



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MÉDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

SEDE

PIEDRAS NEGRAS COAHUILA

TÍTULO DEL TRABAJO.

FUNCIONALIDAD FAMILIAR Y DEPRESIÓN EN EL PACIENTE
DIABÉTICO ADSCRITO A LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR
79 EN PIEDRAS NEGRAS COAHUILA

TRABAJO PARA OBTENER DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

DRA. MARÍA DE LOS ÁNGELES PACHECO CEPEDA
PIEDRAS NEGRAS COAHUILA

2006



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.



FUNCIONALIDAD FAMILIAR Y DEPRESIÓN EN EL PACIENTE
DIABÉTICO ADSCRITO A LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR
NÚMERO 79 EN PIEDRAS NEGRAS COAHUILA

PRESENTA

DRA. MARÍA DE LOS ÁNGELES PACHECO CEPEDA
AUTORIZACIONES:

DR. GUILLERMO SALINAS CUELLAR
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN
MEDICINA
FAMILIAR PARA MÉDICOS GENERALES DEL IMSS

DRA. SANDRA ESTHER ANDALÓN PERRY
ASESOR DE METODOLOGÍA DE TÉSIS

DR. GUILLERMO SALINAS CUELLAR
ASESOR DEL TEMA DE TÉSIS
MÉDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

DRA MARÍA DEL SOCORRO LÓPEZ SILLER
COORDINADOR CLÍNICO DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN

PIEDRAS NEGRAS COAHUILA

2006



FUNCIONALIDAD FAMILIAR Y DEPRESIÓN EN EL PACIENTE
DIABÉTICO ADSCRITO A LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR
NÚMERO 79 EN PIEDRAS NEGRAS COAHUILA

PRESENTA

DRA. MARÍA DE LOS ÁNGELES PACHECO CEPEDA

DR. MIGUEL ÁNGEL FERNÁNDEZ ORTEGA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
UNAM

DR. FELIPE DE JESÚS GARCÍA PEDROZA
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN
DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
UNAM

DR. ISAÍAS HERNÁNDEZ TORRES
COORDINADOR DE DOCENCIA DEPARTAMENTO DE
MEDICINA FAMILIAR
UNAM

DEDICATORIA

Con todo mi amor para

Mi familia

Mis compañeros y amigos

Mis maestros

AGRADECIMIENTOS

Agradezco primeramente a Dios por la vida y la salud que me dió para permitirme emprender y finalizar esta gran experiencia que ha sido para mí la especialidad de Medicina Familiar.

Agradezco el invaluable apoyo de mi familia, distante físicamente pero muy cercana en espíritu y a quienes siempre los llevo en la mente y el corazón.

Al Dr. Guillermo Salinas Cuellar, mi querido y respetable Profesor Titular, quien fué una gran guía y motivación para mí, y que sin su ayuda y disciplina hubiera sido todo más difícil.

A la estimada Dra. Sandra Esther Andalón Perry por su incondicional apoyo y orientación en la preparación de mi trabajo de investigación.

Agradezco sincera y profundamente a mis entrañables compañeros de la especialidad, por el valioso y desinteresado apoyo y cariño que recibí de todos y cada uno de ellos.

“La totalidad es mayor que la suma de todas las partes” (Lwiding Von Bertalanffy)

A la Universidad Nacional Autónoma de México por su aval académico

Al Instituto Mexicano del Seguro Social del cual formo parte, por la oportunidad que me da de seguir superándome.

A las señoritas asistentes quienes colaboraron en una manera muy eficiente en la recolección de datos, y la aplicación de encuestas:

Josefina Pérez Ortiz.

Lilia Nevares Venegas.

Laura Nevares Venegas.

En especial agradezco a dos jóvenes de preparatoria por el gran apoyo recibido, quienes realizaron encuestas y me apoyaron en la logística del estudio, sin cuya ayuda hubiera sido sumamente difícil terminarlo:

El joven Renato García Santillán.

La srta. Melissa Alejandra Yáñez Pacheco. (Mi amada hija.)

Índice General

1. Marco Teórico.....	1
2. Planteamiento del problema.....	132
3. Justificación.....	133
4. Objetivos.....	138
- General.....	138
- Específicos.....	138
5. Metodología.....	139
- Tipo de estudio.....	139
- Población, lugar y tiempo.....	140
- Tipo de muestra y tamaño de muestra.....	140
- Criterios de inclusión, exclusión y eliminación.....	141
- Variables a recolectar.....	142
- Procedimiento para captar la información.....	143
- Consideraciones éticas.....	144
6. Resultados.....	145
7. Discusión de resultados.....	148
8. Conclusiones.....	155
9. Referencias bibliográficas.....	162
10. Anexos.....	167

MARCO TEORICO

Diabetes mellitus.

Definición

La diabetes mellitus (DM) es un grupo de trastornos metabólicos de carácter crónico caracterizados por un elemento común, la hiperglucemia, que contribuye al desarrollo de complicaciones macrovasculares, microvasculares y neuropáticas, lo que la sitúa como una de las principales causas de morbi-mortalidad de las sociedades desarrolladas o en vías de desarrollo. Afecta a gran número de personas, con un aumento “progresivo” de la prevalencia de la diabetes mellitus 1 y “explosivo” de la diabetes mellitus 2, esto último lo relaciona la OMS con el crecimiento y envejecimiento de la población, el incremento de la obesidad, hábitos erróneos de la alimentación y modos de vida sedentarios, así mismo ocurre con la emergente diabetes mellitus 2 asociada a la obesidad en niños. Todo esto lleva a que represente un problema personal y de salud pública de enormes proporciones. (1)

Etiopatogenia de la diabetes mellitus tipo 1:

Se ha observado una mayor prevalencia de esta forma clínica en sujetos que presentan ciertos antígenos del complejo mayor de histocompatibilidad HLA (Human

Leucocyte Antigen) que se encuentran en el cromosoma 6 y que controlan la respuesta inmune. La asociación de la diabetes mellitus tipo 1 con antígenos HLA: DR3, DR 4, DQA Arg 50 y DBQ No Asp 57 estaría reflejando una mayor susceptibilidad a desarrollar la enfermedad. Para que ello ocurra se requiere de otros factores ambientales como virus, tóxicos u otros inmunogénicos. Esto explica el porqué sólo el 50% de los gemelos idénticos son concordantes en la aparición de este tipo de Diabetes. (2)

Etiopatogenia de la diabetes Tipo 2:

Su naturaleza genética ha sido sugerida por la altísima concordancia de esta forma clínica en gemelos idénticos y por su transmisión familiar.

Si bien se ha reconocido errores genéticos puntuales que explican la etiopatogenia de algunos casos, que comprometen el gen responsable de la síntesis de insulina, del receptor y de algunos efectores enzimáticos, en la gran mayoría se desconoce el defecto, siendo lo más probable que existan alteraciones genéticas múltiples (poligénicas).

El primer evento en la secuencia que conduce a esta diabetes es una resistencia insulínica que lleva a un incremento de la síntesis y secreción insulínica, e hiperinsulinismo compensatorio, capaz de mantener la homeostasia metabólica por años. Una vez que se altera el equilibrio entre resistencia insulínica y

secreción, se inicia la expresión bioquímica (intolerancia a la glucosa) y posteriormente la diabetes clínica.

Para que se inicie la enfermedad que tiene un carácter irreversible en la mayoría de los casos, debe asociarse a la insulinoresistencia un defecto en las células beta. Se han postulado una serie de hipótesis no necesariamente excluyentes: agotamiento de la capacidad de secreción de insulina en función del tiempo, coexistencia de un defecto genético que interfiere con la síntesis y secreción de insulina, interferencia de la secreción de insulina por efecto de fármacos e incluso por el incremento relativo de los niveles de glucosa sanguínea (toxicidad de la glucosa), incremento de la secreción de proinsulina, por superación de los mecanismos post-transcripcionales de la síntesis de insulina en condiciones de exigencia (la proinsulina tiene un 10% de la actividad biológica de la insulina), o por acentuación de la resistencia que supera la capacidad compensatoria del páncreas. Parece difícil postular que la obesidad sea un factor patogénico exclusivo, ya que no todos los obesos desarrollan diabetes. Recientemente se ha agregado, por observaciones epidemiológicas, la posibilidad que en algunos casos haya defectos congénitos (malnutrición fetal) que interfieran con la capacidad de síntesis y secreción de insulina que ocurren posteriormente en niños o adultos.

La diabetes tipo 2 es una enfermedad progresiva en que a medida que transcurren los años su control metabólico de va empeorando producto de una mayor resistencia a la insulina o a progresivo deterioro de su secreción, dejando de presentar hiperinsulinemia. (2)

Fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 2

En esta forma de diabetes, la característica fisiopatológica más prominente es la resistencia periférica a la insulina, la cual se acompaña de un déficit variable en la secreción de la hormona. Es el tipo de diabetes más frecuente ya que afecta a cerca de 5% de la población adulta en los Estados Unidos y hasta 15% de todos los sujetos mayores de 45 años, de origen hispano.

Como el defecto fundamental es la deficiente respuesta de los tejidos a la acción de la insulina, los niveles plasmáticos de la hormona pueden ser normales e incluso elevados, la hiperglicemia se desarrolla en forma gradual y el riesgo de cetonemia o cetoacidosis es bajo, ya que no se acompaña de lipólisis exagerada.

En consecuencia, suele ser asintomática por tiempo prolongado y las primeras manifestaciones aparecen a partir de los cuarenta años de edad. Sin embargo, los trastornos metabólicos subyacentes se traducen en aumento de peso, modificación del perfil lipídico,

incremento de las cifras de presión arterial y daño vascular.

En la diabetes tipo 2, el fenómeno de resistencia a la insulina, está acompañado del agotamiento de las células β , al parecer, determinado genéticamente. Así, en las etapas iniciales de la enfermedad, tales células son capaces de responder a la sobrecarga de glucosa, produciendo altas cantidades de insulina. Sin embargo, a medida que persiste la hiperglicemia, la capacidad funcional de estas células comienza a limitarse y disminuye la síntesis de la hormona. La resistencia a la insulina puede deberse a: alteraciones prerreceptor, defectos del receptor y deficiencias postreceptor. Los primeros comprenden: alteraciones en la estructura terciaria o cuaternaria de la molécula, unión de anticuerpos neutralizantes contra insulina y síntesis aumentada de hormonas contrarreguladoras (glucagón, hormona de crecimiento, glucocorticoides y catecolaminas)

Clasificación

En 1997 la Asociación Americana de Diabetes (ADA) en conjunto con un comité de expertos internacionales, propusieron una clasificación que está actualmente vigente. Se incluyen 4 categorías de pacientes y un 5º grupo de individuos que tienen glicemias anormales que condicionan un alto riesgo de desarrollar diabetes (también tienen mayor riesgo cardiovascular):

1. Diabetes Mellitus tipo 1
2. Diabetes Mellitus tipo 2
3. Otros tipos específicos de Diabetes
4. Diabetes Gestacional
5. Intolerancia a la glucosa y glicemia de ayunas alterada

Diabetes Mellitus tipo 1:

Caracterizada por una destrucción de las células beta, deficiencia absoluta de insulina, tendencia a la cetoacidosis y necesidad de tratamiento con insulina para vivir (insulinodependientes). Se distinguen dos sub-grupos:

Diabetes autoinmune: con marcadores positivos en un 85-95% de los casos, anticuerpos antiisletos (ICAs), antiGADs (decarboxilasa del ac. glutámico), anti tirosina fosfatasas IA2 e IA2 β . Esta forma también se asocia a genes HLA (DQA y B, en especial DRB).

Diabetes idiopática: Con igual comportamiento metabólico, pero sin asociación con marcadores de autoinmunidad ni de HLA.

Diabetes Mellitus tipo 2:

Caracterizada por insulinoresistencia y deficiencia (no absoluta) de insulina. Es un grupo heterogéneo de pacientes, la mayoría obesos y/o con distribución de grasa predominantemente abdominal, con fuerte predisposición genética no bien definida (multigénica).

Con niveles de insulina plasmática normal o elevada, sin tendencia a la acidosis, responden a dieta e hipoglicemiantes orales, aunque muchos con el tiempo requieren de insulina para su control, pero ella no es indispensable para preservar la vida.

Otros tipos específicos de diabetes:

Incluyen pacientes con defectos genéticos que modifican la acción biológica de la insulina a nivel receptor o post-receptor como la forma llamada MODY (maturity onset diabetes of the young); otros con patologías pancreáticas (pancreatectomía, pancreatitis aguda, pancreatitis crónica, neoplasia del páncreas, hemocromatosis); endocrinopatías (Cushing, acromegalia, glucagonoma, feocromocitoma). También algunos fármacos o tóxicos pueden producir diabetes secundaria (corticoides, ácido nicotínico, L-asparagina, interferón alfa, pentamidina); agentes infecciosos (Rubéola congénita, coxsachie B, citomegalovirus, parotiditis) y por último, algunas otras enfermedades Dawn, Kleinefelter, Turner, enfermedad de Stiff-man y Lipoatrofias.

En estos casos se habla de diabetes secundaria, mientras los tipo 1 y 2 serían primarias.

Diabetes gestacional:

Se caracteriza por una alteración de la regulación de la glucosa, que aparece en el curso del embarazo. Se asocia a mayor riesgo en embarazo y parto y de presentar diabetes clínica (60% después de 15 años). La diabetes gestacional puede desaparecer al término del embarazo o persistir como intolerancia a la glucosa o diabetes clínica.

Intolerancia a la glucosa y glicemia de ayuna alterada:

La intolerancia a la glucosa se caracteriza por una respuesta anormal a una sobrecarga de glucosa suministrada por vía oral. Este estado se asocia a mayor prevalencia de patología cardiovascular y a riesgo de desarrollar diabetes clínica (5-10% por año).

Glicemia de ayuno alterada se caracteriza por el hallazgo de una glicemia de ayuno entre 110 y 125 mg/dl. Su identificación sugiere el realizar una prueba de sobrecarga de glucosa oral, para clasificación definitiva. (3)

Criterios de diagnóstico de diabetes mellitus

La diabetes mellitus se puede diagnosticar por tres métodos distintos, y cada una de ellos debe confirmarse en los días subsiguientes por cualquiera de los tres métodos:- Glucemia basal en plasma venoso igual o superior a 126 mg/dl

- Glucemia al azar en plasma venoso igual o superior a 200 mg/dl en presencia de síndrome diabético (poliuria, polifagia, polidipsia, pérdida inexplicable de peso)
- Glucemia en plasma venoso igual o superior a 200 mg/dl a las 2 horas tras Sobrecarga Oral de 75 gramos de Glucosa

Tratamiento Diabetes Mellitus

Recomendaciones nutricionales

Para las personas con diabetes son aplicables las recomendaciones nutricionales de la población general. Clásicamente se han seguido las recomendaciones de los consensos europeos para la diabetes mellitus 1 y diabetes mellitus 2 (1993), pero las recomendaciones de la ADA son más flexibles, y posiblemente más realistas.

-Las Cantidades Diarias Recomendadas (CDR) de proteínas son 0,8 g/kg/día, habitualmente cubiertas por la cantidad aportada en la dieta. Se recomienda que no más del 10-20 % de las calorías se suministren con las proteínas. Estas deben ser de origen animal y vegetal, para asegurar el aporte de los aminoácidos esenciales. En personas con problemas renales, ante ligeros ascensos de la creatinina (sobre los 2 mg/dl) es prudente mantener el nivel de proteínas cercano al de las CDR.

Menos del 10% de las calorías deben proceder de la grasa saturada. El consumo de colesterol debe limitarse a 300 mg/día, o menos. La grasa poliinsaturada debe limitarse a un 10 %, aportándose fundamentalmente de la serie omega-3 que procede del pescado azul.

El resto, es decir entre un 60-70% de las calorías se aportarán con los carbohidratos y grasas monoinsaturadas. El contenido de carbohidratos y grasa puede variar, y se individualizará en función de los objetivos de glucemia, lípidos y peso:

En individuos con un peso razonable con niveles de lípidos normales hasta un 30% de las calorías pueden provenir de las grasas.

En individuos obesos se recomienda reducir el contenido de grasas.

Si están aumentados los niveles de LDL-colesterol, debemos reducir las grasas saturadas a menos del 7% y la grasa total debe ser inferior al 30 % de las calorías, limitando el consumo de colesterol a 200 mg/día.

Si están elevados los triglicéridos podemos incrementar las grasas monoinsaturadas hasta un 20 % de las calorías limitando la ingesta de carbohidratos. Sin embargo, en personas obesas se puede incrementar o perpetuar la obesidad. Si el nivel de triglicéridos es muy elevado (> 1000 mg/dl) se recomienda una reducción de todos los tipos de grasas para reducir los quilomicrones.

Pero además de la posible respuesta glucémica un consumo excesivo de carbohidratos simples puede elevar los triglicéridos y obstaculizar los esfuerzos para perder peso. De momento, las recomendaciones orientan a limitar los carbohidratos simples al 10-15 % de las Kilocalorías La monitorización de glucemia, lípidos y peso corporal es esencial para evaluar la eficacia de las recomendaciones. (4)

Hipoglucemiantes orales

Los Fármacos Orales son medicamentos de utilidad sólo para tratar la diabetes mellitus 2. Realmente el mejor hipoglucemiante que se conoce es el binomio Dieta-Ejercicio, de modo que el lugar de los fármacos debe ser siempre secundario. Solo aquellos pacientes que no respondan adecuadamente a un régimen dietético y de actividad física deberán ser tratados con estos fármacos.

Existen 4 grandes grupos de fármacos orales:

- Las sulfonilureas
- Las biguanidas
- Los inhibidores de las alfa-glucosidasas
- Las meglitinidas

Las sulfonilureas y las meglitinidas son realmente hipoglucemiantes, mientras que las biguanidas y los inhibidores de las alfa-glucosidasas son antihiperglucemiantes, necesitando todos de la presencia de insulina para poder ejercer su acción.

Tipos de fármacos orales:

Sulfonilureas

Tienen un efecto hipoglucemiante agudo actuando sobre la célula beta del páncreas en un estímulo de la secreción de insulina, y un efecto hipoglucemiante crónico que se debe a la potenciación de la acción de la insulina, a través de un aumento del número de receptores para la insulina o de su unión a ellos en los tejidos sensibles a la misma. Este último efecto está en controversia, y se habla de que se debe más bien a un control del efecto tóxico de la hiperglucemia.

Si bien la insulina puede parecer superior, hay que tener en cuenta que en determinados pacientes (ancianos, obesos insulinoresistentes) la utilización de comprimidos supone un gran adelanto, y merece la pena intentar los fármacos orales en caso de que las medidas dietéticas y de actividad física hayan fracasado.

Es el fármaco de elección en el paciente con diabetes mellitus 2 no obeso. Algunos pacientes con DM2 no responden de entrada a las sulfonilureas (Fallo Primario), parece que en relación al nivel de hiperglucemia. Y algunos pacientes que van bien con sulfonilureas con el tiempo pueden dejar de responder (Fallo Secundario) por agotamiento de la célula beta pancreática o por la presencia de procesos intercurrentes (infecciones, estrés...). A veces se recupera la capacidad de respuesta a las sulfonilureas con la insulinización temporal de estos pacientes. (5)

Tabla 1 Sulfonilureas

Compuesto	Nombre comercial	Presentación mg/comp (envase)	Dosis inicial (mg/día)	Máximo (mg/día)	Duración (horas)
Clorpropamida	Diabinese	250 (30 comp)	125	500	24-42
Tolbutamida	Rastinon	500 (20 Tab)	1000	3000	4-8
Glibenclamida	Euglucon Daonil Norglicen	5 (30 y 100)	2.5-5	15	10-16
Glicacida	Diamicron	80 (20-60 Comp)	80	320	12
Glipizida	Minodiab Glibenese	5 (30 y 100) comp	2.5-5	30	3-6

Efectos secundarios:

Hipoglucemia.

Alteraciones hematológicas:

Aplasia medular, agranulocitosis, anemia hemolítica y trombocitopenia.

Alteraciones cutáneas:

Rash, púrpura, y prurito.

Alteraciones gastrointestinales:

Nauseas, vómitos, colestásis.

Alteraciones tiroideas. (Clorpropamida)

Hiponatremia (clorpropamida)

Efecto antabus (clorpropamida).

Reacciones pulmonares difusas.

Contraindicaciones:

Diabetes tipo 1.

Embarazo y lactancia.

Insuficiencia renal.

Alergia a las sulfonilureas.

Presencia de cetosis.

En insuficiencia renal leve puede utilizarse la gliquidona, cuyo mecanismo de eliminación es en el 95% por heces.

Biguanidas:

Consiguen su efecto antihiper glucemiante a través de acciones extrapancreáticas, sobre todo por disminución de la liberación hepática de glucosa, junto a otras aún no bien conocidas (anorexígena, disminución de absorción intestinal de glucosa, aumento número de receptores de insulina, potenciación acción de la insulina). La magnitud del descenso de la glucemia es similar al de las sulfonilureas, tanto en presencia como en ausencia de obesidad. Además, tienen efectos favorables sobre los lípidos (reducción de triglicéridos, LDL y colesterol total) y no producen aumento de peso (incluso pueden producir pérdida de peso), ni hiperinsulinemia ni hipoglucemia. Dada su capacidad para reducir la glucemia sin producir incremento de peso, y su acción beneficiosa sobre los lípidos plasmáticos, la metformina es el fármaco de elección para pacientes obesos o dislipémicos con DM2, mientras no existan contraindicaciones. Entre sus efectos tóxicos se encuentran la facilitación de la acidosis láctica, sobre todo con fenformina y butformina, y en pacientes con insuficiencia renal o alcohólicos. (5)

Tabla 2 Biguanidas

Compuesto	Nombre comercial	Presentación mg (comp)	Dosis inicial	Máximo
Buformina	Silubin retard	100 (30 y 100)grag	200	400
Metformina	Dianben 850	850 (50) comp	850	2550

Efectos secundarios:

Alteraciones gastrointestinales (diarreas, nauseas, vómitos.

