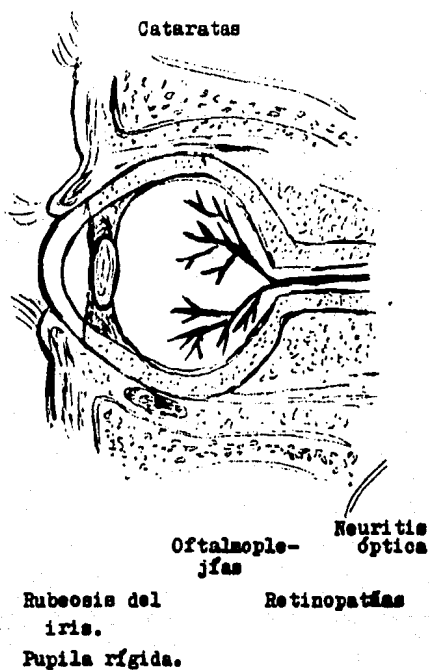


Fig. 1. Esquema de la ubicación anatómica de las lesiones más frecuentes de observar en el ojo diabetico.

Cuadro n.º. 3: RETINOPATIA DIABETICA.

NO PROLIFERATIVA	SIGNOS DE PROGRESION	PROLIFERATIVA
LESION		
Microaneurismas Dilataciones ve- nosas. Hemorragias Exudados duros	Edema macular Venas en forma de rulos. Areas isquemicas	Vasos de neo- formación Hemorragia en vitreo Proliferación glial
CAUSAS DE DISMINUCION DE LA VISION		
Exudados macula- res Edema macular	Isquemia	Hemorragia ví- treo Desprendimiento de retina
EVOLUCION		
Estacionario Hacia la for- ma prolefera tiva.		Grave

oculares, sensaciones parastésicas en la cara, cefaleas fugaces o hemicráneas aguda.

La parálisis del MOC puede ser total o parcial (más frecuente), el párpado superior caído por una parálisis del elevador (ptosis), el globo ocular se halla tironeado hacia afuera por el recto externo, la pupila es normal, o menos frecuentemente dilatada. No hay diplopia, ya que la visión se vuelve monocular. La parálisis del cuarto par es menos frecuente, inicia con diplopia cuando el paciente mira hacia abajo y afuera, en especial cuando intenta bajar una escalera. Clínicamente el ojo se halla más alto que lo normal y desviado hacia adentro. La parálisis del MOE, hay diplopia principalmente cuando se quiere mirar hacia afuera. Clínicamente hay estrabismo interno o convergente. (20, 13).

La neuritis óptica es rara y no depende de la diabetes, sino mas bien de fenómenos tóxicos (alcohol y tabaco) que actúan sobre un terreno diabético.

El diabético tiene pupilas tónicas que originan el pseudosigno de Argyll-Robertson (20).

En ocasiones existen erosiones dolorosas sobre el epitelio corneano, presentando fotofobia, visión borrosa, sensación de cuerpo extraño y dolor.

En diabéticos de larga evolución los vasos de neoformación ubicados sobre la superficie del iris originan el denominado glaucoma neovascular o glaucoma hemorrágico, lesiona el nervio óptico y progresa hacia la ceguera (15, 16, 20).

Las alteraciones del cristalino en el diabético comprenden las cataratas que son de dos tipos: la diabética propiamente

te dicha y la senil.

Las cataratas de los sujetos jóvenes dependen del mal control de la diabetes; desde el advenimiento de la insulina este tipo de lesión ha pasado a ser rara, aparece en la segunda década de la vida, se desarrolla con rapidez y puede afectar a ambos ojos. Se inicia con un espesamiento en la corteza posterior con estrías radiadas. La catarata en un diabético adulto es la denominada "catarata senil". Si podemos afirmar que la diabetes incide en su aparición temprana y su elevada frecuencia (16, 20):

El vicio de refracción más común es la miopía que mejora con el buen control de la hiperglucemia y la hidratación general. La hipermetropía aguda es rara y depende casi siempre de la hipoglucemia producida por la aplicación de insulina. Cuando un diabético descompensado inicia el tratamiento con insulina, muchas veces se alarma porque modifica la refracción, fenómeno que lo obliga a cambiar sus lentes; este es el motivo por el cual muchos autores hablan de un efecto pernicioso de la insulina sobre la visión. En realidad debemos tranquilizar al paciente explicándole que esto es debido a que el cristalino sufre una imbibición acuosa (15, 18, 20).

Neuropatía diabética.- Es la más frecuente de las complicaciones observadas, su frecuencia varía de acuerdo con el método utilizado para investigarla, la edad del paciente, el tiempo de evolución de la DM o la asociación de alcoholismo, malnutrición o estados repetidos de acidosis. La sensibilidad profunda en pacientes de más de 5 años de diabetes y menores de 50 años de edad, se halla disminuida en el 68% de los casos, en pacientes de más de 50 años de edad con el mismo tiempo de evolución, aumenta a un 93% (20).

Las alteraciones neurológicas halladas en el diabético - pueden clasificarse de acuerdo con su localización como se ve en el cuadro núm. 4. A su vez, la neuropatía periférica se clasifica de la siguiente forma, cuadro núm. 5.

La polineuritis es la complicación neurológica más frecuente, es simétrica, predominantemente sensitiva, en miembros inferiores y progresiva. De comienzo insidioso, y por factores desencadenantes como el mal control de la diabetes, acidosis, infecciones banales o traumatismos. Son típicos los calambres nocturnos, sensación de quemadura en las plantas, adormecimiento, prurito, hormigueos, desgarramientos, ardor o frialdad localizada en piernas y pies, dificultad para diferenciar lo caliente de lo frío (hipoestésias), acompañadas de dolores tipo sordo, urente o lancinante, de predominio nocturnos. Pueden haber atrofiás musculares, en músculos gemelos y crural. Pueden combinarse con un síndrome del túnel carpiano por atrapamiento nervioso. (20).

El examen detenido de la piel permite reconocer elementos semiológicos que dependen de la neuropatía diabética como son: callosidades, lesiones ampollosas, mal perforante, alteraciones tróficas articulares, etc., el cuadro neurológico se completa con la ausencia o disminución de los reflejos osteotendinosos. La abolición bilateral del reflejo aquiliano es el hecho objetivo más constante y precoz.

Las mononeuritis, ya sea de nervios motores, sensitivos o mixtos son menos frecuentes; los más afectados son el crural, el obturador y el ciático poplíteo externo, en miembros superiores el cubital, mediano y radial. Es característica la tendencia a la recidiva en el mismo nervio o en otros. (1, 15, 20).

Cuadro núm. 4: NEUROPATIA DIABETICA.

Neuropatía periférica	Polineuritis	simple
	Mononeuritis	múltiple
	Radiculitis	craneal
Miopatía:	Amiotrofia diabética.	
Neuropatía Autónoma	Hipotensión postural	
Visceral	Anhidrosis	
	Artropatía	
	Gastroparesia	
	Atonía vesical	
	Impotencia sexual	

(20).

Cuadro núm. 5: NEUROPATIA DIABETICA PERIFERICA

Frecuente:	Polineuritis simétrica. (posible origen metabólico)
Menos frecuente:	Mononeuritis. (posible origen vascular)
Raras:	Radiculitis. Amiotrofia diabética.

(20).

Las radiculitis, con parálisis unilateral de los músculos abdominales observada en el diabético casi siempre depende de la afección de las dos últimas ramas intercostales. Es rara; comienza con sensaciones parestésicas y dolores en el hemiabdomen lesionado, hay zonas de hipoestesia, el ombligo se desplaza hacia el lado sano, los reflejos cutaneocabdominales están abolidos. La amiotrofia diabética es una forma muy rara - de neuropatía motora diabética, hay atrofia muscular de predominio proximal (muslo y cintura pelviana), de inicio unilateral y luego bilateral, hay fasciculaciones y alteraciones de los reflejos, posteriormente alteraciones sensitivas, manifestaciones dolorosas y, más raramente, signos de lesión piramidal (reflejo plantar patológico). Este cuadro se observa en pacientes diabéticos con grave desnutrición. (1, 15, 20).

La neuropatía autonómica podemos clasificarla como se muestra en el cuadro núm. 6.

El deseo miccional que normalmente se siente a los 150ml y en forma imperiosa a los 350 o 400 ml, según los casos, se eleva notablemente encontrándose pacientes que no tienen el deseo ni aún por encima de los 800 o 1000 ml y sólo una pesadez hipogástrica lo reemplaza. Cuando se despierta una primera micción se presenta de gran volumen (signo de Faerman y Jadsinsky). La impotencia sexual junto con la atonía vesical son de las manifestaciones más frecuentes de la neuropatía diabética visceral. En la eyaculación retrógrada el paciente no emite el semen hacia el exterior, sino que aquel entra en la vejiga por el cierre inadecuado del esfínter interno de la vejiga. (1,15, 20).

En esófago, disminuyen las ondas primarias, hay hipotonía del esfínter inferior y disminución de la evacuación esofágica; en estómago también hay retardo en su vaciamiento - (gastroparesia), con dilatación gástrica y retención de resi-

Cuadro núm. 6: NEUROPATIA AUTONOMICA.

1. Alteraciones del sistema urogenital.
 - Alteraciones de la vejiga.
 - Alteraciones sexuales masculinas. Impotencia, eyaculación retrógrada.
 - Cambios en la conducta sexual femenina.
2. Alteraciones del aparato digestivo.
 - Esófago, estomago, intestino delgado, vesícula biliar y colon.
3. Alteraciones del sistema cardiovascular.
 - Alteraciones de los reflejos cardíacos.
 - Infarto indoloro del miocardio.
 - Hipotensión ortostática.
 - Alteraciones circulatorias de los pies. (shunts).
4. Alteraciones de la sudoración.
5. Alteraciones de la termorregulación.
6. Alteraciones osteocarticulares.
7. Alteraciones de la pupila.
8. Alteraciones respiratorias.