Alteraciones gustativas.

Acidosis láctica.

Efecto anorexígeno.

Contraindicaciones:

Absolutas: Tratamiento de la diabetes mellitus 1.

Insuficiencia renal. Insuficiencia hepática, insuficiencia respiratoria, embarazo- lactancia, alcoholismo.

Relativas: Sepsis, Embarazo y lactancia, insuficiencia cardiaca congestiva, preparación quirúrgica, uso de contrastes yodados.

Meglitinidas.

Actúan estimulando la secreción de insulina a nivel de la célula beta pancreática, aunque con un perfil de unión a la célula beta diferente al de las sulfonilureas. Es un fármaco indicado en el paciente con Diabetes Mellitus 2 no obeso. Tiene una acción más rápida y más corta que las sulfonilureas, por lo que puede tener un especial interés cuando se quieren corregir las glucemias postprandiales. (5)

Tabla3 .Meglitinidas.

Compuesto	Nombre comercial	Presentación mg/comp	Dosis inicial (mg/día	Máximo	Duración
Repaglinida	Novonorm	0.5 (90 comp)	0.5-1	16	4

Efectos secundarios: hipoglucemia.

Contraindicaciones.

Diabetes tipo 1, hipersensibilidad a repaglinida, embarazo y lactancia, insuficiencia hepática severa, insuficiencia renal avanzada, tratamiento concomitante con inductores o inhibidores del citocromo CYP 3A4

Interacciones.

Potencian su acción: IMAO, beta bloqueantes no selectivos, IECA, AINES y salicilatos, alcohol, esteroides anabolizantes.

Reducen su acción: Anticonceptivos orales, tiazidas corticosteroides, danazol, hormonas tiroideas simpaticomiméticos.

Inhibidores de las alfa-glucosidasas.

Actúan inhibiendo las alfa-glucosidasas intestinales (maltasas, sacarosas, dextrinasas, glucoamilasas) presentes en las vellosidades intestinales, que son las enzimas que actúan en el desdoblamiento de la sacarosa, maltosa y otros oligosacáridos en monosacáridos (glucosa, fructosa, galactosa). El resultado es una demora en la digestión de los hidratos de carbono con reducción de los picos glucémicos postprandiales. También actúan disminuyendo la secreción de polipéptidos intestinales.

Su utilidad clínica es la corrección de hiperglucemias postprandiales. Se puede utilizar sola o en combinación con insulina o sulfonilureas.

No producen hipoglucemia per se, pero cuando se da asociada a insulina o sulfonilureas hay que tener en cuenta que si se produce una hipoglucemia ésta no puede tratarse con disacáridos (lactosa de la leche, o sacarosa del azúcar) sino que debe utilizarse glucosa pura. (5)

Tabla. 4 Inhibidores de las alfa-glucosidasas

Compuesto	Nombre comercial	Presentación	Dosis inicial	Máximo
Acarbosa	Glucobay Glumida	50 (30 y 100 comp)	150	600
Miglitol	Diatasbol Plumarol	50 (30 y 90 comp) 100(30 y 90 comp)	150 150	300 300

Efectos secundarios:

Alteraciones gastrointestinales:

Flatulencia-meteorismo,

Dolor abdominal,

Diarreas.

Interacciones.

Reducen el efecto de la acarbose:
antiácidos, resíncolestiramina, enzimas digestivos

Contraindicaciones. Tratamiento de primera elección de la diabetes mellitus 1, pacientes con trastornos gastrointestinales, embarazo-lactancia

La elección del preparado

Está determinada por la edad del paciente, función renal y hepática. En términos generales:

En ancianos se recomiendan sulfonilureas de vida media corta, y potencia moderada (como puede ser la tolbutamida, la glipizida y la gliclacida), o bien la repaglinida.

En casos de insuficiencia renal, si bien se contraindica el uso de sulfonilureas, en casos leves puede utilizarse la gliquidona. Asimismo mientras no sean fases avanzadas puede utilizarse la repaglinida.

En casos de insuficiencia hepática leve puede utilizarse la tolbutamida y la glipizida.

En pacientes obesos, hoy se recomienda comenzar con metformina, siempre que el paciente no tenga insuficiencia renal.

Los inhibidores de las glucosidasas son útiles en la corrección de hiperglucemias postprandiales cuando las glucemias preprandiales son normales. También para la corrección de la glucemia postprandial son de utilidad las meglitinidas (repaglinida), tal vez con una mayor repercusión en la glucemia basal y preprandiales, a través de la corrección de la fase postprandial. (6)

Combinación de fármacos

Dos Sulfonilureas: nunca está justificada esta combinación.

Metformina y Sulfonilurea: es útil cuando falla la monoterapia a dosis máxima, y en ausencia de contraindicaciones para ambos fármacos. También pueden utilizarse combinaciones de dosis pequeñas para evitar efectos secundarios de cada uno de los fármacos.

Sulfonilurea y acarbosa: parece haberse demostrado útil en aquellos pacientes en que con las sulfonilureas sólo no se controlan las hiperglucemias postprandiales.

Metformina y acarbosa: no existe aún experiencia que justifique su utilización. No parece de momento la combinación más adecuada, aunque están saliendo algunos trabajos que orientan hacia su posible utilidad, basada en los distintos mecanismos de acción: la metformina controlaría la glucemia basal al inhibir la liberación hepática de glucosa y la acarbosa controlaría

las glucemias postprandiales. Faltan aún estudios que lo confirmen.

Metformina y repaglinida es una atractiva combinación cuando fracasa la metformina en pacientes obesos.

Insulina y fármacos orales:

La asociación de insulina y sulfonilureas puede ser útil en: En el fracaso primario o secundario a sulfonilureas.

En aquellos pacientes insulinizados no adecuadamente controlados con dos o tres dosis de insulina (> 70 UI/día) o ante elevados requerimientos insulínicos (> 1 UI/Kg/día) para mantener el control glucémico

La combinación de insulina con metformina no está demasiado estudiada, pero puede ser una combinación prometedora para el tratamiento del paciente obeso.

La asociación de insulina con un inhibidor de las alfa-glucosidasas puede ser útil para controlar hiperglucemias postprandiales.

La asociación de insulina NPH nocturna y repaglinida en las comidas ha mostrado mejora significativa del control en pacientes con fracaso de las sulfonilureas solas o las sulfonilureas más metformina. (6)

Estrategias para el manejo del paciente con DM2

1. Intervención sobre estilos de vida: Se debe intentar en primer lugar un plan nutricional adecuado durante 4-6 semanas, con aumento de la actividad física. Se realizarán controles frecuentes de los pacientes (semanales o quincenales según el grado de hiperglucemia). No se comenzará con hipoglucemiantes si se consigue el control. En los pacientes no colaboradores no podemos dejarlos mal controlados y nos veremos obligados a comenzar el tratamiento con hipoglucemiantes, aún de mala gana y pensando que se podrían controlar sin ellos.

2. Monoterapia oral: Se iniciará tratamiento con fármacos sólo cuando comprobemos que el paciente no alcanza los objetivos de control metabólico pactados, tras un periodo razonable de intervención sobre los estilos de vida, o ante la presencia de glucemias basales persistentemente sobre 200-300 mg/dl.

Disponemos de 3 grupos de fármacos, con mecanismos de acción y efectos secundarios diferentes:

Sulfonilureas: Indicadas en pacientes con DM2 no obesos. Se recomienda comenzar con $\frac{1}{2}$ ó 1 comprimido antes del desayuno. Si fuera necesario se incrementará en $\frac{1}{2}$ comprimido, hasta un máximo de 3 comprimidos al día. Se va incrementando en cada control semanal o quincenal hasta conseguir el control óptimo. Aunque se ha descrito igual eficacia utilizadas en una sola toma al día, con respecto al reparto en

dos dosis (mañana y tarde) que recomiendan los americanos, pensamos que esto puede guardar relación con el reparto de los alimentos a lo largo del día, diferente al acostumbrado en nuestra zona, por lo que, de momento, creemos más prudente recomendar fraccionarla en 2-3 tomas, antes de las comidas ($\frac{1}{2}$ -0-0, $\frac{1}{2}$ - $\frac{1}{2}$ -0, 1-1/2-0, 1-1-0, 1-1- $\frac{1}{2}$, 1-1-1). Se realizarán controles frecuentes (semanales o quincenales al principio del tratamiento, con el fin de detectar los fallos primarios. Una nueva sulfonilurea recientemente comercializada en España, la glimepirida, ha demostrado su utilidad en una sola dosis diaria, con escaso riesgo de hipoglucemia.

Biguanidas (Metformina): Es el fármaco de elección en pacientes con DM2 obesos. Se recomienda comenzar con 1 comp. Durante el almuerzo (0-1-0), y se va incrementando lentamente (cada 2-4 semanas) 1 comp. Durante las otras comidas (desayuno y cena: 1-1-0, 1-1-1) según los perfiles glucémicos hasta un máximo de 3 comp. /día.

Meglitinida (Repaglinida): Indicada en pacientes con DM2 no obesos. Se recomienda comenzar con 0.5 mg 15 minutos antes de una comida, incrementando cada 1-2 semanas en función de las cifras de glucemia... Se ha estudiado la administración preprandial con 2, 3 y 4 comidas al día, recomendándose una dosis de 0,5 a 4 mg antes de cada comida. La dosis preprandial se va aumentando desde 0,5 hasta conseguir los objetivos de control o hasta un máximo de 4 mg antes de cada

comida. La dosis máxima diaria no debe exceder de 16 mg/día.

Inhibidor alfas-glucosidasas: Indicados para corregir hiperglucemias postprandiales cuando la glucemia basal y preprandial no está muy elevada. Se recomienda para la acarbosa comenzar con 1 comp de 50 mg (150 mg/día) inmediatamente antes de las comidas principales (desayuno, almuerzo y cena: 1-1-1), incrementando lentamente (cada 2-4 semanas) según los perfiles glucémicos hasta un máximo de 2 comp. de 100 mg antes de cada comida (600 mg/día: 2-2-2). Para el miglitol la pauta recomendada es similar, aunque el máximo son 300 mg: 1 comp de 100 mg tres veces al día (1-1-1).

Cuando se ha alcanzado un control glucémico óptimo de forma mantenida, debe intentarse la reducción lenta y progresiva de la dosis de hipoglucemiante hasta llegar a la mínima dosis eficaz (pudiendo llegarse en ocasiones hasta suprimir el tratamiento con los hipoglucemiantes y manteniéndose el control sólo con dieta). Si la respuesta es inadecuada tras 3-6 meses de tratamiento, pasamos al punto 3.

3. Terapia combinada oral:

En pacientes obesos no adecuadamente controlados con metformina puede ser útil la combinación de metformina y sulfonilureas o metformina y repaglinida

En pacientes no obesos

Tras fracaso primario o secundario con sulfonilureas puede considerarse la combinación:

Sulfonilureas + inhibidor de las alfa-glucosidasas si la hiperglucemia es postprandial y las glucemias básales no son superiores a 20 mg/dl a los objetivos pactados

Sulfonilureas + metformina si existe hiperglucemia basal

Tras fracaso primario o secundario con repaglinida puede considerarse la combinación repaglinida+metformina

Tras fracaso con un inhibidor de las alfa-glucosidasas en monoterapia, combinar con sulfonilureas o repaglinida (6)

4. Terapia combinada oral + insulina.

La asociación insulina+sulfonilureas:

En pacientes no obesos, con inadecuada respuesta a la combinación sulfonilureas + metformina: suspendemos la metformina y añadimos insulina a la sulfonilurea

En pacientes con inadecuada respuesta a la combinación sulfoniluras + inhibidor de las alfa-glucosidasas, retiramos el inhibidor de las alfa-glucosidasas y añadimos insulina a la sulfonilurea

La asociación insulina+metformina:

En pacientes obesos con inadecuada respuesta a la combinación metformina+sulfonilurea, suspendemos la sulfonilurea y añadimos insulina a la metformina

La asociación insulina+repaglinida: la combinación de repaglinida con insulina NPH inyectada antes de acostarse mejora las cifras de Hba1c significativamente en pacientes con Diabetes Mellitus 2 mal controlados previamente con sulfonilureas solas o con sulfonilureas+metformina.

Dos pautas de insulina se han sugerido para la combinación:

1.- Una dosis de insulina intermedia o lenta nocturna: mantenemos la dosis del fármaco oral durante el día y comenzamos con 10 UI de insulina antes de acostarse, a las 22-24 h p.m. (combinación secuencial). Esta pauta es útil para controlar la hiperglucemia basal, y es la que menos hiperinsulinismo y aumento de peso produce, por lo que es la de elección

2.- Tres dosis de insulina rápida o ultrarrápida (Lispro) antes de cada comida: mantenemos la dosis de fármaco oral durante el día y añadimos la insulina antes de las comidas, comenzando con 3-4 UI (combinación concomitante). Esta pauta puede ser útil para controlar hiperglucemias postprandiales. (6)

4. Terapia insulínica:

Si el paciente está muy sintomático, tiene severa hiperglucemia o se sospecha que tiene una Diabetes Mellitus 1, debe iniciarse el tratamiento insulínico con dos o más inyecciones de insulina. Asimismo se comenzará en este punto ante la respuesta inadecuada en los pasos anteriores.

Es falso que cuando se insulinizaba a un paciente ya no se puede suprimir la insulina. Incluso es conveniente la insulinización temporal ante la presencia de hiperglucemias severas (>250-300 mg/dl) tanto en el momento del diagnóstico como a lo largo de la evolución de la diabetes, pues se podrán evitar muchos fallos primarios y secundarios a las sulfonilureas u otros hipoglucemiantes, al corregir el efecto tóxico de la hiperglucemia.

En muchas ocasiones nos encontramos con un paciente con DM2 ya tratado con insulina, pero que no está adecuadamente controlado con dos o tres dosis (> 70 UI/día) o con elevados requerimientos insulínicos (> 1 UI/Kg/día) para mantener el control. En esta situación podemos considerar la terapia combinada, añadiendo sulfonilurea, metformina o un inhibidor de las alfa-glucosidasas a la insulina:

En el paciente no obeso: mantenemos las dosis de insulina y añadimos un inhibidor de las alfa-glucosidasas o una sulfonilurea o la repaglinida a baja

dosis, incrementando de forma progresiva cada 1-2 semanas hasta llegar a la dosis máxima o a un control adecuado. Cuando alcancemos el control deseado, iremos reduciendo la dosis de insulina.

- En el paciente obeso: mantenemos las dosis de insulina, y añadimos un inhibidor de las alfa-glucosidasas o metformina a dosis bajas, incrementando de forma progresiva cada 1-2 semanas, hasta llegar a la dosis máxima o a un control adecuado. Cuando alcancemos el control deseado, iremos reduciendo la dosis de insulina. (6)

Complicaciones

Complicaciones agudas

Hipoglucemia

Es la complicación más frecuente del tratamiento farmacológico de la diabetes, caracterizada por el descenso de la glucemia por debajo de los valores normales: arbitrariamente la podemos definir como las cifras de glucemia por debajo de 50 mg/dl. Podemos clasificarla. Como:

- Hipoglucemia severa: la que ocasiona coma, convulsiones o alteraciones neurológicas que impiden que el paciente pueda auto tratarse, precisando ayuda de otra persona.

- Hipoglucemia moderada: existe evidente alteración de la función motora, confusión o conducta inadecuada, pero está lo suficientemente alerta para el autotratamiento

- Hipoglucemia leve: el paciente siente necesidad de tomar alimento, sin presentar afectación neurológica

3.- Las causas más frecuentes:

Exceso de insulina o hipoglucemiantes orales.

Retraso en la ingesta de alimentos o consumo inadecuado.

Ejercicio intenso o prolongado.

Consumo de alcohol.

Clínica: la hipoglucemia se manifiesta por diferentes síntomas o signos, que en general se deben a tres mecanismo diferentes:

Síntomas: Respuesta adrenérgica: ansiedad, inquietud, irritabilidad, palpitaciones, taquicardia, palidez, debilidad, temblor, hambre.

- Síntomas colinérgicos: sudoración abundante

- Síntomas debidos a la afectación el sistema nervioso central por neuroglucopenia: cefalea, lentitud, dificultad para hablar, diplopía, visión borrosa, visión doble, somnolencia, confusión mental, comportamiento anormal, delirio, negativismo, psicosis, convulsiones, focalidad neurológica.

La existencia de neuropatía autónoma (diabetes evolucionada o mal control metabólico) o el uso de fármacos beta-bloqueantes pueden condicionar hipoglucemias que pasen inadvertidas por fallo del mecanismo de respuesta adrenérgico.

Complicaciones de la hipoglucemia:

- Síndrome de hiperglucemia post-hipoglucemia: efecto Somogy. Es debido a la respuesta contrainsular ante la hipoglucemia.
- Precipitación de accidentes cardiovasculares agudos (angor, infarto de miocardio, isquemia periférica en MMII) o cerebrovasculares (AVC).
- Aparición de hemorragias retinianas en paciente con retinopatía previa.
- Encefalopatía hipoglucémica o daño permanente de la corteza cerebral por episodios repetidos de hipoglucemias severas.

Tratamiento Hipoglucemia.

< 70 Nauseas, hambre, eructos, hipotensión, TX Pieza de fruta + reposo.

50 – 70. Letárgica, lasitud, bostezo, irritabilidad, falta concentración. TX. Vaso de zumo o leche completa + 3 galletas María.

30 – 50. Acaloramiento, hiperventilación, taquicardia TX 2 terrones o cucharadas de azúcar en leche completa o agua.

< 30. Inconsciente, convulsiones. TX. Glucagon SC/IM* 0,5-1-2 ml o Glucosmón IV/rectal (20-50 ml al 33-50%).

NOTAS:

Una primera norma: ante la sospecha de hipoglucemia debe tratarse como tal aún sin certeza absoluta. Cualquier episodio con las características clínicas típicas de la hipoglucemia que revierte rápidamente después del tratamiento encaminado a elevar el nivel de glucemia puede atribuirse a hipoglucemia. Aunque realmente esta situación no debe darse con frecuencia en la actualidad, pues todo médico, enfermero y paciente debe tener y manejar tiras reactivas para determinación de glucemia.

Criterios de ingreso hospitalario:

Hipoglucemias secundarias a sulfonilureas de vida media larga (clorpropamida, glibenclamida), que pueden ser graves, sobre todo en pacientes mayores. Requieren observación de 48-72 h, con perfusión continua de glucosa al 5-10 %.

Hipoglucemias por ingesta alcohólica.

Hipoglucemias graves que no responden a las medidas habituales. (7)

Hiperoglucemias:

Son múltiples los factores que pueden descompensar la diabetes y causar hiperoglucemia (no cumplimiento terapéutico, presencia de enfermedad intercurrente, fármacos, situaciones de estrés.)

Se suele manifestar con el síndrome de las 4 P: Poliuria-Polifagia-Polidipsia-Perdida de peso. A veces presenta prurito. Y puede evolucionar a descompensación hiperoglucémica como la cetoacidosis o la descompensación hiperosmolar.

Las causas más frecuentes:

- 1 Falta de inyección de insulina o toma de hipoglucemiantes orales.
- 2 Trasgresión alimentaria.

3 Enfermedad intercurrente.

4 Fármacos.

Prevención de la descompensación hiperglucémica

Control en Enfermedades intercurrentes

I.- Adecuada hidratación: al menos 2 litros de líquidos (agua, zumos, caldos, infusiones...)

II.- Monitorizar la glucemia capilar y las cetonurias.

III.- Aportar hidratos de carbono: 100-150 g/día.

Tratamiento Farmacológico:

Si está en tratamiento con hipoglucemiantes orales o insulina es importante advertirle al paciente que no debe suspender el tratamiento.

- Si en más de dos ocasiones consecutivas la glucemia es superior a 300 mg/dl o las dos últimas determinaciones de cetonuria son positivas.

En pacientes tratados con insulina se les recomienda que determine la glucemia antes de las comidas, y que en función de ella ajuste el horario de comida e incluso incremente la dosis de insulina añadiendo 2-3 unidades de insulina rápida antes de las comidas.

Tratamiento hiperglucemia.

Glucemia	Dosis insulina	Hora comida
< 80	usual	5-10 min. Tras inyección
80-140	usual	30 min. Tras inyección
140- 180	usual	45 min. Tras inyección.
180- 240	usual	60 min. Tras inyección
>240	usual +2/3 u	60 min. Tras inyección

insulina rápida

En casos más severos o incluso en los pacientes tratados con hipoglucemiantes orales en que procedamos a la insulinización temporal lo recomendable es pasar a 4 inyecciones de insulina rápida (cada 6 horas: 7 h, 13 h, 19 h, 1 h) según determinación de glucemia:

Tratamiento hiperglucemia.

Glucemia (mg/dl)	Insulina rápida (UI)
< 140	0
140-180	5
180-220	10
>240	15

Criterios de ingreso hospitalario:

A- Glucemia > 500 mg/dl o cetonuria intensa (más de 2 +)

B- Vómitos no controlados con dieta y antieméticos.

C- Imposibilidad de asegurar la ingesta.

D- Alteraciones de la respiración.

E- Alteraciones del comportamiento o de la consciencia.

F- Sospecha de cetoacidosis, descompensación hiperosmolar.

Valoración del paciente:

Anamnesis rápida: investigar factores precipitantes:

Dosis de insulina incorrecta.

Infección.

Infarto de miocardio.

AVC.

Fármacos: corticoides, tiazidas, agonistas adrenérgicos.

Enfermedades endocrinas: hipertiroidismo, feocromocitoma.

Exploración: estado de hidratación, frecuencia cardiaca y respiratoria, temperatura, tensión arterial.

Determinación de glucemia, glucosuria y cetonuria con tiras reactivas.

Cetoacidosis diabética:

Es una complicación metabólica aguda típica de la diabetes Mellitus 1, aunque también la podemos encontrar en la diabetes Mellitus 2 en situaciones de estrés.

Se caracteriza por hiperglucemia (> 300 mg/dl), cuerpos cetónicos elevados en plasma, acidosis metabólica ($\text{pH} < 7.3$, bicarbonato plasmático < 15 mEq/l), glucosuria, cetonuria.

Se manifiesta con anorexia, náuseas, vómitos, poliuria-polidipsia, dolor abdominal, con pérdida progresiva del sensorio hasta llegar incluso al coma en un pequeño porcentaje de pacientes.

Plan de actuación:

La parte más urgente del tratamiento es la hidratación, ya que sin una buena perfusión periférica la insulina no llega bien a los tejidos diana. La cantidad de líquido dependerá del estado clínico del paciente. Se recomienda comenzar con suero salino isotónico al 0.9%. Una pauta de infusión que podemos recomendar es:

Primer litro en 2 horas
Segundo litro en 4 horas
Tercer litro en 6 horas
Cada litro posterior en 8 h

El potasio en los primeros momentos puede estar normal o incluso elevado debido a la acidosis. Es al iniciar el tratamiento cuando tiende a disminuir rápidamente. Es necesario dar potasio desde el inicio del tratamiento, independientemente de los niveles séricos del mismo, salvo que el paciente esté en anuria. Se recomienda iniciar el tratamiento con 10-30 mEq/h.

La insulina no es fundamental darla en los primeros momentos, pues hasta que no haya buena perfusión periférica no hará efecto. El tipo de insulina que hay que utilizar es la rápida, a ser posible intravenosa en perfusión continúa. Mientras se traslada el paciente al hospital, a falta de perfusión continua puede usarse la vía intramuscular como alternativa, comenzando con dosis bajas 5-6UI/h, aunque esto no es tan importante como la hidratación. Algunos autores recomiendan previamente un bolo rápido de 10-20 UI de insulina rápida IV. (7)

Descompensación hiperglucémica hiperosmolar no cetósica

Es la complicación metabólica aguda más frecuente en los pacientes con diabetes mellitus 2, en especial por encima de los 65 años, presentándose en el 50 % de los casos sin una historia previamente conocida de diabetes. Condiciona una mortalidad superior a la de la cetoacidosis diabética.

Se caracteriza por hiperglucemia generalmente superior a 600 mg/dl, hiperosmolaridad plasmática mayor de 320 mOsm/l, y ausencia de cuerpos cetónicos, acompañándose de depresión sensorial y signos neurológicos variables.

Suele aparecer de forma insidiosa, en el curso de días, con el síndrome de poliuria-polifagia-polidipsia, deshidratación, distermia, anorexia-nauseas-vómitos, íleo paralítico, somnolencia-confusión-coma, convulsiones, focalidad neurológica. Frecuentemente se asemeja a un accidente cerebrovascular.

Las complicaciones más frecuentes que pueden presentarse son las trombóticas (arterial periférica, mesentérica, CID.).

Plan de actuación:

Es criterio de ingreso hospitalario. Para el traslado el tratamiento indicado es:

Líquidos: Si la depleción de volumen es severa o existe marcada hipotensión se comenzará con salino isotónico al 0.9%, y una vez corregida la depleción cambiar a salino hipotónico al 0,45%. La velocidad de reposición se hará de forma similar, aunque generalmente se necesitará de mayor aporte que en la cetoacidosis. Un posible ritmo de infusión puede ser:

Primer litro en 1 h

Segundo litro en 2 horas

Tercer litro en 4 horas

Cuarto litro en 6 horas

Cada litro posterior en 8 horas

Cuando la glucemia caiga por debajo de 250 mg/dl se comenzará con suero glucosado al 5%

Potasio: valen las mismas consideraciones que las comentadas en la cetoacidosis, aunque generalmente la hipokaliemia es menos intensa.

Insulina. Se seguirán las mismas consideraciones que en el caso de la cetoacidosis, aunque generalmente son menores las dosis de insulina necesarias para corregir el trastorno metabólico. (7)

Acidosis láctica.

Es una complicación metabólica poco frecuente de la diabetes mellitus 2, fundamentalmente en el anciano. Es una descompensación aguda de la diabetes pero realmente no es una descompensación hiperglucémica.

Se caracteriza por una acidosis metabólica ($\text{pH} < 7,35$) que se produce tras un aumento de lactato ($> 5 \text{ mEq/l}$). Existen dos modalidades:

- Acidosis láctica asociada a la cetoacidosis o a la descompensación hiperglucémica hiperosmolar no cetósica, como consecuencia de la existencia concomitante de hipoxia tisular
- Acidosis láctica en pacientes diabéticos tratados con biguanidas, fundamentalmente fenformina, sobre todo cuando se usan en presencia de insuficiencia renal

La incidencia de acidosis láctica inducida por metformina es 0.03 casos/1000 pacientes-año, 10 veces menor que la inducida por fenformina.

Se manifiesta de forma brusca, con anorexia, náuseas, vómitos, astenia, dolor abdominal, delirio, hipotensión, taquipnea, hiperventilación, obnubilación y coma.

Plan de actuación:

La sospecha de acidosis láctica es criterio de ingreso hospitalario. Para el traslado cuidaremos de:

Perfusión de líquidos

Oxigenoterapia

Alcalinización: usar preferentemente bicarbonato sódico 1/6 Molar, 500-1500 mEq/24-hr. (7)

Enfermedad Ocular:

- Las cataratas son 1,6 veces más frecuentes en la población diabética, ocurren en edades más tempranas y progresan más rápidamente que en la población no diabética.
- El glaucoma de ángulo abierto es 1,4 veces más frecuente en los diabéticos.
- Después de 20 años del diagnóstico de diabetes, prácticamente el 100% de los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 (DM1) y el 60% de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 presentan retinopatía diabética. Ésta es la causa más frecuente de ceguera en los países industrializados. La población diabética tiene 25 veces más riesgo de ceguera que la población no diabética.

- La presencia de retinopatía, incluso en sus formas más agresivas con grave riesgo de amaurosis, no suele provocar síntomas en la agudeza visual; cuando aparece una disminución en la misma, acostumbra a ser demasiado tarde para que pueda realizarse un tratamiento eficaz.

- La detección precoz y el tratamiento adecuado mediante fotocoagulación con láser reduce en más de un 60% el riesgo de pérdida visual en los pacientes con retinopatía diabética de alto riesgo y en más de un 50% en caso de edema macular diabético.

Fases evolutivas. La retinopatía diabética evoluciona en tres fases correlativas y progresivamente de peor pronóstico:

Retinopatía de origen o no proliferativa. Predominan las alteraciones de la permeabilidad vascular. Se caracteriza por los microaneurismas, hemorragias y exudados duros. También en esta fase puede aparecer edema macular. Estas lesiones no comprometen la visión a excepción del edema macular y los exudados localizados en o cerca de la mácula.

Retinopatía preproliferativa. Caracterizada por exudados algodonosos, anormalidades venosas (duplicaciones, tortuosidades), arteriales (oclusiones, estrechamientos) y capilares (dilataciones y tortuosidades).

Retinopatía proliferativa. Caracterizada por neoformación de nuevos vasos en retina y humor

vítreo, crecimiento de vasos insertados en superficie hialoidea del vítreo o hemorragias vítreas, y posteriormente esta hemorragia puede producir fibrosis y secundariamente desprendimiento de retina.

Tratamiento

- Control glucémico: El correcto control de la glucemia ha demostrado, tanto en la diabetes mellitus 1 como en la diabetes mellitus 2, retrasar la aparición de retinopatía diabética (RD) y reducir su progresión en caso de que aparezca.
- Control de la tensión arterial: manteniendo cifras de tensión arterial por debajo de 130/85 mmHg se consigue reducir la progresión de la retinopatía diabética en las personas con diabetes mellitus 1. Aunque no totalmente demostrado, la mayoría de los autores, extrapolan estas recomendaciones para los pacientes con diabetes mellitus 2.
- Fotocoagulación con láser: Uno de los mayores avances en los últimos años para la prevención de la pérdida visual debida a retinopatía diabética ha sido la utilización de la fotocoagulación con láser. Sus indicaciones son: edema macular (fotocoagulación focal), retinopatía preproliferativa o proliferativa (fotocoagulación panretiniana).
- Cirugía: En caso de hemorragia vítrea, hemorragia subhialoidea o desprendimiento de retina, se utilizarán técnicas quirúrgicas específicas como son la vitrectomía, delaminación o la segmentación. (8).

Enfermedad Renal:

La nefropatía diabética (NPD) constituye la causa más importante de enfermedad renal terminal en el mundo occidental. Aproximadamente el 35% de los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y el 10% de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 desarrollan nefropatía diabética.

- La microalbuminuria es el marcador de riesgo más potente de mortalidad, especialmente de origen cardiovascular, en la diabetes mellitus 2.

- El deterioro de la función renal del diabético es un proceso progresivo en el tiempo y que se manifiesta clínicamente en varios estadios:

- Estadío I y II: existe un aumento del filtrado glomerular e hipertrofia renal, seguido de aumento de grosor de la membrana basal glomerular, pero sin alteración en la excreción proteica (puede haber microalbuminuria intermitente en respuesta al ejercicio o en fases de mal control glucémico).

- Estadío III o NPD incipiente: definida por la aparición de microalbuminuria (30-300 mg/día o 20-200 mg/min) en ausencia de infección urinaria. Suele iniciarse la elevación de la tensión arterial.

- Estadío IV o NPD establecida: ya existe glomeruloesclerosis y proteinuria (proteínas en orina >500 mg/24h. o albuminuria >300 mg/día). El 75% de los

enfermos presentan HTA y existe un mayor o menor grado de retinopatía.

- Estadio V o insuficiencia renal: tras 7-10 años de proteinuria persistente. Se define por niveles de creatinina plasmática >2 mg/dl. Hay elevación de la tensión arterial, la retinopatía siempre está presente y la afectación cardiovascular es muy frecuente.

Microalbuminuria.

De orina de 24 horas.

- 20-200 mg/min en muestra de orina nocturna.
- Relación albúmina/creatinina (A/C) entre 30-300 mg/g (2,5-5 mg/mmol) en primera orina de la mañana.
- 20-200 mg/l en primera orina de la mañana.

Recomendaciones

Cribado.

Aunque se han propuesto diversos métodos, los dos más aceptados para el cribado de microalbuminuria son: concentración de albúmina o relación A/C urinarias, ambos en primera orina de la mañana. También pueden utilizarse tiras reactivas.

Se realizará anualmente, a partir de los 5 años del diagnóstico en pacientes con Diabetes Mellitus 1 y desde el momento del diagnóstico en la diabetes mellitus 2.

Confirmación

En caso de que la concentración de albúmina > 20 mg/l, la relación A/C urinarias > 30 mg/g o las tiras reactivas den positivo para microalbuminuria, se utilizará como método de confirmación la tasa de excreción de albúmina en la orina de toda la noche, que ha de presentar unas cifras entre 20-200 mcg/min en al menos dos de tres muestras en un período de 3 meses. Hay autores que proponen la relación A/C en primera orina de la mañana también como método de confirmación.

Tratamiento

- Correcto control glucémico. En la diabetes mellitus 1 un buen control glucémico pospondrá o prevendrá la microalbuminuria y la nefropatía franca. Aunque esto no se ha demostrado para la diabetes mellitus 2.

Control de la tensión arterial:

Pacientes con microalbuminuria y tensión arterial normal. Se aconseja iniciar tratamiento con un IECA a dosis bajas, tanto en diabetes mellitus 1 como diabetes mellitus 2 (en este último caso aún no está completamente demostrada su utilidad, aunque los últimos trabajos aconsejan su uso).

- Pacientes con hipertensión arterial, con o sin microalbuminuria. Ante todo se tendrá un estricto control de la tensión arterial, siendo recomendable cifras

inferiores a 130/85 mmHg. Los IECA han demostrado retrasar la progresión de la NPD, independientemente de su efecto hipotensor, por lo que son el fármaco de elección. En caso de tener que añadir un segundo fármaco para el control de la tensión arterial se utilizarán las tiazidas a bajas dosis o los antagonistas del calcio.

Detección y estricto control de los factores de riesgo cardiovascular. Tabaco y dislipemias especialmente.

Otras medidas: a) Restricción proteica (0,8 mg/kg./día en caso de microalbuminuria y 0,6 mg/kg./día en la nefropatía establecida); b) evitar los fármacos nefrotóxicos, AINES y los contrastes yodados, y c) control de las infecciones del tracto urinario y tratamiento de la bacteriuria asintomática. (9)

Enfermedad Cardiovascular

La enfermedad cardiovascular (ECV) es la principal causa de morbilidad y mortalidad entre las personas diabéticas. El riesgo anual de muerte por ECV es 2 a 3 veces superior en personas diabéticas que en las que no lo son. Los diabéticos tienen 2 a 3 veces más riesgo de presentar enfermedad cerebrovascular o de arteriopatía coronaria y 5 veces más riesgo de presentar enfermedad vascular periférica que las personas sin diabetes. Aproximadamente el 75-80% de las personas diabéticas adultas mueren a consecuencia de enfermedades cardiovasculares.

La ECV no solo se presenta con mayor frecuencia en la población diabética, sino que su presentación es más precoz, de evolución más rápida y de mayor severidad que en las personas sin diabetes.

El riesgo cardiovascular vinculado a la diabetes se incrementa considerablemente cuando concurren otros factores de riesgo, fundamentalmente hábito tabáquico, hipertensión arterial o hiperlipemia. Además, los dos últimos factores mencionados, aparecen con mayor frecuencia entre la población diabética. Otras alteraciones que ocurren más frecuentemente en los diabéticos y que también favorecen la ECV son: obesidad, hiperinsulinemia, anormalidad en la función plaquetaria y alteraciones en la coagulación de la sangre.

Las personas con tolerancia disminuida a la glucosa tienen mayor riesgo de padecer ECV y doble mortalidad por enfermedad coronaria que los individuos con tolerancia normal a la glucosa.

La presencia de microalbuminuria o proteinuria es un importante factor de predicción de mortalidad total y por ECV en los diabéticos.

En los hombres son más importantes los factores de riesgo asociados que la propia diabetes en el desarrollo de ECV, mientras que en las mujeres sucede lo contrario. Además, la diabetes causa efectos adversos más marcados sobre la concentración de triglicéridos y colesterol en mujeres que en hombres.

No debemos olvidar que la hipertensión arterial, además de ser un factor de riesgo cardiovascular, también incrementa el riesgo, en personas diabéticas, tanto de aparición como de una peor evolución de la retinopatía y nefropatía diabéticas.

Hiperlipemia.

La diabetes es la enfermedad más frecuente de las que alteran el metabolismo de las lipoproteínas en ausencia de un defecto primario conocido. El trastorno lipoproteico principal es un aumento en la producción de triglicéridos vinculados con las lipoproteínas de muy baja densidad o VLDL, en menor medida suele estar aumentado el LDLc y disminuido el HDLc. En la población general resulta un factor aterogénico mucho más importante el aumento de colesterol que el de triglicéridos, hasta tal punto que no está unánimemente reconocida la hipertrigliceridemia como factor de riesgo coronario. Sin embargo, en los pacientes diabéticos y muy especialmente en mujeres, la hipertrigliceridemia es un factor aterogénico de importancia.

Según sean los valores de CT y TG (media de 2 ó 3 determinaciones), se podrán establecer los siguientes diagnósticos (clasificación terapéutica o simplificada), dentro de la categoría de las dislipemias:

Hipercolesterolemia.- Existencia de concentraciones de colesterol plasmático superiores a 240 mg/dl (o > 200 mg/dl si cardiopatía isquémica previa (C.I.), en

presencia de cifras de triglicéridos inferiores a 200 mg/dl).

Hipertrigliceridemia.- Existencia de concentraciones de triglicéridos superiores a 200 mg/dl en presencia de concentraciones plasmáticas de colesterol inferiores a 240 mg/dl (o 200 mg/dl si C.I.).

Hiperlipemia combinada.- Existencia simultánea de concentraciones de colesterol superiores a 240 mg/dl (o >200 mg/dl si C.I.) y triglicéridos plasmáticos superiores a 200 mg/dl.

Tratamiento

- Abandono del hábito tabáquico.
- Hipertensión arterial. Una vez diagnosticado el paciente de hipertensión (media de tres o más determinaciones de presión arterial diastólica en dos visitas sucesivas igual o superior a 90 mmHg y/o la presión arterial sistólica , en las mismas condiciones, igual o superior a 140 mmHg) se iniciará tratamiento no farmacológico, incluyendo dieta hiposódica (no más de 5-6 gr. de sal al día), moderar el consumo de alcohol (menos de 30 gr. al día), conseguir acercarse al peso ideal y la práctica regular de ejercicio, de acuerdo a las posibilidades de cada individuo. Si tras 3 meses no se consiguen cifras de TA < 140/90 mmHg, se iniciará tratamiento farmacológico. En los pacientes que presenten cifras de PAD igual o superior a 110 mmHg o nefropatía diabética, puedes ser aconsejable iniciar el tratamiento farmacológico prácticamente a la vez que el

no farmacológico. No hay consenso general sobre que un grupo de fármacos sea mejor que otro para el tratamiento de la hipertensión del paciente diabético sin nefropatía, aunque los que presentan mayores ventajas son los diuréticos tiazídicos a dosis bajas, los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, los antagonistas del calcio y los alfa-1 bloqueantes.

- Diuréticos.- Las tiazidas y derivados a dosis bajas (12,5-25 mg. de hidroclorotiazida o clortalidona) han demostrado ser eficaces en estos pacientes, tanto para reducir la tensión arterial como para disminuir la morbilidad y mortalidad cardiovascular, no produciendo prácticamente efectos adversos. Se desaconseja su uso cuando la creatinina en suero es >2 mg/dl.

- Inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina (IECA).- Han demostrado reducir la microalbuminuria o proteinuria así como retrasar la evolución de la nefropatía diabética tanto en pacientes con tensión arterial normal como elevada. No presentan efectos adversos sobre los niveles lipídicos o sobre la glucemia e incluso pueden mejorar la sensibilidad a la insulina. Los niveles de creatinina y de potasio en suero deberán monitorizarse en las primeras semanas de tratamiento. Están contraindicados en embarazadas.

- Antagonistas del calcio.- Tampoco presentan efectos adversos sobre los niveles de lípidos o sobre el control de la glucemia. Algunos estudios han demostrado que

pueden reducir la microalbuminuria o proteinuria de la nefropatía diabética.

- Bloqueadores de los receptores alfa 1.- Tienen un efecto beneficioso sobre los lípidos sanguíneos y mejoran la sensibilidad a la insulina. Sin embargo es más frecuente la hipotensión ortostática sobre todo en pacientes con disfunción autonómica.

- Betabloqueantes.- Aunque han demostrado disminuir la morbilidad y mortalidad cardiovascular, no se aconseja su uso en pacientes diabéticos debido a sus efectos adversos sobre las cifras de glucemia y lípidos sanguíneos, interfieren con la percepción y la mejoría de las hipoglucemias y, pueden empeorar la vasculopatía periférica.

- Los diuréticos ahorradores de potasio se utilizarán con gran precaución por el mayor riesgo de hiperkaliemia que presentan los diabéticos.

- Hiperlipemia. Está demostrado que el tratamiento de la dislipemia en los sujetos diabéticos disminuye la mortalidad por causa cardiovascular, por lo que es importante el control de este factor de riesgo incluso en pacientes de edad avanzada o ancianos. Dicho tratamiento implica:

- Control glucémico.- Un correcto control de la glucemia va a conseguir disminuir de forma apreciable las cifras elevadas de VLDL y en menor medida disminuirá las cifras de colesterol. Si a pesar de un control correcto de la glucemia persisten las alteraciones lipoproteicas,

habrá que pensar que se trata de una hiperlipemia primaria asociada a la diabetes.

- Dieta.- La dieta de los sujetos diabéticos con hiperlipemia presenta las mismas características en cantidad y proporción que si no presentaran alteración en los niveles de lípidos en sangre. Sin embargo, algunos autores defienden que para el caso del diabético con hipertrigliceridemia se reduzca la proporción de hidratos de carbono al 40-45% del total de calorías, aumentando en tal caso la proporción de grasas monoinsaturadas para mantener el aporte calórico.

- Tratamiento farmacológico.- Si tras 6 meses de dieta apropiada, ejercicio adecuado y un buen control glucémico no se consiguen mantener cifras de LDLc < 160 mg/dl (cardiopatía isquémica previa o enfermedad arteriosclerótica sintomática, las cifras de LDLc < 130mg/dl), se iniciará tratamiento con fármacos, siendo de elección los inhibidores de la HMGCoA reductasa. En caso de no conseguir bajar las cifras de los niveles antes indicados con dosis máximas de estatinas, se añadirá al tratamiento resinas de intercambio iónico (Colestip, Efenso, Resíncolestiramina).

- No existe consenso general a partir de que cifras de triglicéridos, y tras 6 meses de dieta, ejercicio y control glucémico adecuado, se debe iniciar tratamiento farmacológico, aunque la mayoría de los autores proponen que sea a partir de 400 mg/dl. En estos casos los fármacos de elección son los fibratos (benzafibrato, binifibrato, fenofibrato o genfibrocilo). (10)

Neuropatía.

Es la complicación más frecuente de la diabetes mellitus, estimándose que alrededor del 40% de los diabéticos presentan algún tipo de alteración neuropática en el momento del diagnóstico (la prevalencia varía mucho de unos estudios a otros, dependiendo de los criterios diagnósticos empleados y de la sensibilidad de las pruebas utilizadas).

Su prevalencia aumenta con el tiempo de evolución de la diabetes y con la edad del paciente.

La extensión y severidad de la neuropatía diabética (NPD) se relaciona directamente con el grado y duración de la hiperglucemia.

El diagnóstico se basa en la anamnesis y la exploración física. Los exámenes complementarios se utilizan cuando existen dudas diagnósticas.

Formas clínicas de presentación

Polineuritis diabética. La forma clínica más común. Se caracteriza por ser bilateral, simétrica, distal, de predominio sensorial e instauración lenta y progresiva. Aparece dolor, parestesias, alteración de la sensibilidad superficial y profunda con afectación de reflejos tendinosos y de la marcha. Es típica la exacerbación nocturna del dolor, aliviándose con la deambulación.