(20).

duos alimenticios en ayunas y una franca disminución de las presiones intracavitarias. En intestino delgado se manifiesta como diarrea aguda, con deposiciones líquidas muy frecuentes y con remisiones durante las cuales el paciente está normal. A veces durante los períodos de diarrea nocturna puede presentarse incontinencia fecal. (20).

Los estudios más útiles para detectar las alteraciones de la neuropatía cardíaca son la maniobra de Valsalva y las variaciones del ritmo cardíaco con la respiración y los intervalos entre los latidos; el estudio del simpático se puede efectuar con las maniobras de la hipotensión postural y del esfuerzo manométrico sostenido (handgrip). La hipotensión ortostática se establece cuando la tensión arterial baja más de 30 mm Hg al cambiar de la posición horizontal a la de pie; puede provocar mareos; cefaleas, vértigos y, a veces pérdida del conocimiento, cuando no una reacción sincopal. La taquicardia normal no aparece por falla del reflejo vasoconstrictor. (1, 15, 20).

Las alteraciones en la sudoración se manifiestan por una intolerancia al calor en la cabeza y parte superior del cuerpo, en especial cuello, axilas y manos, acompañada de una anhidrosis o hipohidrosis muy marcada en la parte inferior del cuerpo a partir del nivel del ombligo, así mismo se altera la regulación de la temperatura de la piel y del cuerpo (20).

Nefropatía diabética.- Puede ser por lesiones glomerulares o tubulares. En la primera existe engrosamiento difuso de la membrana basal capilar del glomérulo y aumento del mesangio, y posteriormente ramificación de la membrana basal, distinguiéndose lesiones difusas, nodulares y exudativas. Las lesiones tubulares (nefrosis glucogénica) aparece en los períodos de mal control de la diabetes y se produce por gran eliminación de glucosa que favorece su depósito en las células tubu-

lares, especialmente el asa de Henle (19, 20).

La nefropatía diabética tiene manifestaciones clínicas mixtas y están constituidas por una mezcla de síndrome nefrótico, hipertensión arterial y retención nitrogenada por insuficiencia renal. Los primeros datos de nefropatía suelen ser la aparición de pequeñas cantidades de albúmina en orina que no se acompañan de retención nitrogenada ni edema. Lo usual es que después de 5 años de albuminuria, empiezan a aumentar las cifras de urea y a retenerse líquidos. El cuadro clínico característico de la glomerulosclerosis consiste en proteinuria moderada intermitente, con hipertensión arterial que progresa a la hipoproteïnemia, edema, hiperlipidemia y síndrome nefrótico típico, además retención asociada que progresa lentamente. Generalmente estos pacientes fallecen por insuficiencia cardíaca congestiva o con uremia a los 5 años de que manifiestan proteinuria por primera vez. Con frecuencia se complican por la presencia de infecciones agregadas. Después de 20 años de evolución la insuficiencia renal es ya grave y constituye la primera causa de muerte. (1, 9, 10, 16, 19).

Pie diabético neuropático.- Encontramos antecedentes de parestesias, polineuritis, sensación de pie dormido, hipoestusias para el dolor y el calor, quemaduras por insensibilidad, mal perforante plantar, callosidades, infecciones a partir de lesiones por decúbito y claudicación intermitente. Podemos encontrar necrosis digital, dedos en martillo con callosidades, ulceraciones sobre salientes óseas, abscesos o flemones en la planta o dorso del pie, deformación del pie en valgo, varo, o pie de Charcot, lesiones tróficas de las uñas, etc., a la exploración podemos encontrar presencia de pulsos periféricos, ausencia de reflejos aquilianos y rotulianos, anestesia o hipoestesia al dolor, al calor y al frío, desaparición de la sensibilidad profunda al diapason, oscilometría y fluxometría por

efecto de Doppler aproximadamente normales. Radiológicamente se puede encontrar reabsorción ósea y osteólisis, deformación osteoarticular, osteoporosis difusa y osteomielitis. (1, 15, 16, 20).

Lesiones dermatológicas.- El paciente diabético está pr dispuesto a sufrir muchas afecciones de la piel, de las más - frecuentes podemos mencionar las siguientes: necrobiosis lipóidica, xantoma diabético, lipodistrofias, bulas diabéticas, - reacciones cutáneas a los hipoglucemiantes orales y a la insulina.

La necrobiosis lipóidica depende de la microangiopatía o isquemia cutánea recurrente, las lesiones se localizan en piernas y antebrazos, más frecuente en sexo femenino y en diabéticos insulino-dependientes de larga evolución. Son placas atróficas de tinte amarillo-anaranjado, de 2-5 cm de diámetro, es ta lesión es asintomática. (15, 20).

Los xantomas son una manifestación del depósito lipídico tisular en la piel y algunas veces en los tendones. Tienen 4 variedades clínicas: plano, tuberoso, eruptivo y tendinoso. Se localizan en pliegues, nalgas y codos, y se ve en ambos - sexos (15, 20).

Las lipodistrofias dependen de la acción local de la insulina y aparece generalmente en el sitio de aplicación de la inyección y, menos frecuentemente a cierta distancia de éste. Es una lesión totalmente benigna, pero crea un grave problema estético. Puede ser de tres formas: atróficas, hipertróficas o necróticas. Son más frecuentes en el sexo femenino (15, 20).

En el pie diabético, principalmente de origen neurotrófico, pueden observarse pequeñas flictenas o ampollas en la ca-

ra plantar o lateral de los dedos, aparecen espontáneamente a consecuencia de un calzado inadecuado, son indoloras (20).

Las reacciones medicamentosas son de relativa frecuencia, las sulfamidas hipoglucemiantes provocan prurito, manchas eritematosas, fotodermatosis y, excepcionalmente reacciones purpúricas, la clorpropamida es la que con más frecuencia muestra el fenómeno cutáneo de enrojecimiento brusco cuando su uso coincide con la ingesta de alcohol. Las biguanidas no producen lesiones dermatológicas, solo excepcionalmente se observa prurito o eczema. Por último la insulina, aparte de las lipodistrofias puede producir retención de sodio y reacciones dermatológicas dependientes de la intolerancia; localmente se observa una reacción eritematosa, cuya etiología puede mostrar un verdadero fenómeno de Arthus. (1, 15, 20).

La infección constituye una complicación frecuente de observar; es severa en el diabético por ser menos sintomática con tendencia a la necrosis y con mayor invasión local o sistémica. Por este motivo frente a un diabético febril o cuando el estado metabólico no está bien controlado (aún sin fiebre) es obligatorio investigar la infección oculta en el aparato respiratorio, digestivo, genitourinario o cutaneomucoso. (20). (Cuadro núm. 7).

Esta predisposición puede explicarse a través de: disminución de la función leucocitaria, defectos de la barrera cutaneomucosa, hiperglucemia y desequilibrios hidroelectrolíticos.

ra plantar o lateral de los dedos, aparecen espontáneamente a consecuencia de un calzado inadecuado, son indoloras (20).

Las reacciones medicamentosas son de relativa frecuencia, las sulfamidas hipoglucemiantes provocan prurito, manchas eritematosas, fotodermatosis y, excepcionalmente reacciones purpúricas, la cloropropanida es la que con más frecuencia muestra el fenómeno cutáneo de enrojecimiento brusco cuando su uso coincide con la ingesta de alcohol. Las biguanidas no producen lesiones dermatológicas, solo excepcionalmente se observa prurito o ecsema. Por último la insulina, aparte de las lipodistrofias puede producir retención de sodio y reacciones dermatológicas dependientes de la intolerancia; localmente se observa una reacción eritematosa, cuya etiología puede mostrar un verdadero fenómeno de Arthus. (1, 15, 20).

La infección constituye una complicación frecuente de observar; es severa en el diabético por ser menos sintomática con tendencia a la necrosis y con mayor invasión local o sistémica. Por este motivo frente a un diabético febril o cuando el estado metabólico no está bien controlado (aún sin fiebre) es obligatorio investigar la infección oculta en el aparato respiratorio, digestivo, genitourinario o cutaneomucoso. (20). (Cuadro núm. 7).

Esta predisposición puede explicarse a través de: disminución de la función leucocitaria, defectos de la barrera cutaneomucosa, hiperglucemia y desequilibrios hidroelectrolíticos.

Cuadro núm. 7: PATOLOGIA INFECCIOSA EN LA DIABETES.

INFECCIONES CUTANEO-MUCOSAS	INFECCIONES RESPIRATORIAS
Piodermitis. Micosis. Pie diabético.	Neumonías. Tuberculosis. Micosis pulmonar.
INFECCIONES URINARIAS	INFECCIONES ABDOMINALES
Pielonefritis. Bacteriuria <u>asintomá</u> <u>tica</u> . Papilitis necrotisan <u>te</u> .	Colecistitis gan- <u>grena</u> sosa. Apendicitis. Absceso hepático.

(20).

NIVELES DE ATENCION DEL PACIENTE DIABETICO.

De acuerdo con el concepto de Atención Primaria de Salud de Alma Ata, URSS; el primer nivel de atención se divide en 3 subniveles, siendo el primero constituido por el propio paciente y/o sus familiares, quienes se encargarán de la Autoatención en el segundo subnivel se ubica el personal auxiliar que proporciona atención a la salud; y el tercer subnivel donde se sitúa el Médico Familiar (3).

En el primer subnivel (autoatención) son primordiales los cuidados que el diabético debe ejercer sobre sí mismo, una gran parte de estos dependen de su educación de salud, resaltando los datos básicos de la diabetes, información sobre complicaciones agudas y crónicas más frecuentes y la posibilidad de prevenirlas, ciertos conocimientos técnicos como los necesarios para analizar la orina y anotar resultados, y cuando se requiera poner inyecciones, la actitud apropiada frente a la enfermedad.

La educación de salud de los familiares es importante, comprendiendo que la DM no es un padecimiento infeccioso ni contagioso y no se transmite por las relaciones sexuales, conocer claramente el plan de tratamiento, ayudar a que se cumpla junto con las medidas dietéticas indicadas, identificar las manifestaciones de hipoglucemia y se conozcan los procedimientos correctivos y reconocer otras situaciones de peligro por ejemplo infecciones y que sepa donde obtener ayuda.

En el segundo subnivel el trabajador comunitario de salud y el centro primario de salud facilitarán el descubrimiento de nuevos casos, realización de glucemias, identificación de problemas específicos, asesoramiento de pacientes y sus familiares. El centro primario servirá como institución educativa y

como punto de distribución de materiales impresos con información sobre dietas y aspectos importantes además de ser el lugar donde se conservarán los archivos de los diabéticos.

El tercer subnivel estará a cargo del Médico Familiar — que conozca bien el padecimiento y su manejo, apoyado por enfermeras, especialistas en dietas, trabajador social y fisioterapeuta. Deberá disponer de asesoramiento genético, tener gabinete convencional de Rx, laboratorio y en algunos casos — estudios especiales como electrocardiograma (3).

En los países desarrollados y en desarrollo existe una tendencia a instalar clínicas para diabéticos. En México el trabajo con clubes se inició dentro de los programas básicos de salud del IMSS, considerando solo la formación del club de diabéticos como un medio de acción terapéutica. Sin embargo — la práctica diaria llevó a ampliar esta acción a otro tipo de pacientes crónicos, como fiebre reumática, hipertensos, cardiopatas, etc. En estos clubes una trabajadora social organiza a un grupo de pacientes de acuerdo a sus características medicosociales para que participen en un "ciclo educativo" sobre su padecimiento, dirigido no solo al paciente sino también a sus familiares. Dichos ciclos educativos por lo general incluyen los siguientes temas: origen y generalidades de la diabetes, factores desencadenantes y complicaciones de la diabetes, tratamiento médico, dietético, aspectos psico-sociales del paciente diabético (2, 8).

Pocas veces se puede lograr que el paciente diabético — tenga valores normales de glucemia o del examen general de orina, pero sí es posible mantenerlo asintomático, y a esto, — le llamamos buen control del paciente diabético. Si el paciente tiene en ayunas una glucemia de 110 mg/dl el control es — bueno, si es de 130 mg/dl el control es regular; y es deficien

te en los demás casos. Dos horas después del alimento, 130 mg/dl el control es bueno, 150 mg/dl es regular, y después es deficiente. El buen control del paciente diabético evitará la deshidratación, las infecciones frecuentes, el depósito de sorbitol en diferentes tejidos, el engrosamiento de la membrana basal de los capilares y la presencia de lesiones renales precoces. (2).

Constituyen medios adecuados de este control la indicación adecuada de dieta, hipoglucemiantes orales o insulina dependiendo de cada paciente. El ideal del paciente diabético, es de ser tratado solamente a base de dieta y esto se puede lograr en pacientes de edad media, en diabetes de corta duración, siendo indispensables para el obeso. Los hipoglucemiantes orales (HO) se utilizan cuando la simple dieta no es suficiente para un buen control y se le pueden recomendar a obesos y delgados. La insulina se reservará para pacientes que no respondan a tratamiento con HO y para diabéticos tipo 1. (2).

Tratamiento dietético.- La dieta debe ser considerada como no estricta para obligar al consumo exacto del número de porciones señaladas dentro del horario prefijado, que no acepta adelantos o retardos superiores a media hora.

Los factores que norman la prescripción del régimen dietético del diabético son:

- a) Cantidad,
- b) Calidad,
- c) Fraccionamiento,
- d) Distribución, y
- e) Preparación.

Cantidad: Se expresa en kilocalorías en función del "peso ideal" del individuo para el término de 24 hs. (Kc/Kg/día). En nuestro medio los requerimientos basales de una persona adulta con actividad moderada son del orden de 25 a 30 Kc/Kg/d.

Una prescripción inferior constituye un régimen hipocalórico útil en el obeso que debe reducir; y regímenes superiores son hipercalóricos, aconsejables en personas delgadas o con requerimientos nutricionales elevados por estados fisiológicos o patológicos.

Calidad: Entendida como el equilibrio óptimo que deben guardar los nutrientes (proteínas, hidratos de carbono, grasas, minerales, vitaminas y agua); los menús propuestos deben contener 20% de proteínas, 50% de carbohidratos y 30% de lípidos respecto a las kilocalorías/kilogramos/día. El agua debe dejarse a criterio del paciente. Los minerales y las vitaminas se encuentran espontáneamente balanceadas en las dietas que utilizan exclusivamente productos naturales para su elaboración.

Fraccionamiento: Consiste en dividir la cantidad total para 24 hs, en número determinado de proporciones de valor calórico preestablecido. Los dos tipos de fraccionamiento que han demostrado ser de utilidad por apearse al costumbrismo dietológico de nuestro país son: "tercios" y "quintos". El fraccionamiento en tercios consiste en dividir la cantidad total de kilocalorías para 24 hs en 3 porciones iguales, para funcionar como desayuno, comida y cena. Esta es de utilidad en el tratamiento de la obesidad de los diabéticos que pueden ser controlados exclusivamente por dieta y en aquellos que requieren la aplicación de tolbutamida, cuya actividad farmacológica no es mayor de 6 hs.

El fraccionamiento en quintos es aquel que divide el va-

lor calórico total para 24 hs en 5 porciones, y donde el desaayuno está formado por una porción, la comida y la cena se componen de dos porciones cada una. Este modo de fraccionamiento es ideal para el paciente diabético que debe ser controlado - por la aplicación diaria de insulina de acción intermedia apli cada antes del desayuno subcutáneamente. Dado que la máxima - actividad de este tipo de insulina es de 8 a 12 hs postero-- res a su aplicación, el horario para la comida y la cena debe rá ser programado dentro de este lapso.

Frecuentemente se observan pacientes con tendencia a la hipoglucemia en los intervalos que median entre los alimentos principales, o bien durante la noche como consecuencia de la actividad residual de la insulina que puede prolongarse hasta la madrugada, para evitar estos inconvenientes, debe recurrirse a un mayor fraccionamiento de la dieta del día elaboran do pequeñas porciones que se conocen con el nombre de Colacio nes. Estas colaciones tienen cada una el 11% de las calorías totales de la dieta de 24 hs y su ministración puede ser en - la mañana, en la tarde o en la noche; conociéndose respectiva mente con los nombres de matutina, vespertina y nocturna. Es pecíficamente tratándose de diabéticos controlados con insuli na intermedia, la colación nocturna está indicada por los mo tivos antes mencionados.

Distribución: Se refiere al horario que debe seguirse pa ra el consumo de las diferentes fracciones programadas. Cuando se emplean dietas en tercios o en quintos sin colaciones el - horario más frecuentemente utilizado es aquel que media de 5 a 6 hs entre las raciones consumidas. En caso de requerir el tratamiento de la inclusión de una, dos o tres colaciones, -- éstas deben servirse alrededor de 3 hs después del alimento - principal precedente.

Preparación: Es el factor dietológico que típicamente es capa al conocimiento del médico y donde los dietistas y dietólogos prestan una estimada ayuda, orientando sobre la forma - de combinar los alimentos de tal forma que contengan los demás factores antes mencionados.

Tratamiento con hipoglucemiantes orales: Al administrar HO lo que esperamos es que utilice sus propias reservas de insulina, que aunque disminuidas pueden ser suficientes bajo el - influjo de un estímulo. Contamos con dos tipos de HO que son:

- Sulfonilureas.
- Biguanidas (su uso se ha abandonado).

Mecanismo de acción de las sulfonilureas:

1. Aumentan la secreción pancreática de insulina +++.
2. Disminuyen la gluconeogénesis.
3. Potencian el efecto de la insulina aumentando la sensibilidad de receptores en la membrana celular +++.
4. Aumentan la sensibilidad de las células beta pancreáticas.

Sulfonilureas de uso común:

- Tolbutamida: Hipoglucemiante de primera generación con una acción de 6 a 8 hs, se metaboliza rápidamente y se elimina por el hígado, la dosis varía de 1.5 a 3g.

- Clorpropamida: Hipoglucemiante de segunda generación, su acción se prolonga entre 24 y 30 hs, no se metaboliza fácilmente y se elimina por vía urinaria, por ser más potente - la dosis recomendable en 24 hs es de 0.25 a 0.50g.

- Glibenclámda: Hipoglucemiante de segunda generación, su acción es corta y varía entre 4 y 6 hs, se metaboliza rápidamente y se elimina por vía urinaria y solamente se requiere una dosis diaria de 10 a 30 mg.

Biguanidas de uso común:

- Fenformín; tiene acción intermedia en duración, sólo se ministra dos veces al día en comprimidos de 50 mg, siendo la dosis total de 100mg en 24 hs. Incorpora la insulina periférica y evita a andar el metabolismo del ácido láctico por lo cual los pacientes que lo reciben siempre se encuentran cansados, y producen frecuentemente acidosis láctica.

El tratamiento con HO debe iniciarse con tolbutamida de dosis mínimas a máximas, si no hay respuesta se cambia a glibenclámda de dosis mínimas a máximas, sin embargo también a largo plazo puede fallar ya que se agota la reserva pancreática.

Tratamiento con insulina: Los tipos de insulina más utilizados son la insulina cristalina regular (rápida) y la de acción intermedia (NPH).