Mononeuritis diabética. a) Pares craneales: la más frecuente es la de los pares III (oftalmoplejía dolorosa con diplopía, desviación externa del ojo, ptosis y conservación de la motilidad pupilar intrínseca) y VI. b) Radiculopatía: dolor agudo de tipo radicular que no sobrepasa la línea media, acompañado de hiperestésias o disestésias en el dermatoma afectado y empeoramiento nocturno. c) Mononeuritis periféricas: ciático poplíteo externo, cubital, radial, femoro-cutáneo, mediano,... d) Amiotrofia diabética: debilidad, atrofia y dolor de los músculos de pelvis y muslo, unilateral.

Neuropatía diabética autónoma. Generalmente aparece en diabéticos de larga evolución y que además suelen presentar retinopatía, nefropatía y/o polineuropatía diabética. La afectación gastrointestinal (atonía, retraso en la evacuación y disminución de la secreción ácida), de intestino delgado (diarreas postprandiales y nocturnas, alternando con periodos de estreñimiento), intestino grueso (estreñimiento que alterna con diarrea) y de recto-ano (incontinencia fecal). La sintomatología genitourinaria se caracteriza por vejiga neurógena (pérdida de la sensación vesical, atonía, dificultad en la micción, vaciamiento incompleto e incontinencia por rebosamiento), eyaculación retrógrada y disfunción eréctil (no hay erecciones matutinas espontáneas pero la capacidad eyaculatoria y el orgasmo son normales). Los signos de afectación cardiovascular son la taquicardia en reposo, la arritmia sinusal y la ausencia del dolor ante el infarto agudo de miocardio. Las anomalías de la pupila se

manifiestan en forma de reacción pupilar lenta en respuesta a la luz, reducción del diámetro pupilar y la ausencia de oscilaciones espontáneas. Hay alteración en la secreción sudoral, con pérdida de sudoración en extremidades inferiores e hiperhidrosis compensadora en tronco, extremidades superiores y región facial (es típica la hiperhidrosis facial ante estímulos gustativos). Por último es típica la hipotensión ortostática que se define por un descenso de la presión arterial sistólica en 30 mmHg o más al adoptar la posición de bipedestación tras el decúbito; da lugar a mareos, debilidad, vértigos e incluso síncope.

Tratamiento.

Medidas generales:

Correcto control glucémico que mejora o por lo menos enlentece la progresión de la neuropatía diabética. Si existiera hipoglucemia asintomática dicho control será menos riguroso.

La administración de mioinositol, inhibidores de la aldolasa reductasa, inhibidores de la glicación no enzimática de las proteínas o complejos vitamínicos B, no han demostrado su utilidad.

Los pacientes con neuropatía autonómica deben ser considerados de alto riesgo en caso de intervención quirúrgica.

En caso de polineuropatía diabética es muy importante la educación sanitaria en el cuidado de los pies y su vigilancia periódica (ver pie diabético).

Tratamiento específico:

Neuropatía dolorosa periférica.

Analgésicos simples: AAS, paracetamol o AINES.

Dolor superficial: Capsaicina al 0,075% en aplicación tópica (Capsidol).

Dolor profundo: Difenhidantoína, 100 mg / 8h.; Carbamacepina, 200-400 mg/día.; Mexiletina, 150 mg a 10 mg/kg./día. Se puede asociar Imipramina, 50-150 mg/día o Amitriptilina 25-150 mg/día.

Calambres musculares: Fisioterapia y Tetraxepan, 50-100 mg/día (Myolastan) o Metocarbamol, 500-1000 mg/día (Robaxisal).

Alteraciones gastrointestinales: Gastroparesia: comidas frecuentes y en pequeñas cantidades; se pueden añadir procinéticos. Diarreas: Tetraciclina, 250-500 mg/12h./2 semanas (se desconoce el mecanismo aunque se descarta el antibacteriano); Codeína, Loperamida o Difenoxilato.

Vejiga neurógena: micciones periódicas con presión sobre hipogastrio (maniobra de Credé), autocateterización o cirugía del cuello vesical. No olvidar la facilidad para las infecciones urinarias en estas personas.

Hipotensión ortostática: Elevar la cabecera de la cama y evitar levantarse bruscamente. Dieta rica en sal. Si es muy sintomática se puede emplear 9 alfa-fluorohidrocortisona 0,1-0,3 mg/día.

Disfunción eréctil: Lo primero será descartar que sean medicamentos que el diabético esté tomando (beta-bloqueantes, antidepresivos, ansiolíticos.) o factores psicológicos los posibles causantes de la impotencia. A continuación se remite al urólogo, que es el que en la mayoría de los casos debe establecer el tratamiento a seguir:

- Medicamentos orales: yohimbina, isoxsuprina, pentoxifilina o sildenafil.
- Inyección intracavernosa de aprostadil (caverject), papaverina o fentolamina (estos dos últimos poco usados en la actualidad).
- Administración transuretral (sistema MUSE) de aprostadil u otros fármacos.
- Dispositivos aspiradores.
- Implantes peneanos y prótesis.
- Cirugía de revascularización arterial o de supresión de fugas venosas.
- No existe ninguna evidencia de que los fármacos o alimentos "afrodisíacos" obtengan alguna mejoría sobre la disfunción eréctil de los diabéticos. (11)

Pie Diabético.

Clasificación de las lesiones

Determinar el grado de la lesión es importante para poder establecer la terapéutica adecuada. Según Wagner, la afectación del pie puede clasificarse en 6 estadíos:

* Grado 0. No hay lesiones pero se trata de un pie de riesgo (callos, fisuras, hiperqueratosis).

Grado 1. Úlcera superficial. Suele aparecer en la superficie plantar, en la cabeza de los metatarsianos o en los espacios interdigitales.

Grado 2. Úlcera profunda que penetra en el tejido celular subcutáneo, afectando tendones y ligamentos, pero no hay absceso o afectación ósea.

Grado 3. Úlcera profunda acompañada de celulitis, absceso u osteítis.

Grado 4. Gangrena localizada, generalmente en talón, dedos o zonas distales del pie.

Grado 5. Gangrena extensa.

Tratamiento

- Reducción de los factores de riesgo que contribuyen al desarrollo del pie diabético:

▪ **Tabaquismo.** Es un factor de riesgo para la aparición de vasculopatía periférica en pacientes diabéticos. El abandono del hábito tabáquico es la modificación más importante en la conducta de un diabético que va a contribuir a disminuir el riesgo de aparición de enfermedad cardiovascular. Sin embargo, el hábito tabáquico solo es predictivo de amputación cuando el inicio de la diabetes es antes de los 30 años.

▪ **Hiper glucemia.** El control glucémico ha demostrado disminuir la aparición y progresión de las complicaciones microvasculares y neuropáticas (la neuropatía distal es el factor que más contribuye al desarrollo del pie diabético y posterior amputación). Por otro lado, la hiper glucemia produce un aumento de la glicosilación del colágeno, lo que favorece la formación de callos y la disminución de la movilidad de las articulaciones, ambos predictivos de la formación de úlceras.

▪ **Hipertensión.** Los pacientes diabéticos que tienen hipertensión tienen 5 veces más riesgo de desarrollar vasculopatía periférica, aunque aún no hay evidencias de que el buen control de la tensión arterial consiga reducir el número de amputaciones.

▪ **Dislipemia.** Los trastornos lipídicos asociados a la diabetes (aumento de LDLc, aumento de triglicéridos y disminución de HDLc) se han asociado claramente con el desarrollo de enfermedad vascular periférica. Pero al igual que en el punto anterior aún no hay suficientes evidencias que demuestren que el buen control de la

dislipemia diabética disminuya el número de amputaciones.

- Bajo nivel socioeconómico. Los pacientes de clase social más baja tienen un mayor riesgo en la formación de úlceras y posterior amputación. Se piensa que la peor higiene y cuidado de los pies, el retraso en acudir a los servicios sanitarios y un menor apoyo social y familiar pueden condicionar este mayor riesgo. Una intervención, en la medida de lo posible, con la ayuda de los trabajadores sociales, puede ayudarnos en la reducción del riesgo.

- Según el grado de la lesión: define por cualquiera de los siguientes parámetros, aunque son los 2 primeros los más aceptados:

- Grado 0:

- Hiperqueratosis (callos o durezas) o grietas: crema hidratante a base de lanolina o urea después de un correcto lavado y secado de los pies, 1 o 2 veces al día. También es útil el uso de vaselina salicílica al 10%. La utilización de piedra pómez. En las fisuras están indicados los antisépticos suaves y a ser posible que no tiñan la piel. La escisión de callosidades ha de hacerla el podólogo.

- Deformidades (hallux valgus, dedos en martillo, pie cavo): valorar la posibilidad de prótesis de silicona o plantillas y preferiblemente cirugía ortopédica.

- Uña encarnada: como regla general no se deben cortar nunca las uñas sino limarlas; el calzado no debe comprimir los dedos. Si esta es recidivante el tratamiento es quirúrgico.

- Micosis, pie de atleta: Suele aparecer entre los dedos y en la planta como una zona enrojecida con maceración y ruptura de la piel. Se trata con antimicóticos tópicos y evitando la humedad del pie.

- Grado 1:

- Úlcera superficial: reposo absoluto del pie lesionado, durante 3-4 semanas. Limpieza diaria con suero fisiológico (a cierta presión). Valorar la lesión cada 2-3 días. El uso de sustancias tópicas es controvertido. Si se usaran antisépticos locales, hay que procurar que sean suaves y que no coloreen la piel.

- Grado 2:

- Úlcera profunda: reposo absoluto del pie lesionado. Debe sospecharse la posible existencia de infección. Se realizará un desbridamiento minucioso. Se instaurará siempre tratamiento antibiótico oral tras la toma de una muestra de exudado de la úlcera para cultivo y antibiograma. Como tratamiento empírico se aconseja la amoxicilina con ácido clavulánico (500 mg/6-8 h.) o el ciprofloxacino (750 mg/12 h.); si la lesión presenta tejido necrótico o aspecto fétido se asocia a cualquiera de los anteriores la clindamicina (300 mg/6-8 h.) o el metronidazol (500 mg/8 h.). Ante una úlcera que no

sigue una evolución satisfactoria, se sospecha osteomielitis. (Hacer siempre radiografías de la zona)

▪ Grado 3:

▪ Ante zona de celulitis, absceso, u osteomielitis, o signos de sepsis, el paciente debe ser hospitalizado de forma urgente para desbridamiento quirúrgico y tratamiento con antibióticos IV.

▪ Grado 4:

▪ Gangrena de un dedo/dedos del pie: El paciente debe ser hospitalizado para estudiar la circulación periférica y valorar tratamiento quirúrgico (by-pass, angioplastia, amputación)

▪ Grado 5:

▪ Gangrena del pie: El paciente debe ser hospitalizado para amputación. (12)

Mortalidad

- En Estados Unidos los pacientes con Diabetes diagnosticada antes de los 15 años tienen una tasa de mortalidad 11 veces superior a la población general. La mortalidad es 2-3 veces superior en pacientes en los que se diagnostica la después diabetes mellitus de los 40 años. - En la mayoría de los países desarrollados, la diabetes ocupa del 4º al 8º lugar entre las causas de defunción. En España representa la 3ª causa en mujeres y la 7ª en hombres. - En los países europeos la tasa de mortalidad oscila entre 7.9

y 32.2/100.000 habitantes. En España oscila alrededor de 23.2/100.000 habitantes. En la mayor parte de los estudios las tasas son mayores para mujeres que para hombres (en España, 29.3 frente a 16.1). La primera causa de muerte entre los pacientes con diabetes es el infarto de miocardio, que causa el 50-60% de las muertes de los pacientes con Diabetes Mellitus 2. La principal causa de defunción de los pacientes con Diabetes Mellitus¹ es la insuficiencia renal por nefropatía diabética.

DEPRESIÓN.

Definición.

El Comité para la Prevención y Tratamiento de las Depresiones (PTD) define la depresión como un síndrome que agrupa síntomas somáticos y síntomas psíquicos en torno a un núcleo central, en el que encontramos la tristeza patológica, la pérdida de impulsos, el vacío, etc., que determina un estado de ánimo de tipo negativo característico.

Trastorno del estado de ánimo caracterizado por disminución de energías, reducción de la autoestima, auto depreciación, trastornos del apetito, y del sueño. Se debe a un conflicto interno o a un acontecimiento precipitante, identificable como pérdida de un objeto amado o posesión estimada.

Causado por disminución o pérdida de la autoestima.

El paciente se queja de trastorno doloroso del estado de ánimo. Disminución o pérdida de interés en sus actividades habituales y dificultad de la concentración. Existen alteraciones perceptibles en el juicio crítico de si mismo y de los demás. Así como pensamientos suicidas. (13)

Etiopatogenia.

En la actualidad se considera que la etiopatogenia de los trastornos depresivos es fundamentalmente multifactorial. Una gran variedad de factores, tanto biológicos como psicosociales, interaccionando entre si o no, parecen intervenir en la etiopatogenia de la depresión. La importancia y el peso de cada uno de ellos probablemente difieren según el tipo de depresión. En este sentido conviene subrayar que la depresión es un síndrome presente en varias enfermedades. (13)

Factores genéticos

En términos generales, los resultados de diversos estudios muestran que los familiares de los pacientes con depresión padecen la enfermedad con una frecuencia hasta tres veces superior a la de los familiares de los controles sanos. Tanto en pacientes con depresión unipolar como en aquellos con un trastorno bipolar el riesgo de morbilidad familiar es mucho más alto que el esperado para la población general.

Factores bioquímicos

Alteraciones de los neurotransmisores

A lo largo de los años, se han formulado diferentes hipótesis para intentar explicar la génesis de la depresión desde una perspectiva neurobioquímica. Al

principio, las investigaciones se centraron en la hipótesis catecolamínica (noradrenalina, NA) y la indolamínica (serotonina, 5-HT). Basándose en los hallazgos de diferentes investigaciones, estas teorías postulan que una concentración baja de transmisores produce depresión y que una concentración elevada de éstos produce manía. Pero estas teorías por déficit y exceso eran imperfectas y dieron paso poco a poco a los conceptos de desajuste y la desregulación, las cuales a su vez, se han ampliado y reformulado con arreglo a los nuevos descubrimientos. (13)

Alteraciones de los receptores

Se ha planteado que la depresión podría ser debida a la existencia de una hipersensibilidad de los receptores postsinápticos ante niveles bajos de serotonina o noradrenalina. Entre los hallazgos más importantes en relación con los receptores neuronales de la depresión se señalan:

- La alteración de la sensibilidad de los receptores β -adrenérgicos postsinápticos.
- El aumento de los receptores alfa2 presinápticos.

(13)

Alteraciones neuroendocrinológicas

Las alteraciones más relevantes en esta área han sido detectadas en relación con las llamadas depresiones

endógenas. Se han descrito alteraciones en distintos ejes endocrinológicos:

a) Eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal.

- Alteraciones del CRF.

b) Eje hipotalámico-hipofisario-tiroideo.

c) Eje somatotropo.

d) Glándula pineal.

e) Eje lactotropo.

Alteraciones neurofisiológicas.

La investigación en esta área se ha centrado en los hallazgos observados mediante técnicas como el EEG tradicional o el EEG computarizado, los estudios de las fases del sueño y los estudios de potenciales evocados.

Las alteraciones detectadas en relación con el sueño en la depresión se han utilizado para estudios clínicos y terapéuticos. Por una parte, se han empleado como técnicas diagnósticas (p.ej.; la disminución de latencia de los movimientos oculares rápidos (LREM) se ha utilizado como marcador de depresión endógena) y, por otra, como técnicas terapéuticas (p.ej.; la privación del sueño ha sido empleada en el tratamiento de la depresión).

Las lesiones del hemisferio izquierdo tienen tendencia a producir trastornos de tipo depresivo. En cambio, las lesiones del lado derecho han sido asociadas con el desarrollo de trastornos bipolares. (13)

Factores psicológicos y/o psicosociales.

Sucesos vitales recientes

Los pacientes deprimidos refieren un mayor número de sucesos vitales o más estrés vital durante períodos variables de tiempo antes del desarrollo de los episodios depresivos. En general, se piensa que los sucesos vitales tienen un papel importante pero no decisivo en la causa de la depresión. En los estudios que intentaron identificar qué tipos de sucesos se asocian de un modo particular con la depresión, los resultados obtenidos señalaron, aunque de forma poco consistente, el aumento de "muertes y separaciones interpersonales", "fracasos y decepciones" y "argumentos y discordias con varias figuras interpersonales importantes".

Los factores precipitantes de tipo psicosocial parecen tener un gran impacto durante los primeros momentos del curso de un trastorno del estado de ánimo.

Personalidad y depresión.

A lo largo de los años, muchos autores han estudiado la relación entre la depresión y las características especiales de la personalidad o rasgos del temperamento de las personas que padecen la enfermedad. En este sentido se ha planteado que algunos pacientes presentan rasgos de personalidad premórbida.

Beck y cols. (1983) distinguen dos tipos de personalidad: la "autónoma" y la "sociotrópica". En la primera existe una gran independencia en todos los sentidos, pero sobre todo en cuanto a los lazos sociales, y la tendencia a la autovaloración mediante sus propios logros, es decir, más basándose en su propio criterio que en los demás. En la segunda, sin embargo, hay una elevada dependencia de la opinión de los demás y la necesidad de un estrecho contacto social por el que establecen importantes lazos de dependencia. La decantación del individuo hacia uno u otro tipo, según este modelo, facilitaría la instauración de un trastorno depresivo.

Enfermedades médicas y/o físicas y depresión.

- Reacción normal: La aparición de síntomas depresivos en pacientes con una enfermedad somática grave como una reacción normal. Los síntomas aparecen después de la enfermedad física y fluctúan

de acuerdo con la fase de gravedad de dicha enfermedad.

- **Coincidencia:** La depresión puede preceder al inicio de la enfermedad somática. Ambas, tanto la depresión como la enfermedad física pueden empezar después de un grave suceso vital, tal como una pérdida familiar o laboral. En estos casos hay que constatar que el trastorno psíquico no parece tener relación con el trastorno somático, aunque complican el tratamiento de este último.

- **El trastorno psíquico puede ser responsable o puede causar una enfermedad física:** Aunque esta es una idea controvertida se ha señalado que la supresión de la función inmune sería el mecanismo que podría explicar esta situación. En cualquier caso, no hay evidencias convincentes para pensar que la depresión puede desempeñar este papel etiológico en el desarrollo de una enfermedad física.

- **La enfermedad física puede causar un trastorno depresivo:**

Por lo general, se acepta que algunas condiciones médicas pueden ser factores de riesgo e incluso factores etiológicos en el desarrollo de la depresión. El significado de tales factores y su interrelación con otras variables etiológicas permanece incierto.

Fisiopatología de los trastornos depresivos

Existen varias líneas de evidencia que sugieren que las alteraciones biológicas desempeñan un papel importante en la aparición de los estados depresivos severos:

1) La constatación de un curso longitudinal marcado por episodios autónomos de depresión y/o manía que sugieren que es una enfermedad episódica o fásica. La severidad e intensidad de estos episodios difieren claramente de una reacción normal.

2) La presencia de un patrón distintivo de síntomas y signos (alteraciones del sueño, apetito, disminución de la libido, etc.) que sugieren que estos síntomas neurovegetativos pueden ser debidos a una alteración de la función en el cortex prefrontal, diencéfalo, y del sistema límbico.

3) La frecuente historia familiar de depresión

4) La respuesta a los tratamientos somáticos tales como antidepresivos y terapia electroconvulsiva, así como las observaciones de que la enfermedad (depresión y/o manía) puede ser inducida por medicaciones.

De todos modos, conviene señalar que la identificación de una alteración biológica no prueba necesariamente que exista una relación causal con la depresión. (13)

Hallazgos bioquímicos.

Neurotransmisores

Recientemente la investigación se ha centrado en el estudio de la densidad de receptores en los cerebros de víctimas de suicidio, en los cuales se hallaron aumentos de la densidad de los receptores 5-HT₂ y alfa₂, lo que sugirió que estos sistemas estaban "sobrerregulados" en la depresión.

La observación de que los antidepresivos tricíclicos (ADT) inhiben la captación neuronal de noradrenalina y 5-HT sentó la base de una teoría de captación (también llamada recaptación) en el mecanismo de acción de estos agentes y proporcionó más pruebas sobre el papel de estos neurotransmisores en la etiología de los trastornos del estado de ánimo.

Sin embargo, existen algunas evidencias que han mostrado las imperfecciones de esta teoría: (1) la inhibición de la recaptación se produce a las pocas horas, mientras que la mejoría del estado de ánimo se produce varias semanas después; (2) los inhibidores de la recaptación, como la anfetamina y la cocaína, no son "antidepresivos" efectivos; y (3) algunos antidepresivos efectivos (p. ej. trimipramina, bupropión, tianeptina) poseen efectos prácticamente nulos sobre la inhibición de la recaptación.

A pesar de estas importantes incoherencias, el reciente influjo de los antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)

como la fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina, sertralina y citalopram sigue manteniendo en vanguardia esta explicación.

A medida que se ha prestado una mayor atención a los receptores y los subtipos de éstos, se han desarrollado nuevas teorías que incorporan las alteraciones observadas en la sensibilidad de los receptores. El tiempo necesario para que se produzca una "hiporregulación" (es decir, una disminución de la densidad de los receptores) de los receptores beta-adrenérgicos inducida por antidepresivos está estrechamente relacionado con el tiempo de aparición de una mejoría clínica. Además, los ADT y los IMAOs, así como la TEC "hiporregulan" los receptores beta.
(14)

Hallazgos neuroendocrinológicos.

Eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal

En la depresión se hallan frecuentemente anomalías del eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal (HHS). La liberación del factor liberador de corticotropina (CRF) por parte del hipotálamo está parcialmente regulada por neurotransmisores como la 5-HT, noradrenalina, acetilcolina y el ácido gamma-aminobutírico (GABA). La CRF, a su vez, estimula la liberación hipofisaria de corticotropina (ACTH), lo cual produce un aumento de la producción suprarrenal de cortisol.