- Insulina Cristalina: Tiene una respuesta inicial de 1/2 a 1 h, con acción máxima de 4 a 6 hs y una duración de 6 a 8 hs.

- Insulina Intermedia (NPH): Con una respuesta inicial de 3 hs con acción máxima entre 8 y 12 hs, y una duración de 18 a 24 hs.

La insulina cristalina se utiliza en complicaciones agudas, o cuando la ingesta es variable y no se controla con un-

solo tipo de insulina. La intermedia se utiliza en tratamiento sustitutivo en pacientes sin respuesta a HO, y como tratamiento de fondo en la recuperación de complicaciones agudas.

La insulina intermedia se inicia en pacientes sintomáticos sin cetosis de 15 a 20 UI con ajuste diario de 2 a 5 UI, con glucosurias y glucemias. Debe valorarse tratamiento cuando la cantidad requerida de ésta sea mayor de 70 UI. Puede hacerse combinaciones con insulina rápida. (Cuadro núm. 8).

Si el paciente hace hiperglucemia por la tarde se fracciona la dosis total de insulina en $2/3$ por la mañana y $1/3$ por la tarde.

Cuando se llega a una dosis alta sin respuesta, se piensa en insensibilidad a la insulina. Cuando se pasa el límite de 200 UI diarias, sin complicaciones se piensa en resistencia a la insulina. Entonces se puede dar prednisona 100 mg diarios para inmunosuprimir al paciente haciendo reducción de la insulina cada 15 a 30 días. Cuando se trata de insensibilidad con dosis mayores de 100 UI diarias, se agrega tolbutamida de dosis media hasta máxima. (1,9,10,12,14,20).

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES CRONICAS.

La población crece rápidamente y con ella el número de diabéticos. Más aún, antes de la era insulínica, muchos diabéticos morían o apenas sobrevivían. Hoy viven más tiempo y fundan familias, transmitiendo el rasgo recesivo a su descendencia. Un mejor tratamiento de la diabetes y adelantos tales como el advenimiento de los antibióticos han prolongado su vida.

A medida que envejecen aumentan sus posibilidades de infectarse si su diabetes está mal regulada.

El médico se encargará de dar tratamiento a las micosis, infecciones o deformaciones y hará las recomendaciones necesarias para el cuidado del pie del diabético (cortar las uñas sin rebasar el borde del dedo y en ángulo recto para evitar dañar los tejidos adyacentes; tratar y extirpar uñas encarnadas, tratar los callos e induraciones, aliviar los puntos de presión por medios mecánicos, proteger los dedos en martillo y los juanetes). Si las lesiones no son avanzadas mejoran con reposo, control de la diabetes y antibióticos en caso necesario. Si el problema está mas avanzado y la infección agregada es severa, observación a nivel de internamiento a nivel hospitalario, a fin de proporcionar tratamiento enérgico para la infección y desbridación, si es necesario tratando de conservar la extremidad afectada. Si no hay respuesta a estas medidas, previo estudio angiográfico y dependiendo del grado de compromiso vascular e infeccioso, se decidirá simpatectomía, o reconstrucción vascular con puente arterial femoral; cuando la claudicación es intermitente y progresiva y la angiografía muestra bloqueo localizado, el estrechamiento no es severo y hay una buena circulación colateral, amputación cuando no se puede controlar la infección, el dolor es severo y la gangrena se hace evidente. (20).

En la necrobiosis lipéidica se logra mejoría con la inyección de esteroides en el sitio de la lesión, o esteroides aplicados localmente, en algunas ocasiones se requiere la aplicación de injertos. Para las manchas tibiales no hay tratamiento.

Un buen control de la IM puede retardar la progresión de la retinopatía. Si ya se encuentra desarrollada y corresponde a la forma no proliferativa, se puede recomendar su tratamiento con fotocoagulación. Lo primero en la demostración de un estudio multicéntrico a nivel nacional es la terapia con rayo

laser y fotocoagulación, retarda la progresión de la retinopatía y previene la ceguera cuando se da a personas con retinopatía moderadamente avanzada. (15, 18).

La solución no es perfecta porque no previene o cura la retinopatía, sólo retarda su progresión, pero es una terapia efectiva. Los facultativos deben saber cómo detectar la retinopatía y cuando referir a los pacientes al oftalmólogo para evaluación, y si la fotocoagulación está indicada. La hipofisectomía solamente se puede indicar o recomendar en casos de retinopatía proliferativa rápidamente progresiva, pero los efectos colaterales son graves. La vitrectomía es un procedimiento nuevo que permite extraer las hemorragias del vítreo y el tejido de neovascularización, previniendo la ceguera. (15, 18, 20).

Las medidas terapéuticas para la nefropatía diabética de principio están encaminadas a un buen control de la IM, con control de la hipertensión arterial y de los electrolitos, nutrición adecuada, evitando la sobrecarga de proteínas para no desencadenar la azotemia, cuando ésta se hace manifiesta así como alteraciones de calcio y fósforo, deberán usarse quelantes de este último como el gel de hidróxido de aluminio y sustitutos del primero en forma de carbonato de calcio, si esto progresa se recomendará la realización de fístula arterio-venosa para programa de hemodiálisis y cuando se presente el estado de uremia, recomendar el programa de hemodiálisis o diálisis peritoneal. El trasplante renal se recomendará solamente en la fase temprana, de preferencia en personas menores de 50 años y no recomendarla cuando el paciente ha llegado a la uremia, con otras complicaciones agregadas. (1, 9, 12, 14, 15, 19).

Para las afecciones del sistema nervioso central se obtiene mejoría con un buen control de la IM. Para las neuropatías,

puede ser útil la ministración de combinaciones de propoxifeno, aspirina, acetaminofen y promazina; complejos de vitaminas B y C, difemilhidantoína 100 mg 4 veces al día, ó carbamacepina de 100 a 200 mg 3 veces al día. El tratamiento para la amiotrofia diabética es sintomático para el dolor, debe mejorarse el estado nutricional y recomendarse terapia física de rehabilitación cuando desaparece el dolor.

La gastroparesia puede ser tratada inicialmente con aspiraciones continuas del contenido gástrico para aliviar el edema de la mucosa y facilitar el vaciamiento gástrico. Puede ayudar una dieta líquida o semilíquida por unos días; el uso de antagonistas de receptores H2 de la histamina como la cimetidina reduce el volumen de secreciones gástricas y también se ha recomendado. Las contracciones gástricas pueden estimularse con el uso de betanecol o metoclopramida 10 mg 3 ó 4 veces al día, lo cual normaliza la acción propulsiva del estómago, siendo la droga de elección para el tratamiento de la gastroparesia. Similarmente por el incremento de la motilidad intestinal esta droga puede ser benéfica en la diarrea del diabético. Conjuntamente con tetraciclina y metoclopramida, otras drogas mencionadas para el tratamiento de la diarrea del diabético incluyen colestiramina 4 mg 3 veces al día, preparaciones de peyllium plantago 7 g 3 veces al día, y varios opiáceos (1, 14, 15, 21).

La vejiga neurogénica se trata a base de parasimpaticomiméticos y compresión manual suprapúbica, pero muchos casos requieren tratamiento antimicrobiano y aún tratamiento quirúrgico mediante cistostomía suprapúbica, si no se logra drenar el contenido vesical, mediante cateterización (21).

Las manifestaciones clínicas de la hipotensión postural pueden mejorar con cargas salinas o con la aplicación de -- fluorohidrocortisona, si no lo contraindican otras complica-

ciones, pero es mejor recomendar al paciente que se incorpore más lentamente debiendo permanecer sentado antes de ponerse de pie cuando permaneció mucho tiempo acostado (15, 21).

Para la impotencia sexual se ha obtenido mejoría con un buen control de la IM y del estado general de nutrición del paciente. La aplicación de andrógenos no tiene utilidad. La parte más importante de la terapia es aconsejar al paciente y a su conyuge de los malos entendidos y fricción marital puede aliviarse. Si la impotencia es importante para el paciente o su esposa, si no hay evidencia de insuficiencia vascular hacia la pelvis y si se ha evidenciado la ausencia de erección nocturna, puede implantarse quirúrgicamente una prótesis peneana rígida o inflable. Las complicaciones con la prótesis rígida son bajas, porque es fría al tacto y el paciente tiene la impresión subjetiva de que la protrusión peneana es obviamente una satisfacción transitoria obtenida con el uso de este dispositivo. (14, 15, 21).

El manejo de la insuficiencia coronaria debe efectuarse a nivel hospitalario, donde se proporcionarán los cuidados correspondientes al enfermo coronario y se hará control adecuado de la IM. También podrá decidirse un tratamiento quirúrgico de revascularización si corresponde el caso. Pero a nivel de primer contacto, se puede evitar este riesgo mediante la aplicación de una dieta adecuada, corrección de las anomalías de la determinación de lípidos, reducción de peso, restricción del hábito de fumar y el tratamiento de la hipertensión arterial. Este último debe estar programado de tal manera que se vaya de lo simple a lo complejo para que la reducción de la presión arterial sea gradual a fin de no perjudicar el riesgo cerebral, cardíaco y renal.

En la terapéutica antihipertensiva se sigue el tratamien

to escalonado convencional con algunas adaptaciones en función del dismetabolismo, nefropatía y complicaciones vasculares, - tanto centrales como periféricas. En dicho programa se ubica en el primer escalón a los diuréticos, en el segundo a los - betabloqueadores y las drogas de alternativa (metildopa y cloⁿidⁱa); en el tercero los vasodilatadores, y en el cuarto los bloqueadores adrenérgicos centrales es decir, la misma alfame^tildopa y clonidⁱa. (20).

Los bloqueadores beta adrenérgicos tienen efectos adversos tanto en DID como en DMID. En los primeros al disminuir a los fenómenos simpáticos de la hipoglucemia (liberación de ca^tecolaminas y taquicardia), enmascaran y desencadenan la hipoglucemia y el coma hipoglucémico. En los segundos por bloqueo de la liberación de insulina y de la lipólisis, puede llevar a estados hiperosmolares y no cetónicos. Por su efecto vaso^constrictor retarda la cicatrización. En la insuficiencia reⁿal con nefropatía reduce la filtración glomerular; en los pa^cientes controlados con HO los betabloqueadores aumentan su - requerimiento, mientras que a los insulino^dependientes los - sensibiliza a la hipoglucemia. (20).

En la apoplejía se puede intentar un mejor control de la diabetes, el uso de vasodilatadores así como otras medidas que tiendan a mejorar la aterosclerosis; si se localiza una le^sión trombótica en carótida, o región vertebrobasilar, reco^mendar endarterectomía, y si el paciente llegó a las manife^staciones francas de enfermedad vascular cerebral (EVC), ordeⁿar su atención a nivel de internamiento hospitalario a fin de que se proporcionen cuidados intensivos.

EPIDEMIOLOGIA.

La DM constituye un problema de salud mundial, y es un problema no solamente medico sino de salud pública de cada país.

En México es difícil establecer con certeza la incidencia de este padecimiento, pero se calcula que se encuentra entre el 2.0 y el 4.5% de la población general (1).

En América el país con más alta incidencia de DM es Venezuela con el 7.3%, así le siguen los siguientes países en orden decreciente:

Cuadro núm. 8. INCIDENCIA DE DIABETES MELLITUS EN AMERICA, 1981.

PAIS.	INCIDENCIA. (%)
Venezuela.....	7.30
Uruguay.....	6.90
Colombia.....	6.80
Argentina.....	6.00
Estados Unidos.....	5.00
México.....	2.0-4.5
Cuba.....	3.80
Brasil.....	2.70
Jamaica.....	1.26
Chile.....	1.18

(1)

A nivel mundial se estima que existen aproximadamente 40 a 50 millones de diabeticos conocidos, pero es posible que exista otro tanto igual de diabeticos no diagnosticados.

Esta alta incidencia del padecimiento como es lógico, se

acompaña de altos índices de mortalidad, para 1972 en México - fué de 15.8 por 100 000 habitantes (1).

La atención primaria de salud del diabetico es extraordinariamente importante. En la Conferencia Internacional sobre Atención Primaria de Salud celebrada en Alma-Ata, URSS, en septiembre de 1978 se hizo hincapié en los aspectos de prevención, promoción, diagnóstico, curación y rehabilitación.

La atención de salud de los diabeticos constituye un excelente ejemplo en que estos cuidados primarios de una enfermedad crónica ocupan un lugar fundamental (2,3).

En 1980, a nivel nacional se realizaron 1 434 788 detecciones oportunas de diabetes (DOD), lo que generó 41 600 sospechosos, correspondiendo a una tasa de 2.9 (7).

En la Delegación IV del Valle de México, se realizaron - - 52 833 DOD, generándose 1061 sospechosos, lo que correspondió a una tasa de 2.2 (7).

Para 1982 constituyó la 2a causa de muerte hospitalaria - del Hospital General de Zona No. 25 (HGZ 25) de la Delegación - No. IV con 97 casos, de los cuales correspondieron 36 al sexo - masculino y 61 al femenino. El grupo de edad de mayor impacto - fué el de 45 a 64 años con 44 defunciones y el de 65 años y más con 45 defunciones (7).

En cuanto a morbilidad en 1981 ocupó el 8o. lugar de demanda de consulta hospitalaria con un total de 421 ingresos, de los cuales 175 correspondieron al sexo masculino y 246 al femenino, destacando el grupo de edad de 45 a 64 años con 428 internamientos (7).

Para 1982 ocupó el 6o. lugar con 659 casos, 290 del sexo masculino y 369 del femenino, con un total de 304 internamientos en el grupo de edades de 45 a 64 años (7).

En 1983 fué el principal padecimiento crónico degenerativo del HGS 25, donde se concentraron los diabeticos de la zona Zaragoza y Chalco, ocupando el primer lugar de ingresos a los servicios de Urgencias y Terapia Intensiva con un total de 1089 y 40 casos respectivamente. El 2o. lugar como causa de muerte con 61 casos, el 6o. lugar como ingreso a hospital con 401 casos, - el 10o. lugar como consulta de urgencias con 1 164 casos, el 14o lugar en consulta externa con 698 casos, datos comprendidos entre los meses de enero a agosto de 1983. (7).

En la Unidad de Medicina Familiar No. 75 (UMF 75), correspondiente a la Delegación No. IV del Valle de México, la demanda de consulta externa para DM fué de 18 660 casos de enero a diciembre de 1984.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La IM es un problema mundial de salud que afecta a las sociedades humanas sin importar sus condiciones de desarrollo. En algunas sociedades la IM se relaciona con la obesidad, en otras la desnutrición puede ser un factor determinante, también se cree que las infecciones y los padecimientos tóxicos la pueden desencadenar por mecanismos que en la actualidad se están investigando.

Las influencias ambientales y la constitución genética actúan conjuntamente determinando la evolución y las complicaciones de la enfermedad. A medida que se conocen más los mecanismos de susceptibilidad y se identifican mejor los factores patógenicos, se vislumbra la interesante posibilidad de prevenir este padecimiento.

La IM impone cargas económicas y sociales al diabetico y sus familiares. La IM aún actualmente se halla rodeada de cierto estigma que puede influir sobre la aceptación del paciente por la sociedad.

La situación varía con el grado de desarrollo socioeconómico y las raíces tradicionales y culturales de los diferentes países.

El diabetico frecuentemente tropieza con discriminaciones o dificultades en asuntos pertinentes a su manera de vivir, su ocupación, su progreso en el trabajo y sus posibilidades de obtener seguros de vida, conducir vehículos, viajar y practicar un deporte, aún la posibilidad de comer fuera del hogar puede acarrearle problemas.

La educación forma parte de una terapéutica adecuada y de

la medicina preventiva. Un tratamiento correcto es el que encauza a conseguir condiciones satisfactorias de salud a corto y -- largo plazo para el diabetico y acorta el tiempo de ocupación - de las camas del hospital por los pacientes disminuyendo de este modo el costo de los servicios de salud.

Para mejorar las condiciones de salud es fundamental que se coordinen e integren las diversas experiencias de tipo medico-- social a fin de poner en práctica adecuadamente los cuidados de salud, las investigaciones y la educación. La DM es un padeci-- miento crónico en que la persona afectada debe asumir la respon-- sabilidad principal de su salud con la ayuda de la profesión me-- dica y la colectividad, de modo que cada paciente sea su propio medico.

Por lo tanto el objetivo general del presente estudio es i dentificar los conocimientos que posee el Medico Familiar acerca del padecimiento, cómo maneja las complicaciones crónicas, - cuáles son las complicaciones crónicas más frecuentes, y cómo - influyen los familiares en el control del paciente diabetico.

OBJETIVOS.

1. Identificar los conocimientos que tiene el Médico Familiar acerca de las complicaciones crónicas de la Diabetes Mellitus.

2. Destacar cuáles son las complicaciones crónicas más frecuentes de la población derechohabiente adscrita a la Unidad de Medicina Familiar No. 75 del Instituto Mexicano del Seguro Social.

3. Valorar la influencia del Médico Familiar en el manejo del paciente diabético.

4. Valorar la influencia de los familiares en el manejo de las complicaciones crónicas del paciente diabético.

HIPOTESIS.

H_0 : Las complicaciones de la Diabetes Mellitus se presentan independientemente del manejo adecuado del padecimiento por el Médico Familiar.

H_1 : Las complicaciones de la Diabetes Mellitus se presentan más tardíamente con un manejo adecuado del padecimiento por el Médico Familiar.

PROGRAMA DE TRABAJO.

Límites: El presente trabajo se desarrolló en un tiempo de siete meses comprendidos del 10. de julio de 1984 al 30 de enero de 1985, realizándose en la Unidad de Medicina Familiar No. 75 del Instituto Mexicano del Seguro Social de la Delegación No. IV del Valle de México.

Universo: El universo de trabajo para este estudio fué la población de pacientes diabeticos adscritos a la Unidad de Medicina Familiar No. 75 del Instituto Mexicano del Seguro Social, los Medicos Familiares adscritos a dicha unidad y los familiares de los pacientes diabeticos.

Muestra: La población de pacientes diabeticos adscritos a la UMF No. 75 es de 2857, mediante la aplicacion de la fórmula estadística para calcular el tamaño de la muestra se determinó una cifra de 90 pacientes diabeticos escogidos al azar de los cuales mediante los criterios de exclusión se obtuvo un total de 60 pacientes diabeticos.

$$n = Z \sqrt{P \cdot q} \quad \text{donde } Z = 1.96$$

Criterios: Para una adecuada selección de pacientes se aplicaron los siguientes criterios:

Criterios de Inclusión:

1. Pacientes diabeticos adscritos a la UMF no. 75.
2. Pacientes cuyo diagnóstico de DM se haya corroborado - por medio de dos glucemias como mínimo mayores de 140 mg/dl, y/o curva de tolerancia a la glucosa.
3. Pacientes con DM tipo 2.
4. Pacientes diabeticos con tiempo de evolución mínimo de cinco años a partir del diagnóstico.
5. Pacientes diabeticos que sigan su tratamiento de acuerdo a la prescripción de su Medico Familiar.

Criterios de Exclusión:

1. Pacientes diabeticos cuyo diagnóstico clínico no es apoyado por dos glucemias como mínimo mayores de 140 mg/dl

y/o curva de tolerancia a la glucosa.