Se ha observado que en la depresión mayor existe una hipersecreción de cortisol, y más recientemente, se han observado niveles elevados de CRF en el LCR de los pacientes deprimidos. Actualmente se dispone del soporte anatómico de un eje HHS hiperactivo gracias a estudios que han hallado un crecimiento de la hipófisis y de las glándulas suprarrenales en los pacientes con una depresión mayor. Estas observaciones han sido citadas para poder postular el papel de una "hiperactividad del CRF" en la patogénesis de la depresión. (14)

Eje hipotalámico-hipofisario-tiroideo

Una pequeña minoría de pacientes con depresión muestra una respuesta aplanada de la hormona estimulante del tiroides (TSH), de origen hipofisario, tras la infusión de hormona liberadora de tirotropina (TRH). Se han observado unos hallazgos similares en la manía (T4).

Las pruebas de funcionalismo tiroideo poseen un papel bien establecido dentro de la psiquiatría clínica, pero aún no se ha podido establecer el significado de las alteraciones leves del eje hipotalámico-hipofisario-tiroideo (HHT) en la patogénesis de la depresión mayor. (14)

Neuropéptidos

La cantidad de neuropéptidos existentes en el sistema nervioso central es incontable. Se ha observado que estos péptidos de pocos aminoácidos poseen funciones neurotransmisoras y neuromoduladoras, así como que coexisten con los neurotransmisores más tradicionales. Las investigaciones que intentan relacionar los neuropéptidos con los trastornos del estado de ánimo aún están en fase de desarrollo, pero cada vez se centran más las investigaciones en sustancias como la colecistoquinina, la somatostatina, el péptido intestinal vasoactivo, vasopresina, oxitocina, las endorfinas, encefalinas y neurotensina.

Finalmente, tanto la CRF como la TSH son mediadores entre los neuropéptidos y el sistema neuroendocrino.
(14)

Hallazgos neurofisiológicos.

Los trastornos del sueño son característicos de los trastornos del estado de ánimo, estando la depresión asociada con el insomnio o la hipersomnia y la manía con la disminución de la necesidad de sueño. Los estudios electroencefalográficos durante el sueño en la depresión han hallado una alteración en la continuidad del sueño, reducción del tiempo total de sueño, disminución de la latencia de los movimientos oculares rápidos (REM), aumento de la densidad REM y reducción del sueño no REM. Se ha propuesto que la disminución de la latencia REM es un marcador biológico de la depresión endógena.

Hallazgos neurorradiológicos

Estudios anatómicos/estructurales

Mediante el estudio con RM, algunos investigadores han informado del hallazgo de lesiones subcorticales en los trastornos afectivos; en concreto, se ha informado de la presencia de pequeñas lesiones intensidad aumentada en regiones paraventriculares en pacientes con trastornos unipolares y bipolares. Estas lesiones, similares a las placas vistas en la esclerosis múltiple, han sido valoradas por algunos investigadores como posibles secuelas neurobiológicas de enfermedades afectivas severas.

Más recientemente, también se ha encontrado una reducción bilateral en el volumen del núcleo caudado de pacientes con depresión. (14)

Estudios de neuroimagen funcional.

Las alteraciones en múltiples localizaciones sugieren que, más que la alteración de una región cerebral concreta, en la fisiopatología de la depresión están implicados circuitos neuronales complejos que incluyen numerosas estructuras cerebrales. Basándose en esos hallazgos se ha sugerido la alteración en circuitos límbico-talámico-cortical y límbico-estriotalámico en los trastornos afectivos. Por otra parte, la localización de las alteraciones funcionales

en regiones cerebrales anteriores facilita el diagnóstico diferencial mediante PET y SPECT entre la pseudodemencia depresiva y la demencia tipo Alzheimer, en la que característicamente se encuentran afectadas las regiones cerebrales posteriores. En la actualidad, esta es la única indicación clínica aceptada del SPECT para los trastornos del estado de ánimo. (14)

Hallazgos inmunológicos.

En los últimos veinte años también se ha constatado un creciente interés por el estudio de relación entre el sistema inmune y los trastornos afectivos. El tema se ha enfocado, principalmente, desde tres puntos de vista:

- Las alteraciones de la afectividad como cofactores en el desencadenamiento, curso y pronóstico de la enfermedad del sistema inmune.
- La consideración de la depresión como una enfermedad neuroinmune.
- La depresión como un modelo de interacción neuroendocrina.

A pesar del interés que despertó la investigación en este campo, son pocos los datos claramente definidos acerca de esta relación. Por esta razón, se ha planteado, desde una perspectiva de integración, que quizá esta relación debería considerarse como una

alteración del network SNC-sistema endocrino-sistema inmune. (14)

Diagnóstico de la depresión en Atención Primaria.

El diagnóstico de la depresión se apoya en consideraciones clínicas:

- La historia clínica: Realización de una anamnesis completa que incluya los datos de los antecedentes familiares, personales, rasgos de personalidad y curva vital.
- Exploración física y psíquica.
- Pruebas complementarias para descartar otros procesos.

En relación con este último punto (alteraciones de la situación vital) hay que señalar que por lo general la depresión mayor suele ser la causa de los problemas vitales, y no la consecuencia de los mismos.

Exploración física.

- Expresión facial característica, con el ceño fruncido y las comisuras bucales caídas; la mirada es apagada y la expresión en su conjunto está falta de vitalidad.

- La postura es más o menos estática, con cierta tendencia a inclinarse.
- El aspecto suele reflejar el descuido de su aseo personal o de sus ropas.
- Los movimientos son lentos, como si escatimaran el menor esfuerzo.
- Disminución de la velocidad y el ritmo del habla.
- Aumento de la latencia en las respuestas.

Con menos frecuencia, el paciente puede mostrar:

- Irritabilidad
- Inquietud psicomotora.

Todos estos signos pueden apreciarse de forma gradual; menos manifiesta en las formas menores y más evidente en los casos más severos.

Exploración psíquica o psicopatológica

En la actualidad existen numerosos cuestionarios, escalas e instrumentos diseñados específicamente para orientar el diagnóstico de depresión en atención primaria. En general, esos instrumentos tienen validez para fines de investigación y su utilización en la práctica clínica cotidiana, teniendo en cuenta el tiempo habitual de consulta, no parece la más adecuada. A continuación exponemos un instrumento

sencillo que puede permitir, mediante unas pocas cuestiones, recoger la información clave de los síntomas depresivos:

Cuestionario básico para orientar la sospecha diagnóstica de la depresión (Saiz, 1989):

¿QUÉ TAL SE ENCUENTRA?

- De ánimo (humor)
- De fuerzas (energía)
- De apetito
- Respecto al sueño (¿qué tal duermes?)
- Su interés por las cosas
- De memoria
- De sus preocupaciones
- Su ilusión por la vida

Por último, señalar que en términos generales se recomienda comenzar la exploración por los aspectos físicos (apetito, sueño, energía) para más adelante pasar a los aspectos emocionales (ánimo, interés, ilusión).

Evaluación de las conductas suicidas en el paciente con depresión

Con frecuencia la evaluación de la ideación suicida provoca cierta incomodidad en algunos médicos; en

algunos por temor a la respuesta del paciente, en otros porque pueden creer que eso conlleva "sembrar la semilla", y aún en otros, porque puede que no quieran conocer la respuesta. En cambio, la mayoría de pacientes probablemente se sentirán agradecidos y aliviados de que el médico se haya preocupado como para preguntar, evidentemente si se realizó la pregunta con el tacto adecuado.

Durante la entrevista con un paciente con depresión, el paciente describirá lo que le pasa. Sus palabras pueden servir para empezar a explorar la posibilidad de la ideación suicida, diciendo por ejemplo: "Dice que se siente abatido (hundido, triste, apagado) ¿Ha pensado en algún momento que no merece la pena vivir?". Tras esa pregunta, casi todos los pacientes entrarán en el tema del suicidio, y pueden decir si o no tienen pensamientos de suicidio. Si el paciente reconoce que sería mejor estar muerto, pero no afirma explícitamente que haya pensado sobre la posibilidad del suicidio, se puede seguir preguntando: "Dice usted que no merece la pena vivir" ¿Ha pensado usted alguna vez en hacer algo al respecto?". Si el paciente reconoce que lo ha pensado, se debe seguir explorando: ¿Ha pensado algún plan? ¿Qué haría? ¿Hasta donde ha llegado en la realización de ese plan? ¿Ha actuado recientemente siguiendo ese plan? ¿Cuáles son sus pensamientos actuales respecto a todo eso?

En el caso de que exista un plan, que se dispone de los medios e incluso ha actuado en relación con el

mismo, el paciente debe ser ingresado. Si no está clara la situación, se debe valorar el grado de impulsividad del paciente y si se puede confiar en que acuda al médico en caso de que las ideas de suicidio sean intrusivas, persistentes o compulsivas.

Además de la evaluación durante la entrevista se debe tener en cuenta los factores de riesgo para el suicidio de las personas con ánimo depresivo:

- Sexo: Se suicidan 4 varones por cada mujer.
- Edad: Las personas de más edad (ancianos, viejos) se suicidan más que los jóvenes.
- Depresión: En el 70 por ciento de las personas que se suicidan se encuentra un episodio depresivo previo.
- Intentos previos: La mayoría de los que fallecen por suicidio lo hacen en el primer o segundo intento. Pero los que hacen múltiples intentos tienen mayor riesgo de intentos futuros que de suicidio real. No obstante, se debe considerar la gravedad de los intentos previos.
- Consumo de sustancias y/o alcohol: El comienzo reciente del consumo de alcohol u otras sustancias sedantes-hipnóticas puede ser una forma de automedicación.
- Alteración de la capacidad de juicio o importante alteración del razonamiento: Enlentecimiento cognitivo, depresión psicótica, lesiones cerebrales previas, sobre todo de lóbulos frontales.

- Apoyo social insuficiente: Puede ser secundario a la enfermedad, que da lugar a retraimiento social y pérdida del puesto de trabajo.
- Planificación del acto suicida
- Falta de cónyuge: Ser soltero, divorciado o por haber perdido recientemente a su cónyuge.
- Enfermedad concomitante.

Criterios diagnósticos para el episodio depresivo mayor.

El paciente debe presentar cinco o más de los siguientes síntomas en las últimas dos semanas, casi cada día, y representan un cambio respecto a la actividad o el funcionamiento global previo; uno de los síntomas debe ser humor depresivo (1) o pérdida de interés o placer (2):

1) Estado de ánimo depresivo o tristeza la mayor parte del día, casi todos los días (en los niños y adolescentes puede ser irritable).

2) Marcada disminución del interés o la capacidad de placer en todas o casi todas las actividades la mayor parte del día, casi todos los días.

3) Disminución (anorexia) o aumento (hiperorexia) del apetito, o pérdida o ganancia significativa del peso corporal (mayor al 5 por ciento del peso en un mes).

- 4) Dificultad para dormir (insomnio) o necesidad aumentada de dormir (hipersomnía).
- 5) Inhibición (enlentecimiento) o agitación motora, casi todos los días.
- 6) Fatiga o pérdida de energía.
- 7) Sentimientos de inutilidad o culpa excesivos e inapropiados.
- 8) Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, dificultad para tomar decisiones, casi todos los días.
- 9) Ideas recurrentes de muerte o suicidio, con o sin planes para cometer suicidio o intento de suicidio.

Los síntomas provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

Debe poder establecerse que los síntomas no son debidos a los efectos fisiológicos de una enfermedad orgánica (hipotiroidismo, cáncer) o una sustancia (ej. droga de abuso o medicamento), ni son debidos a una situación de duelo (reacción normal a la muerte de un ser querido).

Además, los síntomas no se explican mejor por un trastorno psicótico (p.ej.; trastorno esquizoafectivo).

Criterios para determinar la gravedad de un TDM

Episodio depresivo mayor leve: Un paciente cumple con los criterios diagnósticos para depresión mayor, sin embargo, puede no presentar todos los síntomas, o su presencia es irregular, o el episodio no le impide seguir con sus actividades habituales. Será entonces un episodio depresivo mayor leve si presenta por lo menos dos de los síntomas 1, 2 o 3 y tres síntomas adicionales de la lista, para llegar a por lo menos un total de cinco sumados.

Episodio depresivo mayor moderado: Un paciente con un episodio depresivo de este nivel de gravedad presentará dificultades para continuar con sus actividades habituales (laborales, sociales o domésticas) y la mayoría de los síntomas adicionales de la lista hasta por lo menos un total de seis.

Episodio depresivo mayor severo: Un paciente con este nivel de gravedad tendrá importantes alteraciones en su funcionamiento, destacándose la inhibición o agitación marcada, prominentes sentimientos de inutilidad y/o culpa y alto riesgo de suicidio. Los síntomas neurovegetativos como pérdida de peso y disminución marcada de la capacidad para dormir están presentes. Presentarán los tres síntomas 1, 2 y 3 y síntomas adicionales de la lista (ver criterios diagnósticos) por lo menos en un total de ocho. (15)

Exploraciones complementarias.

Analítica

El estudio analítico habitual se realiza fundamentalmente para detectar o descartar las posibles causas médicas de la depresión. Las pruebas a realizar son:

- Fórmula y recuento sanguíneo completos
- Pruebas funcionales hepáticas, renales y tiroideas
- Análisis de orina
- Serología para determinadas enfermedades infecciosas si la historia clínica así lo justifica.
- Otras pruebas complementarias pueden ser más específicas en determinados pacientes, como la realización de un electrocardiograma dependiendo de la edad del paciente y del tratamiento biológico en el que se piense (p.ej.; la utilización de un antidepresivo tricíclico)

No se han identificado hallazgos que sean diagnósticos de un episodio depresivo mayor.

Neuroimagen cerebral

Independientemente del hecho de que en un paciente determinado, tras la recogida de datos clínicos y la exploración, el médico valore la necesidad de realizar

un estudio de neuroimagen cerebral (TAC, RM) para descartar la existencia de una enfermedad médica, este tipo de estudios no ofrecerá datos relevantes para el diagnóstico de la depresión primaria.

Las alteraciones del EEG del sueño pueden demostrarse en el 40-60 por ciento de los casos ambulatorios y hasta en el 90 por ciento de los pacientes ingresados con un episodio depresivo mayor. Los hallazgos polisomnográficos más frecuentes incluyen: 1) alteraciones de la continuidad del sueño, como una latencia de sueño prolongada, mayor frecuencia de despertares intermitentes y despertar precoz; 2) reducción de los movimientos oculares lentos (NREM) en los estadios 3 y 4 del sueño (sueño de ondas lentas), con un cambio de la actividad de ondas lentas más allá del primer período NREM; 3) disminución de la latencia de los movimientos oculares rápidos (REM) (p. Ej., acortamiento de la duración del primer período NREM); 4) aumento de la actividad de la fase REM (p. ej., el número de los movimientos oculares verdaderos durante el REM), y 5) aumento de la duración del sueño REM al principio de la noche. Algunos datos sugieren que estas anormalidades del sueño a veces persisten tras la remisión clínica o pueden preceder al inicio de un episodio depresivo mayor.

Los neurotransmisores implicados en la fisiopatología de un episodio depresivo mayor incluyen noradrenalina, serotonina, acetilcolina, dopamina y ácido gammaaminobutírico. Los datos que implican a

estos neurotransmisores parten de la medición de sus niveles en la sangre, el líquido cefalorraquídeo o la orina y de la actividad de los receptores plaquetarios.

Otras pruebas de laboratorio anormales son el test de supresión con dexametasona, otras pruebas neuroendocrinas, las técnicas funcionales y estructurales de imaginería cerebral, los potenciales evocados y el EEG.

Diagnóstico diferencial con otros trastornos psíquicos

El trastorno depresivo mayor debe diferenciarse de otros trastornos del estado de ánimo (trastornos bipolares, distimia, y otros).

El duelo se considera un proceso normal tras la muerte de una persona querida. Como parte de su reacción ante la pérdida, las personas pueden presentar síntomas característicos de un EDM (p.ej.; sentimientos de tristeza y síntomas asociados como pérdida de intereses o del placer, insomnio, pérdida de apetito y problemas para concentrarse). La persona con duelo valora el estado de ánimo depresivo como normal, aunque puede buscar ayuda profesional para aliviar algunos de los síntomas.

Aunque el DSM-IV establece un límite de 2 meses en la duración del duelo, probablemente este es un criterio demasiado arbitrario y no aplicable a todas las

culturas. En general, el duelo suele remitir con el tiempo y se afirma que se resuelve en el período de 1 año.

Un episodio depresivo mayor que se presente en respuesta al estrés psicosocial se distinguirá de un trastorno adaptativo con estado de ánimo depresivo por el hecho de que en este último no se cumplen totalmente los criterios para un episodio depresivo mayor.

En las personas ancianas suele ser difícil determinar si los síntomas cognoscitivos (p. ej., desorientación, apatía, dificultades para concentrarse, pérdida de memoria) son atribuibles a una demencia o a un episodio depresivo mayor. Para aclararlo es útil la evaluación médica completa y una valoración del comienzo de la alteración, la secuencia temporal de los síntomas depresivos y cognoscitivos, el curso de la enfermedad y la respuesta al tratamiento. El estado premórbido del sujeto puede ayudar a diferenciar un episodio depresivo mayor de una demencia. En la demencia suele haber una historia de deterioro de las funciones cognoscitivas, mientras que el sujeto con un episodio depresivo mayor es mucho más probable que tenga un estado premórbido relativamente normal y un deterioro cognoscitivo brusco asociado a la depresión.

Los episodios depresivos mayores con un estado de ánimo muy irritable pueden ser difíciles de distinguir de los episodios maníacos con estado de ánimo

irritable o de los episodios mixtos. Esta distinción requiere una evaluación clínica concienzuda de la presencia de síntomas maníacos. Si se cumplen los criterios tanto para un episodio maníaco como para un episodio depresivo mayor (exceptuando la duración de 2 semanas) casi cada día durante al menos un período de 1 semana, entonces se trata de un episodio mixto.

La distraibilidad y la baja tolerancia a la frustración pueden darse tanto en un trastorno por déficit de atención con hiperactividad como en un episodio depresivo mayor; si se cumplen los criterios para ambos, puede diagnosticarse el trastorno por déficit de atención con hiperactividad además del trastorno del estado de ánimo. No obstante, el clínico tiene que ser cuidadoso para no sobrediagnosticar episodios depresivos mayores en niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad, en los que la alteración del estado de ánimo se caracteriza por la irritabilidad más que por la tristeza o la pérdida de interés.

Finalmente, hay que señalar que los períodos de tristeza son aspectos inherentes de la experiencia humana. Estos períodos no se deben diagnosticar como un episodio depresivo mayor a no ser que se cumplan los criterios de gravedad (p. ej., cinco de entre nueve síntomas), duración (p. ej., la mayor parte del día, casi cada día durante al menos 2 semanas) y malestar o deterioro clínicamente significativos. El diagnóstico de trastorno depresivo no especificado puede ser apropiado para los cuadros de estado de

ánimo depresivo con incapacitación clínica significativa que no cumplen los criterios de duración o gravedad.

Diagnóstico diferencial con enfermedades y otras condiciones médicas

Un episodio depresivo mayor debe distinguirse de un trastorno del estado de ánimo debido a enfermedad médica. El diagnóstico apropiado es trastorno del estado de ánimo debido a enfermedad médica si la alteración del estado de ánimo se considera un efecto fisiológico directo de una enfermedad médica específica (p. ej., esclerosis múltiple, accidente vascular cerebral, hipotiroidismo). Esto se determina según la historia clínica, los hallazgos de laboratorio o la exploración física. Si hay un episodio depresivo mayor y una enfermedad médica, pero se considera que los síntomas depresivos no son un efecto fisiológico directo de la enfermedad médica, entonces el trastorno del estado de ánimo se considera primario y se registra como un TDM.

Un trastorno del estado de ánimo inducido por sustancias se distingue del episodio depresivo mayor por el hecho de que una sustancia (una droga, un medicamento o un tóxico) se considera etiológicamente relacionada con la alteración del estado de ánimo. Por ejemplo, el estado de ánimo depresivo que se presenta sólo en el contexto de la abstinencia de cocaína se diagnosticará como trastorno del estado de ánimo inducido por cocaína,

con síntomas depresivos, de inicio durante la abstinencia.

Tratamiento de la depresión

Los principios generales del tratamiento pueden centrarse en los siguientes puntos:

- La información al paciente sobre las características de la enfermedad y la eficacia del tratamiento antidepresivo. Alrededor del 60-70 por ciento de los pacientes responden a la primera medicación.
- Un buen conocimiento de un pequeño número de antidepresivos de distintos grupos farmacológicos.
- Cuando se pauta un tratamiento antidepresivo se debe informar acerca de la demora (período de latencia) en la acción del fármaco (entre 2-3 semanas) así como de los posibles efectos secundarios.
- El tratamiento antidepresivo inicial debe mantenerse entre 6-8 semanas a dosis adecuadas antes de considerar que no es efectivo.
- Si no hay respuesta con el tratamiento antidepresivo inicial con las dosis y la duración adecuadas considerar el cambio a otra medicación de distinto perfil farmacológico y mantener de nuevo durante 4-6 semanas con dosis terapéuticas.

- Si en el segundo intento terapéutico no hay una respuesta favorable considerar la derivación al especialista.
- Si el paciente ha respondido favorablemente (remisión completa), mantener el tratamiento a la misma dosis durante un período de 6 a 12 meses. En el caso de que se trate de un paciente con tres o más episodios depresivos (TDM recurrente) considerar el mantenimiento terapéutico a largo plazo o indefinido.