2. Pacientes diabeticos cuyas complicaciones no sean de etiología diabetica.
3. Todo paciente diabetico que no sea tipo 2.
4. Pacientes diabeticos con tiempo de evolución menor de cinco años a partir del diagnostico.

Grupos: Se tomaron tres grupos de estudio, uno, el de pacientes diabeticos adscritos a la UMF No. 75, que mediante la formula estadistica para determinar la muestra, y los criterios de exclusión se constituyó por 60 pacientes; dos, un grupo de médicos adscritos a la UMF No. 75 en consulta externa de Medicina Familiar constituido por 53 Medicos Familiares; y tres, un grupo de familiares del paciente diabetico constituido por 60 personas.

Recursos: Se utilizaron recursos tanto humanos como técnicos. Dentro de los primeros se contó con el asesoramiento de un Médico Familiar, la colaboracion del Departamento de Trabajo Social de la UMF No. 75, y la realización del estudio por un medico residente de 2o. año de la especialidad de Medicina Familiar. En los segundos se utilizó el siguiente material: el auditorio de la UMF No. 75, papel para elaborar los cuestionarios aplicados, pisarrón, gises, lápices.

Técnica: Se tomaron las siguientes variables para el estudio: dependientes, complicaciones crónicas mas frecuentes de la DM; independientes, manejo del padecimiento por el Medico Familiar.

El programa de trabajo se dividió en seis etapas para desarrollarse como sigue:

- I. De los 60 pacientes estudiados se tomó en cuenta el tiem

po de evolución del padecimiento, el tratamiento establecido, - las complicaciones detectadas hasta ese momento y su tiempo de evolución, se tomaron las cifras de controles de glucemias practicadas durante los meses de enero y febrero, mayo y junio y - septiembre y octubre, se revisó el expediente clínico de cada - paciente y se siguió su evolución y manejo durante todo el estudio.

II. Se visitó en su domicilio a cada paciente y posteriormente se citó a la UMF No. 75 para la elaboración de su historia clínica, aplicar cuestionarios de evaluación del desempeño del paciente diabetico en el trabajo practico de su tratamiento y - un cuestionario de evaluación para los familiares.

Se aplicó un cuestionario de conocimientos medicos sobre DM a cada Medico Familiar adscrito a la UMF No. 75.

III. Se citó mensualmente a cada enfermo y familiares para valorar la conyinidad del tratamiento y el control del mismo. En la última cita se dió a conocer al paciente y familiares todo lo referente a la enfermedad y la forma de ayudar a un mejor control de la misma.

IV. Se hizo un recuento de los datos obtenidos del estudio.

V. Se evaluaron los cuestionarios aplicados a Medicos Famili liares, pacientes diabeticos y familiares de los pacientes diabeticos y su relación con la evolución de la enfermedad.

VI. Se aplicó el análisis estadístico y se elaboraron conclusiones de los resultados.

Calificación. El criterio de evaluación de los resultados se llevó a cabo en base a lo establecido en los antecedentes - científicos.

RESULTADOS.

Se analizaron los conocimientos de los medicos adscritos a la consulta externa de Medicina Familiar de la UMF No. 75, - por medio de una serie de preguntas (anexo núm. 1) de conocimientos teóricos basicos que debe tener el Medico Familiar sobre DM y sus complicaciones crónicas en base a lo establecido en los antecedentes científicos.

El resultado de cada examen se calificó con una escala de 0 a 100. Los resultados obtenidos fueron los siguientes:

De 53 medicos estudiados se obtuvo una media aritmética (\bar{x}) de 37.67, lo que significa que la mayoría de los medicos - tienen conocimientos basicos inferiores a lo esperado.

Los 60 pacientes estudiados corresponden al 2.1% de la población de pacientes diabeticos identificados adscritos a la - UMF No. 75. Tomando esta muestra como el 100% se observó que el 93.33% (53 pacientes) presentaban complicaciones crónicas, cifra que corresponde al 1.96% del total de la población diabetica identificada de la UMF No. 75.

También se observó que dicha muestra presentó el siguiente número de complicaciones crónicas en base a la clasificación establecida en los antecedentes científicos (cuadro núm. 9).

Se analizó el manejo del Medico Familiar para los pacientes diabeticos, en base al tratamiento medico que cada uno de ellos da a sus pacientes tomando en cuenta tanto las indicaciones higienico-dietéticas, el tratamiento medico y el control subsecuente que sigue de ellos, apoyandose en el expediente clínico de cada paciente. Se obtuvieron los siguientes resultados: (cuadro - núm. 10).

Cuadro n.º. 9. COMPLICACIONES CRONICAS DE LA DM EN 60 PACIENTES DIABETICOS IDENTIFICADOS DE LA UMF No. 75 DEL 1o. DE JULIO DE 1984 AL 30 DE ENERO DE 1985.

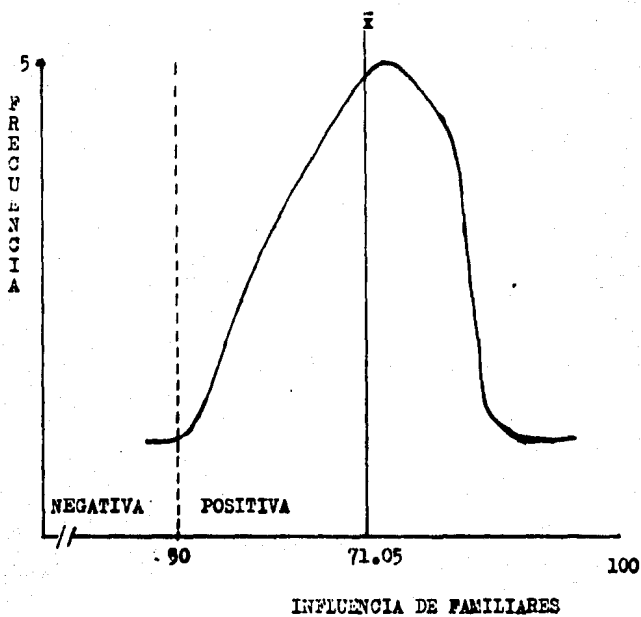
No. DE COMPLICACIONES	No. DE PACIENTES
0	4
1	11
2	14
3	13
4	12
5	5
6	1
TOTAL	60

Cuadro n.º. 10. TRATAMIENTO MEDICO DE PACIENTES DIABETICOS EN LA UMF NO. 75. DEL 1o. DE JULIO DE 1984 AL 30 DE ENERO DE 1985.

NUM. DE PACIENTES	TRATAMIENTO	
	ADECUADO	INADECUADO
60	32	28
99.99	53.33	46.66

La influencia de los familiares se analizó por medio de una serie de preguntas intencionadas (anexo n.º. 2), dando a estas un valor dentro de una escala de 0 a 100, observando que la

FIGURA No. 2.



influencia ejercida por estos en algunos pacientes es positiva y en otros es negativa, sin embargo en el total de la muestra se obtuvo una \bar{x} de 71.05 de influencia positiva (fig. 2).

TRATAMIENTO ESTADISTICO.

En el análisis estadístico se aplicaron las siguientes -- pruebas de hipótesis:

$$\chi^2 = \frac{(f_o - f_e)}{f_e}$$

Donde: f_o = frecuencia observada.

f_e = frecuencia esperada.

Grados de libertad = 1

Con una P 0.05

$$t = \frac{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}{(\bar{x}_1 - \bar{x}_2)}$$

Donde: \bar{x}_1 = al promedio de la primera muestra.

\bar{x}_2 = al promedio de la segunda muestra al comparar.

$$y (\bar{x}_1 - \bar{x}_2) = S_p \left(\frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2} \right)$$

Donde: S_p = desviación estandar ponderada.

n_1 = al tamaño de la muestra uno.

n_2 = al tamaño de la muestra dos.

Grados de libertad = $n-1$

RESULTADOS DE LAS PRUEBAS DE HIPOTESIS.

$$\chi^2_0 = \frac{(32 - 30)^2}{30} + \frac{(28 - 30)^2}{30}$$

$$\chi^2_0 = 0.13 + 0.13$$

$$\chi^2_0 = 0.26$$

P 0.05 Grados de libertad = 1

$$\chi^2_t = 3.84$$

$$\bar{x}_1 = 211.5$$

$$n = 32$$

$$s^2_1 = 4363$$

$$\bar{x}_2 = 196.53$$

$$n = 32$$

$$s^2_2 = 7877$$

$$\bar{x}_3 = 202.6$$

$$n = 32$$

$$s^2_3 = 6104$$

$$\bar{x}_1 - \bar{x}_2$$

$$t_0 = 0.76$$

$$t_t = 1.70$$

$$P = 0.05$$

$$GL = 31$$

(Fig.3)

$$\bar{x}_2 - \bar{x}_3$$

$$t_0 = 0.28$$

$$t_t = 1.70$$

$$P = 0.05$$

$$GL = 31$$

(Fig.4)

$$\bar{x}_1 - \bar{x}_3$$

$$t_0 = 0.49$$

$$t_t = 1.70$$

$$P = 0.05$$

$$GL = 31$$

(Fig.5)

FIGURA No. 3

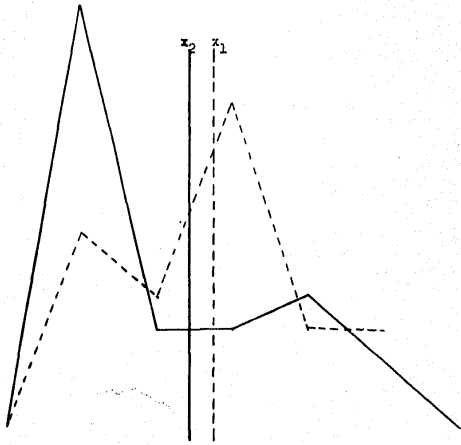


FIGURA No. 4.