TRATAMIENTO

Fármacos antidepresivos

Antidepresivos Cíclicos

En este grupo se incluyen los clásicos AD tricíclicos, y otros de estructura tetracíclica o bicíclica, debido a que presentan una acción similar. El mecanismo de acción es mediante la inhibición de la recaptación de 5HT y NA, pero también tienen efectos sobre una amplia variedad de receptores (histaminérgicos, muscarínicos, alfa-adrenérgicos) que son los responsables de la mayoría de los efectos secundarios. Este tipo de fármacos debe ser utilizado con precaución en pacientes con hipertrofia de próstata, glaucoma de ángulo estrecho e infarto de miocardio. No deben administrarse en las arritmias cardíacas lentas ni durante el embarazo. El tratamiento se inicia en general a dosis bajas (25-50 mg/día), aumentando

progresivamente la dosis hasta llegar a los 150 mg/día (dosis terapéuticas mínimas), y si es necesario aumentar hasta las dosis terapéuticas máximas.

Aunque en la última década han sido desplazados en su utilización por los ISRS, los ADT continúan siendo fármacos de primera línea para la depresión. Esto es más evidente para las depresiones severas.

Inhibidores de la enzima monoamino oxidasa (IMAOS)

Aunque se ha demostrado claramente su eficacia, su utilidad está limitada, y más en el contexto de la asistencia primaria, debido a las dificultades en su manejo. Entre éstas se destacan los efectos adversos, produciendo la mayor limitación y riesgo potencial, la inducción de crisis hipertensivas por una sustancia, tiramina, contenida en alimentos comunes como fiambres y quesos, o bebidas como el vino o la cerveza. Esta sustancia es degradada por la MAO, pero al estar ésta inhibida por estos antidepresivos, entra al organismo en concentraciones muy importantes, produciendo efectos sobre el sistema nervioso simpático con las consecuencias antes señaladas. Además de los efectos adversos y posibles efectos tóxicos hepáticos, los IMAOS tienen una alta probabilidad de inducir interacciones medicamentosas, por lo que son medicamentos difíciles de manejar por el médico.

Los IMAOS se clasifican en compuestos de acción reversible y de acción irreversible. Los IMAO irreversibles tipo hidracínico son los pioneros de este

grupo y los más utilizados en la clínica (iproniazida, fenelzina). Su principal problema estriba en el riesgo de hepatotoxicidad.

Otra subdivisión de este tipo de fármacos está basada en su selectividad frente a la MAO (MAOa o MAOb). Entre los inhibidores selectivos de la MAOb, que pueden tener un efecto antidepresivo a dosis altas, el más conocido es la selegilina, cuyo uso actual está limitado a la enfermedad de Parkinson.

Los nuevos IMAOS desarrollados en los últimos años son selectivos. Dado que las monoaminas fueron implicadas en la fisiopatología de la depresión, y estas (noradrenalina y serotonina) se metabolizan de forma predominante por la forma A de la MAO. De este modo surgieron los RIMA (inhibidores reversibles de la MAOa); el más conocido en nuestro país es la benzamida llamada moclobemida. Estos nuevos IMAOS tienen un perfil farmacológico de menores efectos adversos y menores posibilidades de interacciones con la tiramina y con medicamentos.

Una desventaja de todos los IMAOS, los clásicos y los nuevos, es la necesidad de 2 o más tomas diarias y el comienzo del tratamiento con dosis que deben ir incrementándose hasta alcanzar la dosis terapéutica.

Primera elección en la depresión atípica y en las depresiones con ataques de pánico o marcada ansiedad. (16)

Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina. (ISRS)

Desde la perspectiva clínica, los ISRS representan en la actualidad la opción terapéutica de primera línea en el campo de la depresión, de forma evidente en los casos de depresión leve y moderada, y de forma más controvertida en las depresiones severas, frente a los ADT. En la actualidad se dispone de cinco fármacos pertenecientes a la familia de los ISRS: fluvoxamina, fluoxetina, paroxetina, sertralina y citalopram.

a) Los índices de eficacia terapéutica, con tasas de mejoría clínica próximas al 65 por ciento, y de tiempo necesario para obtener esa respuesta antidepresiva similar a los ADT.

b) Incidencia de efectos adversos en un número menor que los ADT.

c) Perfil de seguridad en sobredosis, con un riesgo de mortalidad prácticamente nulo, en contraste con la toxicidad relativa de los ADT.

d) La menor incidencia y trascendencia de las interacciones farmacológicas, fundamentalmente de tipo farmacodinámico.

e) La facilidad del manejo de estos fármacos, sin necesidad de realizar una monitorización de los niveles plasmáticos dado su gran margen terapéutico.

f) Las ventajas puestas de manifiesto tras los estudios de farmacoeconomía, en los que se subraya la

reducción de los costes indirectos de la depresión. Entre estos se destaca la disminución del riesgo de suicidio, el descenso del uso de los recursos asistenciales, la pérdida de productividad laboral por absentismo, la disminución de los gastos consecutivos a las discontinuaciones terapéuticas y al uso de terapéuticas concomitantes.

Desventajas o los posibles inconvenientes de la utilización de los ISRS:

a) El período de latencia hasta la aparición de la respuesta terapéutica parece ser mayor o más prolongado que el de los ADT.

b) La inhibición de las isoenzimas del citocromo P450, disminuyendo de este modo el metabolismo hepático de otros fármacos a la par que el suyo propio, da lugar a un aumento de las concentraciones del fármaco activo. Este hecho adquiere mayor relevancia en los casos de administración concomitante con otros medicamentos con pequeño margen de seguridad (diferencia entre la dosis eficaz y dosis tóxica), tal como ocurre con algunos antiarrítmicos como flecainamida o quinidina.

c) La fuerte fijación a las proteínas plasmáticas, desplazando la fijación proteínica de otros fármacos con las mismas características farmacocinéticas. El mayor problema se produciría con la administración conjunta con los anticoagulantes tipo warfarina, ya que aumentaría el riesgo de sangrado sin que, por otra

parte, se refleje este aumento de la acción en la disminución del tiempo de protombina.

En general, los ISRS configuran un grupo de fármacos homogéneo en cuanto a sus características farmacológicas. Sin embargo, existen algunas diferencias que determinan un patrón de actividad clínica diferente. Desde la perspectiva farmacocinética, las diferencias existentes entre estos fármacos son relevantes en cuanto a la incidencia de interacciones farmacológicas, las cuales se deben fundamentalmente a dos mecanismos: la inhibición de las reacciones oxidativas de metabolización hepática y el desplazamiento de la fijación de proteínas plasmáticas de fármacos que se unen fuertemente a estas, tales como la warfarina o los agentes hipotensores.

Las interacciones farmacológicas de los ISRS, atribuibles a mecanismos de tipo farmacodinámico, son menores que las de tipo farmacocinético. Dentro de este grupo se encuentran: la potenciación de efectos extrapiramidales inducida por antipsicóticos o psicoestimulantes, el temblor inducido por el litio, y las interacciones con otros fármacos serotoninérgicos, fundamentalmente los IMAO.

Entre los efectos adversos, los más frecuentes son: náuseas, rash, ansiedad, parestesias, dolor de cabeza y diarrea. Pero también pueden observarse insomnio, disminución del deseo sexual (ambos sexos) y retardo en la eyaculación, temblor y otros. Estos efectos

adversos en general son de intensidad leve, y se observan al principio de la administración, en un porcentaje menor son causa de discontinuación del tratamiento. En el tratamiento prolongado su incidencia disminuye notoriamente, exceptuando la disminución del deseo sexual que se puede mantener mientras dure el tratamiento. (16)

Inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN)

La venlafaxina es en la actualidad el fármaco que representa a este grupo, es un doble inhibidor de la serotonina y la noradrenalina; esta última acción está en relación con las dosis empleadas puesto que se requiere dosis mayores para actuar sobre la recaptación de la NA. Vida media de 3-5 horas, siendo de 9-11 horas la de su metabolito activo. Esta vida media obliga a una administración de más de una vez al día, aunque en el momento actual ya se dispone de dos presentaciones retard (75 y 150 mg) que permiten una toma única.

El intervalo de su dosis ideal se sitúa entre 150-300 mg/día, pero en el contexto de la atención primaria si se alcanzan dosis altas se recomienda un control de las cifras de TA, ya que puede producir un aumento de la misma.

En general, se ha demostrado que tiene una buena eficacia en el TDM e incluso se considera una buena

alternativa terapéutica en casos de depresión resistente a los ISRS. (16)

Antagonistas e inhibidores de la 5HT (SARI)

En este grupo se encuentran la trazodona, comercializado desde hace varios años, y uno recientemente aparecido en el mercado, la nefazodona. El mecanismo de acción de la Nefazodona se basa en el bloqueo de los receptores 5-HT_{2A} postsinápticos, en combinación con una acción menos potente de inhibición de la 5HT (Efecto IRS) y de la NA (efecto IRN), y antagonismo alfa₁. El efecto IRN tiende a contrarrestar sus propiedades bloqueantes alfa adrenérgicas, con la consecuencia final de un antagonismo alfa 1 débil.

La vida media de la nefazodona es de 2-3 horas y la de su metabolito activo supera las 30 horas. Las dosis que se recomiendan para su utilización oscila entre 100 y 600 mg/día. (16)

Antagonistas NA y 5HT (NaSSA)

Los representantes de este grupo son la mianserina y la mirtazapina. La mirtazapina tiene un mecanismo de acción variado; bloquea los receptores inhibidores alfa2, con lo que se activan los alfa1 y, aumenta la transmisión tanto noradrenérgica como serotoninérgica; y, por otra parte, bloquea los receptores 5-HT2 y 5-HT3. Esto último evita los problemas de ansiedad y los efectos secundarios de tipo sexual. Las dosis terapéuticas se establecen entre 15 y 45 mg/día, y se recomienda comenzar con 15 mg/día hasta conseguir la respuesta eficaz. La vida media es de 20-40 horas. Entre sus efectos adversos se señala como más frecuentes la somnolencia, sedación, sequedad de boca y el aumento de peso. (16)

Inhibidores de la recaptación de noradrenalina (NARI)

La reboxetina es uno de los últimos AD que se han comercializado durante los últimos 5 años. Esta molécula actúa inhibiendo de forma selectiva la recaptación de NA (si bien parece que a dosis altas tiene un efecto sobre la serotonina) y también aumenta su liberación al bloquear los receptores inhibidores alfa2. Tiene una vida media en torno a las 13 horas y se une en un porcentaje alto a las

proteínas plasmáticas. Efectos adversos puede producir sequedad de boca e hipotensión ortostática.

Su indicación más diferencial, en relación a otras moléculas, serán los cuadros depresivos con inhibición importante. (16)

Estabilizadores del humor

Tienen la capacidad de disminuir la probabilidad de recurrencias, es decir, de nuevos episodios depresivos, y de evitar la aparición de episodios maníacos o hipomaníacos en los pacientes bipolares. El más conocido es el litio. Otros medicamentos que tienen efectos estabilizadores del humor y son alternativas terapéuticas al litio son la carbamazepina, el ácido valproico y el clonazepan. (16)

Elección del tratamiento antidepresivo

La medicación ideal para cualquier enfermedad, en cualquier circunstancia, es la que resulte: " más segura, más eficaz y más sencilla de utilizar".

El tratamiento de la depresión la farmacoterapia debe entenderse dentro de un programa terapéutico que incluye tres estadios separados:

- La inducción de una remisión aguda

- El mantenimiento de la remisión durante el período de mayor vulnerabilidad para las recaídas o la reactivación del episodio.
- La posibilidad de un tratamiento profiláctico en los pacientes con episodios frecuentes, graves o de rápido desarrollo.

Tratamiento para la remisión aguda

Debido a que no existen ventajas aparentes en la eficacia entre los antidepresivos en los episodios ambulatorios de los pacientes con un trastorno depresivo mayor, la elección del fármaco está determinada por una serie de factores:

1. Respuesta en el pasado (sí había sido útil en el pasado, hemos de volverlo a utilizar. No obstante, alguno de los factores que vienen a continuación puede contraindicar su uso).
2. Farmacogenética (una respuesta favorable en un familiar cercano sugiere que producirá una respuesta favorable en el paciente).
3. Subtipo depresivo.
4. Efectos secundarios/perfil tóxico de la medicación.
5. Potencialidad de interacciones adversas con otros fármacos.
6. Coste económico.

En principio, y siguiendo las pautas que recomiendan en la actualidad la mayoría de autores, se debería comenzar utilizando un ISRS por su eficacia demostrada, por su seguridad y por la sencillez de su posología., Estos AD son también de elección si el paciente tiene alguna enfermedad (p-ej.; de tipo cardiovascular).

Las dosis terapéuticas mínimas de los ISRS se consiguen con la dosis única (20 mg para la fluoxetina, citalopram y paroxetina, 50 mg para sertralina y fluvoxamina), generalmente matutina. Para evitar la posibilidad de los efectos adversos, sobre todo de tipo gastrointestinal, puede iniciarse el tratamiento a dosis más bajas, con aumento de las mismas a los 3-4 días. (16)

En el seguimiento de estos pacientes se recomienda una primera revisión aproximadamente a las tres semanas de iniciar el tratamiento, con el fin de mejorar el cumplimiento, la evaluación del efecto antidepresivo y de los posibles efectos adversos. Dependiendo de la situación se debe actuar: si no hay respuesta y tolera bien la medicación, se debe valorar la posibilidad de aumentar la dosis; en el caso de los ISRS puede indicarse un aumento progresivo hasta 40-60 mg/día para paroxetina, fluoxetina y citalopram, y 200 mg/día para sertralina y fluvoxamina.

Entre las seis y las ocho semanas de iniciar el tratamiento es recomendable una revisión, puesto que

si no hay respuesta a un AD con las dosis adecuadas se deberá realizar un cambio de medicación Si hay respuesta al tratamiento se mantendrá el mismo siguiendo las pautas para el tratamiento de mantenimiento.

Se ha conseguido su remisión completa, un tratamiento de continuación durante como mínimo 4 meses reduce de forma importante el riesgo de recaída. Si se decide suspender el tratamiento, la dosis del fármaco debe ser reducida de forma gradual para evitar tanto los síntomas por abstinencia como el posible resurgimiento de la depresión si vemos que nuestra decisión ha sido prematura. (16)

Tratamiento de mantenimiento.

Dada la naturaleza recurrente del trastorno depresivo mayor, frecuentemente está indicado el tratamiento de mantenimiento a largo plazo. Ha sido de gran importancia la observación de que comparados con los antiguos protocolos de dosis bajas, el mantenimiento a "dosis completas" (es decir, la misma cantidad que se administraba a la finalización del episodio agudo) era considerablemente más protector frente a la recurrencia. Los ISRS son tan eficaces en el mantenimiento de la remisión como en la inducción de una remisión aguda.

Estrategias de potenciación de los antidepresivos

Un porcentaje de pacientes, variable dependiendo del subgrupo depresivo y de la coexistencia de otras patologías mentales, no responden a un antidepresivo solo. Luego que se ha administrado por un tiempo adecuado (8 semanas mínimo) las dosis máximas del antidepresivo y no hay respuesta o esta es parcial, lo indicado es el uso de estrategias de potenciación del antidepresivo.

Entre estas, la suma del litio al antidepresivo es una de las más usadas. Se utiliza también la suma de hormona tiroidea, fundamentalmente T3. Pequeñas dosis de T3 en general son suficientes para la respuesta terapéutica. Otra estrategia es sumar al antidepresivo administrado a otro fármaco antidepresivo con un sitio de acción primaria diferente, la suma más racional es el uso de un ISRS con un inhibidor selectivo de la recaptación de noradrenalina. De estos fármacos sólo poseemos tricíclicos, por lo que hay que tener las precauciones que describimos. Lo más importante es medir los niveles plasmáticos del tricíclico. La asociación en los pacientes que así lo requieran es segura si se toman las medidas adecuadas. La mejor asociación es la sertralina (ISRS) y nortriptilina. Este ISRS es el que tiene menos posibilidades de aumentar los niveles plasmáticos (y los efectos tóxicos) de la nortriptilina, al no inhibir su degradación a nivel hepático. (16)

Intervenciones psicoterapéuticas.

La preferencia del paciente desempeña un papel importante en la elección de una forma concreta de psicoterapia.

En la orientación de la terapia individual se debe considerar que el enfoque interpersonal puede ser muy útil para los pacientes que se hallan sumergidos en conflictos recientes con personas significativas para ellos, y para aquellos que tienen dificultades de adaptación a una carrera profesional, un problema en relación con su papel social u otra transición en la vida. El enfoque cognitivo puede ser útil en aquellos que buscan y pueden tolerar consejos explícitos y estructurados procedentes de otra persona.

Un enfoque psicodinámico o psicoanalítico puede ser muy útil para aquellos que tienen un sentimiento crónico de vacío, una historia de abusos sexuales, pérdidas o separaciones, conflictos interpersonales crónicos, o trastornos de la personalidad.

Un factor que influye en la selección de la de la aproximación psicoterapéutica es la fase y la gravedad del episodio depresivo. Durante la fase inicial de una depresión grave, en función de la personalidad, la red social y otros factores, tal vez deba incluirse el apoyo y la psicoeducación para éste y su familia, permiso para excusarse de deberes imposibles de realizar, y ayuda respecto a la toma de decisiones personales. En

este punto, puede que algunos pacientes no dispongan de la energía o la capacidad cognitiva necesaria para un tratamiento orientado al "insight". (17)

Otras medidas terapéuticas

Terapia electroconvulsiva

La TEC es un tratamiento bien establecido y efectivo de la depresión. En conjunción con el uso de la anestesia general y de los relajantes musculares, normalmente es una técnica segura y bien tolerada. Un curso típico de la TEC supone un total de 9 -12 tratamientos administrados unilateralmente o bilateralmente cada 2 ó 3 días. Algunos expertos creen que los tratamientos de mantenimiento administrados semanalmente o mensualmente son útiles para prevenir las recurrencias, especialmente cuando la medicación a largo plazo no es tolerada o no es efectiva. Las indicaciones de la TEC son la resistencia al tratamiento, riesgo elevado de suicidio, depresión psicótica y una buena respuesta previa a la TEC.

El electroshock se puede aplicar en sujetos de todas las edades y en la mujer embarazada.

Fototerapia

El uso de una luz artificial de elevada intensidad parece ser útil en el tratamiento del trastorno afectivo estacional (TAE) (depresión invernal). La exposición a

2.500-10.000 lux durante un período que oscila entre 30 minutos y 2 horas se realiza normalmente por la mañana. La respuesta se produce después de varios días y se mantiene durante el tiempo en que se aplica el tratamiento. A pesar de su gran aceptación, la fototerapia aún está en fase de investigación. Aunque no existen pruebas concluyentes, se teme que con fototerapia puedan producirse o agravarse algunos problemas de patología retiniana. Finalmente, parece ser que los fármacos antidepresivos son útiles en el tratamiento del TAE. (17)

Privación del sueño

La observación algo paradójica de que la privación del sueño, especialmente durante la segunda mitad de la noche, produce una mejoría temporal de la depresión ha sido un tema de investigación, aunque no se ha podido establecer su valor clínico. En un pequeño estudio, la combinación de la privación del sueño con el litio produjo un beneficio más duradero que únicamente la privación del sueño, lo que sugiere que la manipulación del sueño y la farmacoterapia pueden tener un papel relevante para el futuro en el tratamiento de la depresión resistente. (17)

Ejercicio físico.

Algunos estudios han comparado la práctica de un ejercicio físico como el "footing" con la psicoterapia, y han hallado que estas modalidades poseen la misma efectividad en el tratamiento de la depresión leve y moderada (siendo ambas más efectivas que estar apuntado a una lista de espera para recibir un tratamiento). Sin embargo, hasta la fecha no se han realizado investigaciones más rigurosas que comparen el ejercicio físico con el placebo, con psicoterapias específicas como la TCC y la PIP o con los fármacos antidepresivos. No obstante, realizar un ejercicio físico es fácil, seguro y barato, ofreciendo además beneficios sobre la salud que se extienden más allá del tratamiento de la depresión. (17)

Complicaciones.

Las complicaciones más graves de un EDM son el suicidio y otros actos violentos. Otras complicaciones incluyen dificultades familiares (conyugales y/o parentales) sociales y laborales, tal como ya se han señalado en el impacto de la depresión. La enfermedad, sobre todo en sus formas recurrente y crónica, pueden provocar angustia en otros individuos del entorno sociofamiliar.

FAMILIA

DEFINICIÓN

Familia es un grupo de personas unidas por lazos de parentesco, matrimonio o adopción, que viven en un mismo espacio geográfico y que establecen determinado nivel de relaciones afectivas (18)

Subsistemas

1) Subsistema conyugal, el formado por la pareja. Es el eje en torno al cual se forman todas las relaciones. Con el subsistema conyugal comienza y termina la familia, y lleva implícitas tareas de complementariedad y de acomodación mutua, en las que cada miembro debe adaptarse para formar una identidad en pareja, un "nosotros" que va más allá del "tú" y "yo". Posee funciones específicas, vitales para el funcionamiento de la familia, como son el brindarse apoyo y seguridad, mostrarse afecto y tener relaciones sexuales satisfactorias.

2) Subsistema parental, el formado por padres e hijos. Representa el poder ejecutivo y ejerce las funciones organizativas básicas. En este subsistema son básicos los principios de autoridad, jerarquía y diferenciación de sus miembros, con la necesidad de compartir sentimientos de unión y apoyo.

3) Subsistema fraternal, el formado por los hermanos. Es el primer laboratorio social en el que los niños aprenden a relacionarse con iguales (compartir, negociar, rechazar). Las relaciones entre hermanos son muy significativas y constituyen un auténtico campo de aprendizaje donde se ensayan la competición, pero también la cooperación y la negociación. (18)

CLASIFICACIÓN.

Los hogares familiares o más específicamente las familias, de manera tradicional se han dividido en nucleares, extensas y extensas compuestas. Nucleares (constituidas además del jefe por el cónyuge, los hijos o ambos. Ampliadas (en donde existe la presencia de otros parientes del jefe, pudiendo ser familias nucleares a las que se les han agregado otros parientes) y finalmente las familias Compuestas (en dónde además del jefe se incluye a algún pariente y se cuenta con la presencia de personas que no guardan ninguna relación de parentesco con el jefe). (19)

De acuerdo a criterios estructurales:

1. Por el número de sus miembros.
 - a) Familia grande: más de 6 miembros.
 - b) Familia mediana: entre 4 y 6 miembros.
 - c) Familia pequeña: de 1 a 3 miembros.