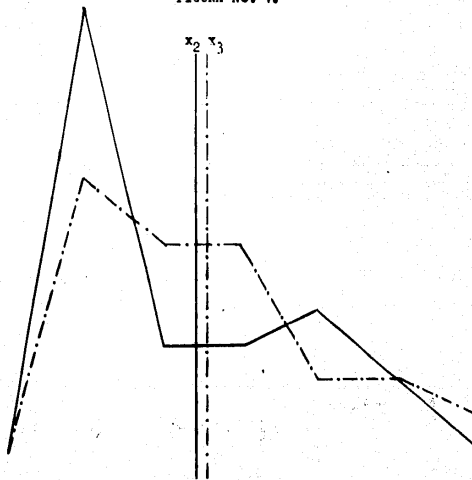
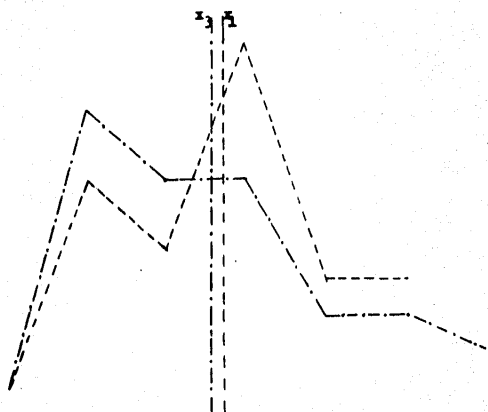


FIGURA No. 5.



ANALISIS DE LOS RESULTADOS.

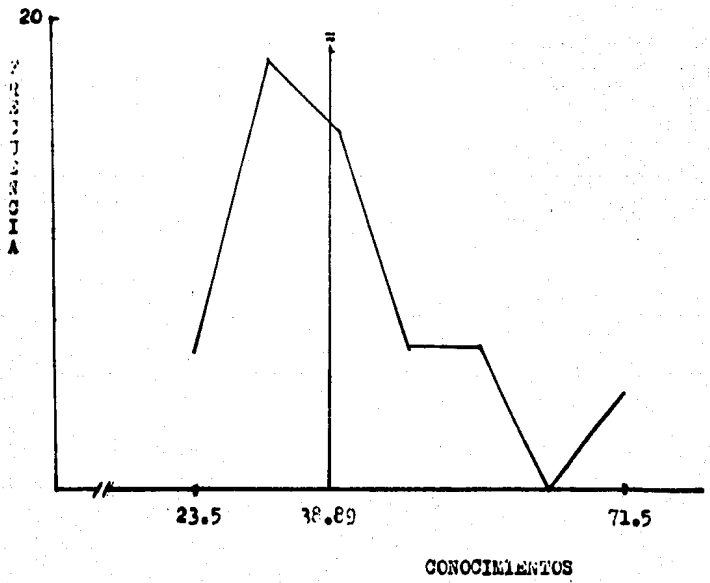
Los conocimientos del Medico Familiar acerca de la Historia Natural de la Diabetes Mellitus son insuficientes en relación a los conocimientos teóricos básicos que debe tener (fig. núm. 6) y esto repercute en el manejo que brinda a sus pacientes, sin embargo, como se observó en el estudio, su influencia no es muy significativa ya que existen otros factores que influyen en el control del paciente, como es el ambiente familiar en que se desarrolla en individuo; en nuestro estudio se observó que este factor influye positivamente en un 71.5% lo que compensa el insuficiente control médico que reciben.

En nuestro estudio, el 93.33% de los pacientes presentó complicaciones crónicas, lo que hace pensar que aunque la χ^2 obtenida no haya sido significativa en cuanto al manejo médico que reciben, éste no influye en el tiempo de aparición de las complicaciones, ya que la enfermedad en la mayoría de los casos sigue su evolución natural observándose la frecuencia de complicaciones crónicas que aparecen en el cuadro núm. 11.

Cuatro pacientes de los 60 (6.66%) no presentaban manifestaciones clínicas ni por laboratorio de complicaciones crónicas solo uno (1.66) presentó seis complicaciones, y la mayoría de los pacientes (14 = 23.33%) presentaron solo dos complicaciones. (cuadro núm. 9).

Como se ha mencionado, la influencia familiar es importante en cuanto a apoyo de éstos en relación a la esfera afectiva, sin embargo, los conocimientos que los familiares tienen acerca de la enfermedad son mínimos en cuanto a lo que se esperaría para que pudieran no solo apoyar sino también ayudar al paciente a seguir un buen manejo, ya que tiene gran importancia la evolución del paciente dentro de la dinámica familiar.

FIGURA No. 6.



Cuadro núm. 11. FRECUENCIA DE COMPLICACIONES CRONICAS
EN PACIENTES DIAHETICOS ESTUDIADOS DE LA UMF No.
75 DEL 1o. DE JULIO DE 1984 AL 31 DE MAYO
DE 1985.

COMPLICACIONES	FREC.	% GLOBAL	% PARCIAL
MICROANGIOPATIA:			
NEUROPATIA	41	81.66	
PERIFERICA	46		93.87
VISCERAL AUTONOMICA	41		83.67
MONONEUROPATIA	4		8.16
NEFROPATIA	14	23.33	
ALT. OCULARES	31	51.33	
RETINOPATIA	25		80.64
CATARATAS	7		22.58
GLAUCOMA	1		3.22
MACROANGIOPATIA:			
ATEROSCLEROSIS	26	43.33	
HIPERTENSION ARTERIAL	26		100.00
CIRCUNSTANCIALES:			
INFECCIONES	36	60.00	
VIAS URINARIAS	32		88.88
OTRAS	8		22.22

Prueba de Hipótesis:

H_0 : Las complicaciones de la IM se presentan independientemente del manejo adecuado del padecimiento por el Médico Familiar.

H_1 : Las complicaciones de la IM se presentan más tarde con un manejo adecuado del padecimiento por el Médico Familiar.

Para la prueba de hipótesis se tomó el tiempo de evolución de la enfermedad, el tiempo de inicio de las complicaciones, las cifras de glucemia para los meses de enero/febrero, mayo/junio, septiembre/octubre; y el número de pacientes que han ameritado internamiento por descompensaciones. (figs. 3, 4 y 5).

El tiempo de evolución mínimo de acuerdo a los criterios de exclusión fué de 5 años, y el máximo fué de 34 años, con una \bar{x} de 14.25 años, observándose que la mayoría de los pacientes tienen una evolución entre 10 y 20 años. En cuanto a las complicaciones crónicas y su tiempo de evolución varió entre 3 meses y 25 años, con una \bar{x} de 5.21 años, apareciendo la mayoría dentro de los primeros 8 años de evolución de la enfermedad. (figs. 7 y 8).

En relación a las glucemias registradas se observó que en el primer bimestre se encontró una \bar{x} de 196.53 mg/dl y en el tercer bimestre una \bar{x} de 202.6 mg/dl. (figs. 3, 4 y 5).

Esto significa que después del primer control registrado, tienden a mejorar las cifras de glucemia, observándose posteriormente una elevación de éstas, lo que coincide con el inadecuado control del padecimiento, teniendo como consecuencia la necesidad de internamiento por descompensación en un 40% de los pa -

FIGURA No. 7.

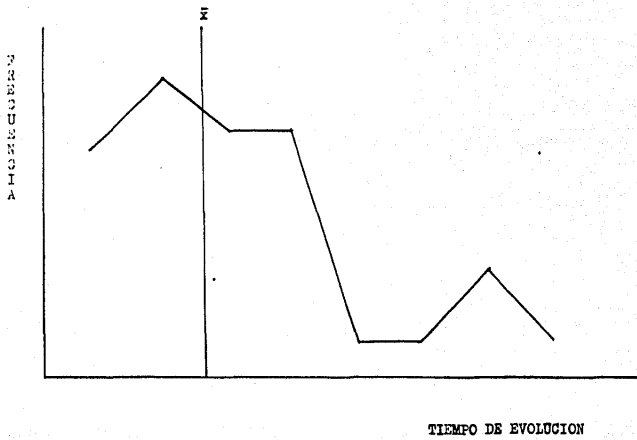
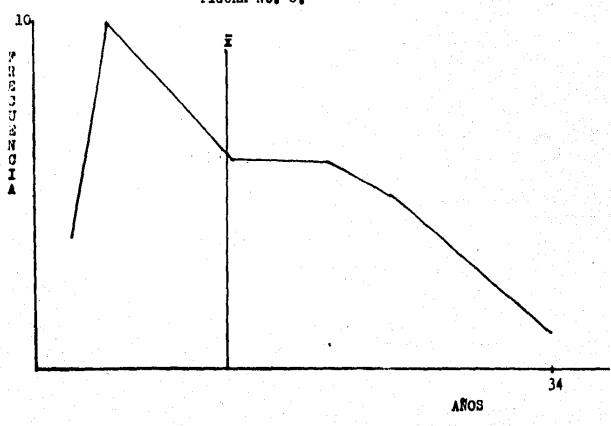


FIGURA No. 8.



cientes estudiados como se observa en el cuadro núm. 12 teniendo como causa de internamiento las que se muestran.

Cuadro núm. 12. CAUSAS DE INTERNAMIENTO EN PACIENTES
DIABETICOS DE LA UMF NO. 75 DEL 1o. DE JULIO DE
1984 AL 30 DE ENERO DE 1985.

CAUSA.	FRECUENCIA	%
HIPERGLUCEMIA	14	23.33
DESHIDRATACION	1	1.66
HIPERGLUCEMIA + DESHI DRATACION	3	5.00
COMA HIPEROSMOLAR NO CETOSICO	4	6.66
NECROBIOSIS DIABETICA	1	1.66
GANGRENA SECA	1	1.66

Como se observa, la mayoría de los pacientes ingresaron a causa de hiperglucemia y deshidratación (18 = 29.99%), lo que está en relación directa con el manejo inadecuado y la presencia de complicaciones crónicas.