2. Por la ontogénesis de la familia:

a) Familia nuclear: presencia de hasta dos generaciones -padres e hijos-, matrimonio con o sin hijos y hermanos solos.

Ejemplos de ella son:

Pareja sin hijos

Integrada por uno de los dos padres y uno o más hijos.

Integrada por el padre y la madre y uno o más hijos.

Familia con padres ausentes: integrada por dos o más hermanos.

Familia reconstituida: la característica de que uno, o los dos miembros ya tuvieron al menos un matrimonio anterior, hayan tenido hijos o no.

b) Familia extensa o extendida: presencia de dos generaciones o más. Incluye hijos casados con descendencia o sin ella.

Citándose como ejemplos:

Familia integrada por padres con hijo(s) casado(s) sin nieto(s).

Familia integrada por padres con hijo(s) casado(s) con nieto(s).

Familia integrada por abuelos y nieto(s) sin la presencia de los padres.

Familia integrada por dos o más hermanos, siempre que al menos uno tenga pareja.

c) Familia mixta o ampliada: cualquier tipo de familia que rebasa las anteriores estructuras, puede incluir otros parientes y amigos.

3. De acuerdo al número de generaciones:

a) Familia bigeneracional.

b) Familia trigeneracional.

Y así sucesivamente según la persistencia, en todos los casos son familias multigeneracionales.

4. De acuerdo a la presencia de los miembros de una generación:

a) Completa.

b) Incompleta.

Si la pareja sufrió la muerte de uno, divorcio o separación y es nuclear puede nombrársele monoparental.

Si existiera un matrimonio nuevo se le denomina reconstituida. (20)

DIAGNÓSTICO ESTRUCTURAL

El modelo estructural propuesto por Salvador Minuchin contribuye a la comprensión sobre lo que puede estar ocurriendo en el paciente y su familia, dentro del ámbito de la Atención Primaria. Toda familia tiene una estructura, la cual incluye el conjunto de demandas funcionales que organizan los modos en que interactúan los miembros del sistema familiar. Una familia es un sistema que opera a través de pautas transaccionales, las cuales soportan el sistema. Las pautas repetidas acerca de qué manera, cuándo y con quién relacionarse constituyen las llamadas pautas transaccionales. De hecho, la razón de este modelo se encuentra en el concepto de familia funcional en base a su adaptabilidad y cohesión, insistiendo en la jerarquía, los límites, y la existencia o no de coaliciones dentro del sistema. (21)

Los siguientes son algunos conceptos claves de este modelo:

1. Jerarquía. Define la función del poder y la diferenciación de roles de padres e hijos. Desde esta perspectiva, se considera que una jerarquía clara e inequívoca es el requisito previo necesario para la funcionalidad de la familia. Así, la inversión de los roles padres-hijos de forma

sostenida (parentalización) se considera patológica.

2. Límites. Incluye las reglas que determinan qué miembros de los diferentes subsistemas participan y de qué manera. Así mismo, se considera que los procesos de demarcación de límites (o fronteras) entre los individuos, entre los subsistemas familiares y entre la familia y el entorno revisten una importancia capital. Los límites pueden ser totalmente rígidos (padres inflexibles que imponen normas rigurosas familias aglutinadas) hasta los muy difusos (donde cada uno hace lo que le da la gana. familias desligadas).

3. Alianzas y coaliciones. Con el término alianza hacemos referencia a uniones relacionales positivas entre ciertos miembros del sistema familiar mientras que las coaliciones son uniones relacionales de dos o más miembros contra un tercero. La alianza entre los padres, por ejemplo, automáticamente los convierte en equipo parental. Por el contrario, cuando las coaliciones traspasan las fronteras generacionales, se produce una perturbación en la jerarquía familiar.

4. Adaptabilidad. La adaptabilidad es la capacidad de un sistema, en este caso el familiar, para sobrevivir transformándose a lo largo de su ciclo vital. Como es de suponer es un proceso dinámico y depende de los circuitos de retroalimentación que antes hemos visto. La valoración de la adaptabilidad nos proporciona una idea de la capacidad de la familia para modificar sus pautas transaccionales

para garantizar el cambio y el crecimiento de todos sus miembros, manteniendo cierto grado de estabilidad en el sistema.

5. Cohesión. Algunos autores han definido la cohesión familiar como "el lazo emocional que tienen los miembros de la familia entre sí". En la evaluación de la familia, esta dimensión pone de manifiesto el equilibrio que guardan la proximidad y la distancia en las dificultades por las cuales atraviesa la familia a lo largo de su ciclo vital. La valoración de la cohesión nos da una idea de cuán próximos están, unos de otros, los miembros de una familia existiendo cuatro niveles de cohesión: muy bajo o desapego, de bajo a moderado o separación, de moderada a alta o conexión, y un nivel muy alto de cohesión o apego excesivo.

Desde este modelo, el médico de familia guiará su estrategia hacia la consecución de la jerarquía perdida apoyando el liderazgo de los padres; la restitución de las fronteras hacia unos límites flexibles y permeables; el reconocimiento y promoción de los recursos internos de la familia; y el apoyo hacia todos los miembros de la familia; todo ello con el fin de conseguir una estructura familiar más funcional. (21). Que el sistema familiar sea capaz de adaptarse a los cambios: La familia funciona adecuadamente cuando no hay rigidez y puede adaptarse fácilmente a los cambios. La familia es un continuo de equilibrio-cambio. Para lograr la adaptación al cambio, la familia tiene que tener la posibilidad de modificar sus límites, sus

sistemas jerárquicos, sus roles y reglas, en fin, de modificar todos sus vínculos familiares, pues no son independientes unos de otros. Consideramos que este indicador de funcionamiento o sea, la capacidad de adaptación es uno de los más importantes, no sólo porque abarca todo el conjunto de vínculos familiares, sino también por el hecho de que la familia está sometida a constantes cambios porque tienen que enfrentar constantemente 2 tipos de tareas que son las tareas de desarrollo (son las tareas relacionadas con las etapas que necesariamente tiene que atravesar la familia para desarrollarse a lo cual se le denomina "ciclo vital") y las tareas de enfrentamiento (que son las que se derivan del enfrentamiento a las llamadas crisis familiares no transitorias o paranormativas). (21).

Se considera una familia funcional cuando las tareas o roles asignados a cada miembro están claros y son aceptados por éstos.

Otra condición necesaria para que funcione adecuadamente la familia es que exista flexibilidad o complementaridad de rol o sea, que los miembros se complementen recíprocamente en el cumplimiento de las funciones asignadas y éstas no se vean de manera rígida. (22)

También en este indicador debe analizarse la jerarquía o distancia generacional que puede darse de una manera horizontal (cuando se tiene el mismo poder) o de una manera vertical (cuando hay diferentes niveles

de jerarquía). (23) Por ejemplo, en la relación matrimonial debe existir un sistema de jerarquía horizontal y en la relación padre-hijos debe ser vertical (cuando se encuentra bajo la tutela de los padres).

La familia se hace disfuncional cuando no se respeta la distancia generacional, cuando se invierte la jerarquía, (por ejemplo: la madre que pide autorización al hijo para volverse a casar) y cuando la jerarquía se confunde con el autoritarismo.

Que en el sistema familiar se dé una comunicación clara, coherente y afectiva que permita compartir los problemas: Cuando hablamos de comunicación distorsionada o disfuncional, nos referimos a los dobles mensajes o mensajes incongruentes o sea, cuando el mensaje que se trasmite verbalmente no se corresponde o es incongruente con el que se trasmite extraverbalmente o cuando el mensaje es incongruente en sí mismo y no queda claro.

Por lo general, cuando en la comunicación hay dobles mensajes es porque hay conflictos no resueltos, por lo que las dificultades en la comunicación pueden verse más bien como consecuencia de las disfunciones entre otros vínculos familiares, como las reglas, roles, jerarquías, etc. aunque no se debe olvidar que todas ellas funcionan de manera circular. (22)

FUNCIONES DE LA FAMILIA

Cada miembro de una familia tiene necesidades físicas, psíquicas y sociales, pero al mismo tiempo la sociedad ha puesto sobre cada individuo ciertas expectativas, obligaciones y demandas. Las funciones de la familia son las responsabilidades fundamentales de las estructuras familiares que determinan la supervivencia familiar. (23)

Los problemas de ajuste que tienen las familias están relacionados con su capacidad para llenar las funciones básicas que la sociedad espera de ellas, y por ello es importante determinar no sólo si la familia cumple estas funciones, sino los mecanismos que utiliza para cumplirlas. Se han descrito un buen número de tipologías y de ellas, vamos a especificar cinco funciones como las esenciales (según Shires):

1) Socialización: interacción mediante la cual el individuo aprende los valores sociales y culturales que hacen de él un miembro activo de su familia y, por ende, de la sociedad. Dicho de otro modo, la socialización trata de transformar en un tiempo determinado, a un niño totalmente dependiente de sus padres en un individuo autónomo, con plena independencia para desarrollarse en la sociedad.

Los estudiosos de la familia han colocado a la madre como el educador primario de ésta, con la

responsabilidad de socializar a sus hijos en la etapa lactante y preescolar, constituyéndose el padre como un soporte a sus acciones. Posteriormente, la responsabilidad de socializar es compartida por las guarderías, los parientes y los profesores, la iglesia, los clubes, etc. Parte del proceso de socialización involucra la adquisición de conceptos y actitudes de salud. Una forma de medir si una familia es funcional o no consiste en valorar los logros del proceso de adaptación social.

2) Cuidado: significa cubrir las necesidades físicas de los miembros de la familia, es decir, alimentación, vestido, seguridad física, acceso a los sistemas de salud. La respuesta a las demandas de cuidado depende no sólo del acceso que tengan las familias a los recursos de salud, por ejemplo, sino también del nivel de conocimientos de las familias para conocer qué servicios le son accesibles y cómo usarlos.

3) Afecto: significa cubrir las necesidades afectivas de sus miembros con ánimo, cariño y soporte moral. Se dice que el padre desempeña un papel más de instrumento en la familia, en cuanto al establecimiento de esperanza y estándares de esfuerzo, y que la madre responde más a las necesidades emocionales de la familia. Aunque esta generalización puede ser básicamente verdadera, también es cierto que los varones, progresivamente, van adquiriendo responsabilidades afectivas mayores.

4) Reproducción: implica proveer de nuevos miembros a la sociedad. Históricamente, el matrimonio como una

institución legal es designado para regular y controlar el ambiente sexual y la reproducción. La educación sexual ha sido reconocida como una parte importante de la socialización en los niños, pero aún existen controversias tanto en el ámbito de ella en los sistemas escolares como a nivel médico, por lo que se desconoce el consejo adecuado que se debe impartir al paciente, generalmente por falta de entrenamiento.

5) Estatus: expresión mal utilizada frecuentemente, ya que su definición implica sustantivo en la diplomacia para indicar el estado de cosas en un determinado momento. Posiblemente su uso indebido provenga de la traducción del inglés, donde status significa condición, estado, reputación y antepuesto al vocablo symbol (status symbol), símbolo de prestigio. Para nosotros resultará más correcto hablar de nivel socioeconómico, entendiéndose esta función como la responsabilidad que tiene la familia de transferir derechos, tradiciones y experiencias educacionales que permitan a cada uno de sus miembros asumir una vocación consistente con sus expectativas.(24)

Los niños garantizan la inmortalidad o la perpetuación social de nombre y tradiciones. La familia socializa al hijo dentro de una clase social y destila en él todas sus aspiraciones relevantes; uno de los problemas que de ello resulta es que lo que esperan los padres muchas veces excede la habilidad de los hijos, ignorándose entonces las necesidades básicas de los mismos.

Cuidado y afecto, aunque se pueden separar desde el

punto de vista conceptual, no es fácil distinguir uno del otro, si bien ambos forman parte del proceso de socialización. Cuando ésta es insuficiente puede dar por resultado un estado de privación, que haría que el individuo sea menos capaz de responder desde el punto de vista afectivo a los demás.

Las funciones de la familia pueden ser divididas, a su vez, en funciones nutricias, que incluyen las de seguridad afectiva y de aceptación; y funciones normativas, que serían las de orientación y estímulo y las de ejercicio de la autoridad racional. (Algunos psicoanalistas llaman a las primeras funciones de maternaje y a las normativas, funciones de paternaje, relacionándolas de forma connatural con la condición biológica y psicosocial de la figura materna o paterna en su caso, no siendo privativas de ella). A pesar de que la evolución de la sociedad obliga a ampliar estos conceptos y a compartir roles, hasta no hace tanto, éstos estaban más rígidamente delimitados. (24)

Como afecta la enfermedad la dinámica familiar.

ABORDAJE FAMILIAR DIABETES MELLITUS.

La aparición de la diabetes sitúa al sistema familiar ante una situación nueva e inesperada. Conlleva la carga emocional de una enfermedad que no se "cura"; que precisa tratamiento para siempre; que exige medidas terapéuticas basadas en cambios en los hábitos de vida, tanto en el sentido dietético como en

el del ejercicio físico con las dificultades reales de adaptación que ello exige para el resto de los miembros de la familia; con las complicaciones físicas (disfunción eréctil, retinopatía, arteriopatía etc.) que pueden ir surgiendo, originando una incapacidad que sobrecargar aún más el sistema. La familia procesará todo esto según su propio conjunto de creencias acerca de la enfermedad y las experiencias previas que posea en el cuidado de pacientes diabéticos, sobre todo en relación con acontecimientos dramáticos e impactantes como ceguera, amputaciones, úlceras, etc. Posteriormente pondrá en marcha los recursos con los que cuente, su cohesión, su capacidad de adaptación y de apoyo y su capacidad organizativa, buscando en caso de ser necesario apoyos extra familiares para conseguir una correcta homeostasis que asegure un normal funcionamiento del sistema familiar.

En muy pocas enfermedades está tan condicionado el éxito terapéutico de la actitud del paciente, de la dinámica de la familia y de la relación sanitario/paciente como en la diabetes. (25)

Vivir en familia. Para abordar a la familia, deben tenerse en cuenta sus características demográficas, es decir, su composición en términos de números de miembros, grados de parentesco y formas de vida familiar, elementos que le permitirán identificar o aproximarse al conocimiento de la capacidad de la familia para utilizar recursos propios ante las crisis familiares e incluso predecir cuál será

aproximadamente su comportamiento en la utilización de los servicios de salud. (26)

Percepciones de enfermos diabéticos y familiares acerca del apoyo familiar y el padecimiento. La experiencia del padecimiento no queda limitada a la persona enferma sino que se extiende a su red social más cercana que es la familia, si se asume que la familia es un sistema queda claro que la experiencia de cada uno de sus miembros afecta al sistema familiar y a su vez este afecta a cada uno de sus integrantes. La familia comparte la experiencia de un padecimiento crónico el cual es fuente de conflictos y desequilibrios al generar un clima de tensión, preocupación e incertidumbre por la presencia de los signos y síntomas y sus repercusiones en las actividades del enfermo, por la necesidad de cambiar patrones de conducta, por el temor a las complicaciones que vendrán, por el incremento de los gastos y la reducción de ingresos más aun cuando el principal proveedor de recursos es el enfermo. De manera particular la experiencia del padecimiento tiene una repercusión directa en la persona que se responsabiliza del cuidado del enfermo, ya que modifica sus planes y altera su ritmo de vida. Al miembro de la familia a cargo del cuidado del enfermo, se le conoce como "cuidador" o "cuidador primario". Este realiza diversas tareas relacionadas con el cuidado personal y brinda apoyo no solo con respecto al tratamiento médico y los problemas derivados del mismo sino que también mantiene una interacción permanente con los médicos y el personal de salud,

toma las decisiones sobre el tipo de cuidado que debe ofrecerse, o bien, busca ayuda complementaria cuando lo considera necesario. En general son las esposas en el caso de enfermos varones o las hijas adultas quienes asumen la responsabilidad de este cuidado. (26)

En las últimas décadas se ha hecho más evidente la manera como los contactos y los apoyos familiares repercuten en la enfermedad y su desenlace. Se considera que el apoyo es algo similar a un amortiguador del estrés originado por la enfermedad crónica además de que influye en el desarrollo de las conductas de salud o del auto cuidado, así como en la observancia del tratamiento médico. En ese sentido el apoyo familiar tiene una repercusión directa sobre la aceptación de la enfermedad por parte del enfermo y el desarrollo de un conjunto de conductas que le permitan mantener el control de su enfermedad, es determinante mantener una comunicación estrecha entre los familiares y el enfermo, propiciar condiciones para incrementar el bienestar emocional y físico de los enfermos, de esta manera la familia como red de apoyo social favorece el apego al tratamiento y el control de la enfermedad, desde la perspectiva del modelo de efecto directo, que plantea que el apoyo social tiene efectos en algunos procesos fisiopsicológicos lo que mejora la salud e impide la enfermedad o bien que el apoyo social favorece el cambio de conductas en los individuos, lo cual a su vez tiene consecuencias positivas para la salud.

En ese sentido los profesionales de la salud deben considerar la dimensión de la familia e incluso otras redes sociales como otros parientes y amigos cuando brindan atención al enfermo de diabetes considerando que el sistema familiar se verá afectado por la enfermedad y todo lo que conlleva y que a su vez una dinámica familiar favorable contribuirá en el cuidado de la salud del enfermo crónico. (27)

Estrés y ajuste social:

Se requiere identificar todos aquellos factores emocionales o psicosociales que interfieran con un control metabólico. Si la auto supervisión interfiere con las actividades diarias, relaciones sociales o bienestar social del paciente, se requiere de una mayor motivación por parte del mismo para alcanzar las habilidades necesarias.

Muchas veces tanto el paciente, como sus familiares se encuentran afectados emocionalmente por la enfermedad. Cabe mencionar que a medida que el paciente y sus familiares enfrenten estas dificultades y se familiaricen con la enfermedad será posible llevar a cabo un programa de auto supervisión efectivo.

Dentro de los puntos más importantes para el control glucémico adecuado se encuentra el determinar el efecto del estrés. Para ello, es necesario que el paciente reconozca su respuesta a un grado típico de estrés, ya que puede dar lugar tanto a hiperglucemias, como a

hipoglucemias.

Se han encontrado efectos benéficos sobre el estrés cuando el paciente realiza ejercicio de manera rutinaria, así como la realización de terapias de relajación o terapias de manualidades. En muchos casos, la terapia psicológica ayuda a que el paciente enfrente la enfermedad y lo que ella implica y resulta ser beneficiosa para el manejo del estrés. (28).

Disfunción familiar en hiperfrecuentadores de atención primaria.

Resultados. De 956 registros encontramos un 5.3 %. De hiperfrecuentadores con 7 perdidas. Al analizar los datos no hemos encontrado diferencias significativas. 74 % eran mujeres de edad media de 59.6 años, con una media de visitas de 9.6, encontramos disfunción familiar en el 64.8 % de los casos y en el 46% existe malestar psíquico. Bajo nivel de instrucción, donde solo el 42.2% posee estudios primarios. El 51% corresponde a familias nucleares. Disfunción familiar.

Conclusiones; ante pacientes que consultan reiteradamente por síntomas inespecíficos se debería estudiar su función familiar y/o posible malestar psíquico. (29)

Las crisis familiares. El componente adaptación, del APGAR familiar, está basado en la resolución de los problemas cuando el equilibrio de la familia se ve

amenazado por un conflicto durante un período de crisis. (30)

Función familiar: control de diabetes mellitus tipo 2

Conclusiones: A diferencia de los estudios revisados, en este se observa que la disfunción familiar tiene poca importancia en la falta de control del paciente diabético tipo 2, ya que aún con funcionalidad familiar el índice de no control de su glucosa es alto, 176 pacientes, por lo cual es importante verificar o adecuar la aplicación del Apgar para el tipo de población estudiado. Así como la posible utilidad de otras escalas de funcionalidad familiar. (31)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La diabetes mellitus como problema de salud pública en México, presenta una prevalencia de 10.9 %. Con promedio de 300,000 casos detectados anualmente .En la Unidad de Medicina Familiar numero 79 con un padrón adscrito de 122,027 derechohabientes (de acuerdo al Sistema de información de Medicina Familiar numero 79 al 25 de agosto del 2006) cuenta con 6,502 pacientes diabéticos detectados (departamento de Codificación de la Unidad de Medicina Familiar numero 79.

La diabetes mellitus es una patología muy frecuente, y se ha observado que se encuentra asociada comúnmente a trastornos depresivos lo que en la mayoría de los casos no permite un control adecuado del paciente diabético, así mismo, la coexistencia de disfunción familiar como factor agregado, a dicha patología, contribuye al incremento en la demanda de atención en la consulta externa de medicina familiar.

¿Cuál es la prevalencia de depresión y disfunción familiar en pacientes con Diabetes

Mellitus en la Unidad de Medicina Familiar número 79 de Piedras Negras Coahuila?

III. JUSTIFICACIÓN

La Diabetes Mellitus, sobre todo la tipo 2 (90% de los casos), es una enfermedad en franca expansión, la epidemia del siglo XXI. Se calcula que para el año 2025 afectará a 300 millones de personas en todo el mundo, un incremento del 122% respecto a 1990. Un individuo con diabetes se encuentra todos los días ante sus propias necesidades, dirigiéndose casi siempre a los integrantes de la familia en busca de ayuda y consejo para solucionar sus problemas de salud (31)

La diabetes mellitus es una patología que afecta los ámbitos Bio-Psico-Social de quien la padece, que puede alterar la homeostasis familiar por la presencia de un miembro con una patología crónico-degenerativa que modifica la dinámica familiar ocasionando depresión en el paciente y Disfunción familiar. Es importante identificar cuales son los grupos mas afectados, según la etapa del ciclo vital y subsistemas familiares. (28)

Lo permitirá un mejor abordaje del paciente identificado y su familia así como un manejo terapéutico integral sistémico.