CONCLUSIONES.

Los conocimientos sobre DM que posee el Medico Familiar - son insuficientes en relación a los conocimientos teóricos básicos que debe tener, debido en su mayoría a que no se encuentran actualizados en cuanto a los avances científicos de este padecimiento, otra condicionante al respecto es el hecho de que no todos los medicos adscritos a la Consulta Externa de Medicina Familiar de la UMF No. 75 son egresados de la Residencia de Medicina Familiar y esto hace que en general el manejo integral que se da al paciente no sea el adecuado; ya que los médicos - únicamente de la carrera de Medicina no poseen en su mayoría - los conocimientos básicos y actualizados del padecimiento.

Las complicaciones crónicas más frecuentes de la DM en su mayoría son secundarios a neuropatía en sus diferentes variedades; siendo manejados en gran parte como simples neuritis incluso en algunos casos como secundarios a trastornos de personalidad como son las neurosis.

Las complicaciones más frecuentes en nuestra unidad fueron las neuropatías en un 86.66%, seguidas de retinopatía y otras alteraciones oculares en un 51.33%, en seguida destaca la aterosclerosis manifestada por hipertensión arterial en un 43.3%, y en cuarto lugar las nefropatías con un 23.33%, siendo ésta última aunque menos frecuente como complicación en relación a las observadas en nuestra población, una de las causas más importantes - de invalidés en el paciente diabetico.

Debe hacerse hincapié en las complicaciones circunstanciales observadas, incluyendose en éste apartado las infecciones, sobre todo a nivel urinario, ya que es una entidad que muchas veces se pasa por alto o se le da un manejo inadecuado, y esto contribuye constantemente al pobre control del paciente, lo que a su vez favorece las infecciones, perpetuándolas y cerrando así

un círculo vicioso que el Medico Familiar es el encargado de -- detectar y romper.

La influencia que ejerce el Medico Familiar en el control del paciente diabetico es un pilar muy importante; ya que como sabemos, el buen control depende de aspectos multifactoriales; y si el Medico Familiar que es la base para ello no da en primer lugar una orientación al paciente en cuanto a qué es la enfermedad, cómo hacer que el paciente la internalice y aprenda a vivir con ella enseñándole a llevar a cabo medidas generales básicas tanto higiénicas como dietéticas que se incluyen en el autocuidado; no podrá nunca lograr concientizar al paciente ni tener su cooperación para un buen control de su padecimiento, y así poder, si no evitar, sí retardar las complicaciones crónicas de la enfermedad.

El tercer pilar básico para el control del paciente diabetico lo constituye la familia. Es importante, además de tratar al propio paciente, tratar también a la familia, ya que ésta, muchas veces condiciona y perpetúa el descontrol del paciente.

Es tarea del Medico Familiar estudiar la dinámica familiar en que se desarrolla el paciente diabetico, debe también enseñar a la familia todo lo relacionado con la DM, para que ésta pueda cooperar en el control del paciente dando apoyo tanto psicológico como paramédico; es decir, ayudar a vigilar el seguimiento de las indicaciones medicas, siendo importante también que acudan al "Club de Diabeticos" que no sólo se integra por el propio paciente sino también por su familia.

Con todo esto se logra un manejo multidisciplinario que culminará en el buen control del paciente diabetico.

Por último, es de suma importancia reconocer como Medicos Familiares nuestros límites, saber hasta qué punto podemos mane

jar al paciente, y dónde debe iniciar el manejo a segundo nivel, ya que muchas veces, por ignorancia o por vergüenza no queremos aceptar la participación de otros especialistas,

Cuando logremos superar este aspecto, daremos un gran paso en beneficio del paciente, asumiendo así otra gran responsabilidad que es la de mantener integralmente estable al paciente con la cooperación de las demás especialidades de segundo nivel.

ANEXO No. 1. CUESTIONARIO DE CONOC.MIENTOS MEDICOS.

1. ¿Como se clasifica la Diabetes Mellitus?
2. ¿Con qué parámetros hace diagnóstico de Diabetes Mellitus?.
3. Una vez diagnosticado el paciente diabetico, que tratamiento le instituye?.
4. ¿Que control sigue de su paciente diabetico y con que frecuencia?.
5. Si usted detectó sintomatología y cifras de glucemia mayores de 400 mg/dl, ¿Cual es su conducta?.
6. ¿Cuales son las indicaciones para el uso de insulina en el paciente diabetico tipo II?.
7. En el diabetico tipo II, ¿que tipo de insulina utilizaría y como la dosificaría?.
8. ¿Cuales son las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus?.
9. ¿Como maneja las complicaciones cronicas de la diabetes mellitus?.
10. ¿Que medidas preventivas indica a los pacientes diabeticos para evitar o retardar las complicaciones cronicas?.

ANEXO No. 2: INFLUENCIA DE LOS FAMILIARES EN EL MANEJO DEL PACIENTE DIABETICO.

1. ¿Acepta el paciente las observaciones de sus familiares?.
2. ¿Sigue el paciente las indicaciones medicas aunque un familiar le diga lo contrario?.

Nunca___ Rara vez___ A veces___ Casi siempre___ Siempre___

3. El Club de Diabeticos no aporta beneficios, solo hace perder el tiempo.
4. ¿Cree el paciente que su familia ha cambiado de actitud desde que está enfermo?.
5. ¿Debido a algún disgusto familiar el paciente abandonó el tratamiento?.
6. ¿Tiene el paciente familiares que lo incitan a comer algo no permitido en la dieta?.
7. ¿Desde que se sabe diabetico el paciente, ¿su familia visita o es visitada menos por sus familiares y amigos?.

SI___ NO___

8. Si la actitud de la familia ha cambiado, ¿en que consisten esos cambios?.

Agresivos___ Preocupados___ Cooperadores___ Desinteres___
Sin cambios___.

9. Después de presentarse alguna complicación, ¿la actitud de la familia cambió?.

Indiferencia___ Más atenta___ Igual que antes___.

10. ¿Que sabe el familiar de la diabetes mellitus.

BIBLIOGRAFIA.

1. Prado VR. Historia Natural de la Diabetes Mellitus. Rev. Fac. Med. Mex. 1981;24:16-36.
2. Comité de Expertos de la OMS en Diabetes Sacarina, Ginebra, 1980:52-58.
3. Alma-Ata, URSS. Conferencia Internacional sobre Atención Primaria de Salud. Organización Mundial de la Salud, 1978.
4. Instituto Mexicano del Seguro Social. Informe Global de Mortalidad. México: Hospital General de Zona No. 25, 1982.
5. Instituto Mexicano del Seguro Social. Informe anual de las 999 causas de demanda Hospitalaria. México: Hospital General de Zona No. 25, 1981 y 1982.
6. Instituto Mexicano del Seguro Social. Boletín Anual Estadístico, 1980.
7. González MH. Diabetes: Análisis de un problema. Boletín del Servicio de Medicina Interna, Hospital General de Zona No. 25 del Instituto Mexicano del Seguro Social. 1983:6-7.
8. Sánchez GM. Los Clubes como medio de rehabilitación de pacientes crónicos. Club de Diabetes. Cuadernos de Nutrición. 1980;(5):24:413-416.
9. James E, Griffin MD. Diabetes Sacarina. En: James E, Griffin MD. Endocrinología y Metabolismo. México: Pretest, 1983: 231-257.
10. García VM, Quibrera IR. Páncreas Endócrino. En: Malacara, García V, Valverde, Fundamentos de Endocrinología. México: La Prensa Médica Mexicana, 1978:242-273.

11. Vazquez C, Gutiérrez MG. Diabetes Mellitus: progresos recientes en el conocimiento de su etiopatogenia y en su clasificación. Rev. Med. del IMSS. 1983;21:97-104.
12. Steinke J, Stuart SJ. Diabetes Mellitus. En: Harrison T, Adams, Braunwald, Isselbacher, Petersdorf (Eds). Medicina - Interna II. México: La Prensa Medica Mexicana, 1979:657-669.
13. Genuth S. Clasificación y Diagnóstico de la Diabetes Sacarina. Clin. Med. de N.A. 1982; 1147-1161.
14. Benson. Diabetes Mellitus. En: Benson Mc, Dermott. (Eds). Textbook of Medicine. W. B. Saunders Company, 1975;1509-1618.
15. Krall LP, Kozak GF, Bradley RF. Tratamiento médico de los problemas del pie diabético; La piel del diabetico; Neuropatías diabeticas; El ojo: Historia Natural y Tratamiento de la Retinopatía. En: II Curso Panamericano de Graduados "Diabetes Mellitus en Medicina General". México, 1972:51-54,59-62,86-89,96-100.
16. Historia Natural de la Diabetes Mellitus. Rev. Fac. Med. - Mex. 1974;(17):6:5-48.
17. Burns TW. Endocrinología. En: Sodeman y Sodeman (Eds). Fisiopatología Clínica. México, Interamericana, 1983:1120-1125.
18. Frank R, Hoffman W, Marvin J, et al. Retinopathy in Juvenile-onset Type I Diabetes of Short Duration. Diabetes 1982;31: 874-882.
19. Putran SJ, Jessurun SJ, Flores CH, Halabe CJ. Etiología y Patología de la Glomerulosclerosis diabetica. Rev. Med. del IMSS 1983;21:450-457.

20. Salvioli JE. Diabetes Mellitus Clínica y tratamiento. Buenos Aires: Panamericana, 1983;149-221.
21. Clements RS, Bell DS. Diabetic Neuropathy: peripheral and autonomic syndromes. Postgraduate Medicine 1982;71:50-67.