Un estudio efectuado con enfoque holístico acerca de estas patologías nos dará una amplia perspectiva del problema que nos ocupa. Con lo que será posible llegar a un diagnóstico precoz y tratamiento oportuno. Así como la prevención de las complicaciones, proporcionando en consecuencia el bienestar y la oportunidad de tener una mejor calidad de vida. (27)

La diabetes mellitus tipo 2 concentra la mayoría de los casos, causando en su larga evolución complicaciones diversas que repercuten en el entorno familiar, laboral y social. A pesar de ser tan estudiadas las complicaciones que se generan por esta enfermedad, la posible influencia de la depresión y disfunción familiar, no se ha precisado el patrón sobre su comportamiento lo cual limita su conocimiento, para establecer estrategias efectivas para su prevención y control.

La diabetes mellitus tipo 2 es la primera causa de ceguera en muchos países occidentales y en México se sitúa en segundo lugar, detrás de la miopía.

- Es la primera causa de amputación de miembros inferiores de origen no traumático realizadas en nuestro país.

- Es la primera causa de insuficiencia renal en la mayoría de los países occidentales y en México.

Aumenta entre 2 y 6 veces la frecuencia del infarto de miocardio y por encima de 10 veces la de trombosis cerebral. La diabetes mellitus como problema de salud pública en México, presenta una prevalencia de 10%, con promedio de 300 mil casos detectados anualmente

En la unidad de medicina familiar 79 con un padrón adscrito de 122,027 derechohabientes (de acuerdo al Sistema de Información de Medicina Familiar al 25 de agosto del 2006) cuenta con 6,502 pacientes diabéticos detectados (departamento de codificación de la Unidad de Medicina Familiar No. 79)

La depresión en México se asocia a la diabetes mellitus en un 4.5%(referencia) y en Coahuila también es de un 4.5%.

Encontrando que la magnitud de la diabetes en la Unidad de Medicina Familiar N° 79 es de 6502 pacientes. Fuente Departamento de codificación (SIMF).

Por otro lado la prevalencia de depresión en adultos en México en el año anterior a la aplicación de la encuesta fue de 4.5%, con importantes diferencias entre sexo, grupos de edad. En el país, el porcentaje de mujeres que refieren una sintomatología compatible con

depresión es de 5.8%). La cifra correspondiente a los hombres es de 2.5%).

La prevalencia de episodios depresivos en Coahuila fue de 4.5 %.

Salud pública de México / vol.47, suplemento 1 de 2005.

Magnitud de la depresión en la Unidad de Medicina Familiar N° 79 es de 107 pacientes. Departamento de codificación. (SIMF)

Magnitud de Disfunción familiar nacional y local. No se encuentran estadísticas.

Mis recursos han sido la unidad de Medicina Familiar numero 79 del IMSS. Sala de espera Expedientes clínicos. Hojas papel Bond. Lapiceros y carpetas.

Los recursos humanos: El profesor titular de la especialidad, los médicos adscritos al curso de especialidad semipresencial de medicina familiar.

Tres asistentes médicas, y 2 estudiantes de preparatoria, que participaron en la aplicación de encuestas.

El estudio fue financiado con los propios recursos económicos del tesista.

Consideramos que deben ser estudiadas estas variables ya que una familia disfuncional o con un funcionamiento inadecuado, debe ser considerada como

factor de riesgo, al propiciar la aparición de síntomas y enfermedades en sus miembros. El conocimiento por parte del Equipo de Salud que se hace cargo del cuidado de el paciente con diabetes, de la estructura de la familia, de su dinámica y funcionamiento, de la etapa del ciclo vital familiar en que se encuentran y de los recursos que movilizan para enfrentarse a las situaciones estresantes, le posibilitará el convertir a la familia en una autentica "Unidad de Cuidados" que facilitará el correcto control integral y no solo metabólico de la persona diabética. Por otra parte le permitirá proteger a la familia de situaciones disfuncionales que puedan ser desencadenadas por la aparición de la enfermedad o de sus complicaciones.

OBJETIVOS DEL ESTUDIO

OBJETIVO GENERAL

Analizar la prevalencia de disfunción familiar y depresión en pacientes diabéticos adscritos a la Unidad de Medicina la Unidad número 79 en Piedras Negras Coahuila.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1- Determinar la prevalencia de disfunción familiar en el paciente diabético en la Unidad de Medicina Familiar número 79 en Piedras

Negras Coahuila

2- Analizar la prevalencia de depresión en el paciente diabético en la Unidad de Medicina Familiar número 79 en Piedras Negras Coahuila

3- Identificar la etapa predominante del ciclo vital en el paciente diabético en la Unidad de Medicina Familiar número 79 en Piedras Negras Coahuila

4. Evaluar la estructura familiar del paciente diabético en la Unidad de Medicina Familiar número 79 en Piedras Negras Coahuila

METODOLOGÍA.

2. DISEÑO.

2.1 Tipo de estudio.

A. Observacional.

B. Retrospectivo.

C Estudio encuesta.

D Descriptivo.

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO.

Se realizó encuesta a 100 pacientes diabéticos de los consultorios el turno matutino en la unidad de medicina familiar número 79.

La recolección de los datos se llevó cabo mediante la aplicación de; Historia clínica familiar y aplicación del Apgar Familiar. Y el test de depresión de Zung.

POBLACIÓN, LUGAR Y TIEMPO.

1. POBLACIÓN. Pacientes diabéticos de los consultorios del turno matutino de la Unidad de Medicina Familiar número 79 del IMSS. De Piedras Negras Coahuila.

2. LUGAR. Unidad de Medicina Familiar 79 del Instituto Mexicano del Seguro Social. Piedras Negras Coahuila.

3. TIEMPO. El estudio fue realizado de marzo del 2005 a mayo del 2006.

TIPO DE ESTUDIO Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

Tipo de muestra no aleatoria y de conveniencia, debido a las limitantes de tiempo y recursos económicos principalmente.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

1-Edad. Entre 20- 65 años.

2-Sexo. Femenino y masculino.

3-Derechohabientes de Unidad de Medicina Familiar 79

4-Pacientes diabéticos.

5- Consultorios del turno matutino de Unidad de Medicina Familiar.

6- Pacientes con alteraciones del estado de ánimo.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

1. Pacientes menores de 20 y mayores de 65 años.

2. Pacientes con complicaciones como;

3. Insuficiencia renal crónica.

4. Insuficiencia cardiaca.

5. Cardiopatía isquémica.

6. Enfermedad vascular cerebral.

7. Amputados.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.

1- Fallecimiento.

2- Baja del consultorio

3- Cambio de residencia.

4- Aparición de criterios de exclusión.

DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES.

VARIABLE.1). La diabetes mellitus es un grupo de trastornos metabólicos de carácter crónico caracterizados por un elemento común, la hiperglucemia, que contribuye al desarrollo de complicaciones macrovasculares, microvasculares y neuropáticas.

VARIABLE. 2). La depresión es un síndrome que agrupa síntomas somáticos y síntomas psíquicos en torno a un núcleo central, en el que encontramos la tristeza patológica, la pérdida de impulsos, el vacío, etc. que determina un estado de ánimo de tipo negativo característico.

VARIABLE. 3). Funcionalidad familiar. Es la capacidad del sistema para enfrentar y superar cada una de las etapas del ciclo vital y eventos críticos que se puedan presentar, la cual va a depender del manejo adecuado, de la red de apoyo social y familiar disponible.

Procedimiento para recavar información.

Posterior a la autorización del comité local de investigación en salud número 508 el 12 de diciembre de 2005, se solicitó autorización a las autoridades de la unidad de medicina familiar número 79, para la realización del estudio de investigación, ya que fue necesario realizar encuestas a pacientes. Inicialmente encueste a los pacientes que acudían a la consulta espontáneamente durante unos días, me percate que era muy difícil y lento llevarlo a cabo de esta manera debido a la gran carga de trabajo y el tiempo limitado durante la jornada laboral, por lo que solicité apoyo a 3 asistentes medicas del turno matutino y posteriormente a 2 estudiantes de preparatoria técnica en la especialidad de computación quienes acudían 4 hrs. a la semana debido a sus horarios de clases. A quienes se les adiestró para la aplicación de las encuestas a los pacientes diabéticos adscritos al turno matutino. Haciéndose hincapié en el aspecto ético y la confidencialidad del proceso. Se especificaron los criterios de inclusión y exclusión principalmente, para la pesquisa de los pacientes en la sala de espera.

Se realizó una prueba piloto a 10 pacientes. Aplicándose la historia clínica familiar, el Apgar familiar y el test de Zung y Conde (instrumentos validados). Cada semana se me entregaba las encuestas ya realizadas y sumándolas a las que me

era posible aplicar. Se realizó una sabana donde se compiló la información por medio de paloteo de datos, al termino de la aplicación de las encuestas se analizaron los datos obtenidos los que se graficaron, con el apoyo de los 2 estudiantes.

Para realizar medidas de centralización (media, mediana y moda) y de dispersión (varianza y desviación típica) se utilizó un programa estadístico: calculadora (<http://endrino.cnice.mecd.es/~jhem0027/estadistica/estadistica02.htm>).

FACTIBILIDAD Y ASPECTOS ETICOS.

Este estudio es factible de llevar a cabo ya que se cuenta con los recursos humanos; un gran número de pacientes diabéticos consultantes en todos los consultorios de la Unidad de Medicina Familiar y la disponibilidad de los compañeros Médicos, asistentes médicas, y 2 estudiantes de preparatoria, quienes colaboraron con la aplicación de encuestas previo adiestramiento, así como el departamento de archivo clínico y codificación.

Aspecto ético. Se manejo con gran ética profesional, se solicito consentimiento a los

pacientes para aplicación de las encuestas salvaguardando así la dignidad y privacidad de los pacientes y se mantendrá en total confidencialidad el resultado de los mismos.

RESULTADOS

Fig. 1. El mayor número de pacientes se encuentra entre los 51 a 60 años en un 34 %, el segundo grupo entre 41 a 50 años con 31 %, después el grupo de entre 61 a 65 con un 19%, de 31 a 40 años, y por ultimo de entre 20 a 30 años con un 6%.

Fig.2. Genero el 78 % pertenecen al sexo femenino y el 12 % al masculino.

Fig.3. Estado civil: 53 % de mujeres y un 22 % de hombres.

Fig. 4. Educación: Escuela primaria en un 57 %. Secundaria 29%. Preparatoria 9%, el 5 % estudios universitarios.

Fig. 5. Ocupación del jefe de familia, el 59% son obreros, el 20 % son jubilados el 15 % se desempeñan como técnicos y el 4% de profesionistas y el 2% de desempleados.

Fig. 6. Religión. El 79 % son católicos, el 12 % evangélicos, el 6% testigos de Jehová, y un 3 % son ateos.

Fig. 7. Según sus hábitos, costumbres y nivel socioeconómico: Familia proletaria en un 41 %.

Familias urbanas en un 35 %, las subproletaria en un 19 %, el 2 % clase media, y el 0 % corresponde a la familia acomodada.

Fig.8. Estructura familia: Familias nucleares 74 %, familias interrumpidas 16 %. El 11 % familias extensas. Las familias compuestas en 8% y las familias contraídas en un 3%.

Fig. 9. Ciclo vital: Etapa de dispersión 74 %. Etapa de vejez 18 %. Etapa de muerte en un 16 %, las etapas de expansión y retiro en 10% y un 3 % en etapa de matrimonio.

Fig. 10. Funciones familiares.

El afecto el 98 %. Cuidado 94%, Socialización 65%. Reproducción 40% y el 16 % el estatus de la familia.

Fig. 11. Control familiar o jerarquía de poder, padre en el 52 %. La madre en el 35 %. El 10 % a cargo de algún hijo, el 2 % por un hermano, y el 1 % por un abuelo.

Fig. 12. La forma de ejercer el control familiar: Consejos 63 %, sugerencias en 25 %, en el 19 % con regaños, 6 % impone castigo físico, y 4 % dan indicaciones.

Fig. 13. Actitud frente al enfermo .Afectiva en el 62 %, en el 31 % cumplimiento de compromiso, y en el 8 % es una actitud intelectual.

Fig. 14. Enfoque psicosocial y basádonos en la dinámica de las relaciones intrafamiliares. 88 % familias funcionales. El 7 % presentan una disfunción leve, el 5 % disfunción moderada y el 0 % presento una disfunción severa.

Fig. 15. Test de Zung; 6% no se encontró depresión, en 20 % depresión leve, el 33% a depresión moderada y el 5 % a depresión severa.

Discusión.

Se realizó estudio descriptivo, transversal, retrospectivo, a 100 pacientes diabéticos de los consultorios del turno matutino de la Unidad de Medicina Familiar. 79 del IMSS.

Se aplicaron 100 encuestas en forma no aleatoria y de conveniencia, utilizando como instrumentos de evaluación la historia clínica familiar, para valorar tipología familiar de acuerdo a su estructura, desarrollo, y el test Apgar Familiar, con el fin de realizar un diagnóstico del funcionamiento familiar. Se aplicó test de Zung, para investigar la coexistencia de depresión.

Los 100 pacientes encuestados se distribuyeron en grupos etéreos (fig. 1.)

Comprendidos en rangos de 20 a 65 años. Con una edad promedio de 55 años, el mayor número de pacientes estuvo en el rango de edad comprendido entre los 51 a 60 años en un 34 %, seguido del grupo entre 41 a 50 años con 31 %, después el grupo de entre 61 a 65 con un 19%, de 31 a 40 años, y por último los más jóvenes de entre 20 a 30 años con un 6%.

Fig.2. Según el sexo encontramos que el 78 % de los pacientes encuestados pertenecen al sexo femenino y solo el 12 % al masculino.

Fig.3. De acuerdo al estado civil predominó el grupo de pacientes casados con un 53 % para las mujeres y un 22 % en los hombres. El segundo grupo conformado por viudas, el 16 % son mujeres y 0% de hombres.

Seguido por los solteros, en un 5% de mujeres y 0% de hombres.

Encontrando en unión libre en un 3% mujeres y nuevamente en 0% de hombres.

El grupo formado por divorciados siendo la minoría el 1% de mujeres y 0% de hombres. Lo que nos muestra que todos los hombres se encontraban viviendo en pareja. (18)

Fig. 4. En cuanto la educación se observa que el grueso de la población estudiada, cursó únicamente la escuela primaria en un 57 %, los que estudiaron secundaria fueron el 29%, preparatoria 9%, y solo el 5 % realizaron estudios universitarios. (18)

Fig. 5. Por consecuencia al evaluar la ocupación del jefe de familia, tenemos que el 59% están empleados como obreros, el 20 % son jubilados dados al gran número de pacientes de edades entre 60 a 65 años, el 15 % se desempeñan como

técnicos y el 4% como profesionistas y el 2% de desempleados. (18)

Fig. 6. Al estudiar la religión de las familias de los pacientes diabéticos se obtuvieron los siguientes datos. El 79 % son católicos, el 12 % evangélicos, el 6% testigos de Jehová, y un 3 % son ateos.

Fig. 7. Según sus hábitos, costumbres y nivel socioeconómico se encontró que la mayoría pertenecen a una familia proletaria en un 41 %, seguidas por las familias urbanas en un 35 %, las subproletaria en un 19 %, el 2 % pertenece a una familia de clase media, y el 0 % corresponde a la familia acomodada lo cual se correlaciona con su nivel académico y sus empleos, así como el gran número de jubilados. (20)

Fig.8. Estudiando la estructura familiar se encontró lo siguiente, familias nucleares en un 74 %, familias interrumpidas por muerte de alguno de los cónyuges en 16 % de los casos, el 11 % formado por familias extensas, después las familias compuestas en 8% y las familias contraídas por separación o divorcio en un 3%. (19).

Fig. 9. Según la etapa del ciclo vital en la que se encontraron las familias, tenemos que predomina la etapa de dispersión donde los hijos abandonan

el hogar frecuentemente desde muy temprana edad para acudir a guarderías, jardines de niños, por estudios, trabajo, matrimonio o emancipación. Posterior a lo cual tenemos la etapa de vejez con un 18 % seguida de la etapa de muerte en un 16 %, las etapas de expansión y retiro en 10% y solo un 3 % en etapa de matrimonio. (19)

Fig. 10. Mediante la historia clínica familiar se investigó las funciones familiares.

El afecto se cumple en el 98 % de las familias, el cuidado en el 94%, la socialización en el 65%, y la reproducción en el 40% y solo el 16 % cumplía con el estatus de la familia. (19)

Fig. 11. El control familiar o jerarquía de poder, se lleva a cabo por parte del padre en el 52 % de los casos, por la madre en el 35 %, estando el 10 % a cargo de algún hijo, el 2 % por un hermano, y el 1 % por un abuelo esto último se explica por la baja frecuencia de familias extensas encontradas en este estudio. (19)

Fig. 12. La forma de ejercer el control familiar en la mayoría de las familias esta dada por medio de consejos 63 %, seguida por las sugerencias en 25 %, en el 19 % con regaños, 6 % impone castigo físico, y 4 % dan indicaciones.(20)

Fig. 13. En la actitud frente al enfermo vemos que la actitud se reporta como afectiva en el 62 % de las familias, en el 31 % tienen una actitud de cumplimiento de compromiso, y en el 8 % es una actitud intelectual. Los informantes señalan que el apoyo familiar es efectivo cuando los miembros de la familia están a cargo del cuidado y pendientes de ellos, cuando realizan diversas tareas con el fin de brindarles apoyo y mantener una interacción constante, esto permite percibir la disponibilidad que existe por parte de los familiares hacia ellos, este apoyo constante les hace sentir bien y afrontar su padecimiento más ligeramente. (25)

Fig. 14. Si analizamos a la familia con un enfoque psicosocial y basándonos en la dinámica de las relaciones intrafamiliares, se puede observar que en el 88 % se trata de familias funcionales. El 7 % presentan una disfunción leve, el 5 % disfunción moderada y el 0 % presento una disfunción severa. (26) Para lo que realizamos Apgar familiar. (19)

Fig. 15. Mediante el test de Zung se encontró que en el 6% no existía depresión, en 20 % corresponde a depresión leve, el 33 % a depresión moderada y el 5 % a depresión severa. (15)

En un estudio encontrado cuyo título es Diagnóstico del funcionamiento familiar en un consultorio del médico y la enfermera. Cuyo autor es. Viviana C. DeFrancisco, Psic., M.Sc.¹, Yolanda Cerón, T.S., M.Sc.²

Se trata de un estudio descriptivo y transversal, con el propósito de realizar el diagnóstico del funcionamiento familiar, en pacientes pertenecientes al Consultorio #13, del Área II, del municipio Cienfuegos. Se encontró un elevado porcentaje de familias disfuncionales (41 para un 72 %), comparado con las funcionales 16 para un 28 %). Esto significa que más de la mitad de la muestra se desarrolla en ambientes familiares de tensión, desequilibrio, mala comunicación, pobre desempeño de roles y pobres estados afectivos. Predominaron las familias ampliadas (75 %), le siguieron las nucleares (74,4 %), y en último lugar las extensas (64,3 %), El mayor número de entrevistados se encuentra en la etapa de juventud y adultez. El estudio se realizó en una comunidad de reciente asentamiento, y los miembros de las familias desempeñan responsabilidades y roles en pleno desarrollo y crecimiento.

A diferencia de la población estudiada en la Unidad de Medicina Familiar número 79 de Piedras Negras Coahuila, donde predominan familias nucleares, en fase de dispersión, en las cuales se

han cumplido varias etapas del ciclo vital, han pasado por las crisis normativas, y algunas paranormativas en donde los hijos se han independizado, disminuyendo tal vez con ello la tensión de subsistema conyugal, y se ha logrado mediante mecanismos estabilizadores, bienestar y funcionamiento familiar, lo que incide favorablemente en el proceso salud enfermedad.

Otro estudio cuyo título Depresión en Pacientes Adultos con Diabetes

Cuyos autores son: Hugo Cabello Alarcón*, Ángela Benavides Vásquez*, Alex Jaymez Vásquez**

* Médico Residente de la Universidad Peruana Cayetano Heredia

** Médico Internista del Hospital Arzobispo Loayza, Lima-Perú.

RESUMEN

El objetivo de este trabajo fue el de determinar la prevalencia de depresión en pacientes diabéticos en la consulta externa del Hospital Loayza,

también se determinó la prevalencia según el tratamiento recibido.

Resultados. Los pacientes crónicos y diabéticos reportaron niveles más altos de sintomatología depresiva que la población en general, en cuanto al sexo se vio que no había mayor prevalencia de depresión en mujeres que en hombres, lo que difiere de este estudio. En cuanto a la depresión según grado de instrucción, se vio que no había diferencia estadística entre los grupos en estudio.

CONCLUSIONES

La familia. Grupo de sujetos íntimamente relacionados, que comparten una historia y un futuro se permite que la estructura del grupo varíe sin que cambie su función esencial. Para abordar este grupo social como sujeto de acción en la práctica del Médico familiar, deben estudiarse sus características demográficas, es decir, su composición en términos de números de miembros, grados de parentesco y formas de vida familiar, elementos que le permitirán identificar o aproximarse al conocimiento de la capacidad de la familia para utilizar recursos propios ante las crisis familiares e incluso predecir cuál será aproximadamente su comportamiento en la utilización de los servicios de salud. En este estudio se encontró, que se trata de familias nucleares, proletarias, católicas, obreras en edades de 55 años, como promedio. Teniendo en su gran mayoría solo educación primaria, por lo tanto, aspirando a una ocupación obrera. Para conocer los riesgos biopsicosociales en esta primera fase se utilizó la historia clínica familiar, dirigida a recoger información de carácter general sobre la vivienda, su ubicación, edad, sexo, religión, ocupación. En segundo lugar se utilizó el APGAR familiar, para evaluar el grado de funcionamiento familiar. En tercer lugar se estudio el ciclo vital familiar, para identificar el ciclo en el que se encontraba la familia.

Se diseñó una segunda fase, con la aplicación de la escala de depresión de Zung para valorar el estado de ánimo. De esta manera se descartó la presencia de depresión.

La evaluación de los subsistemas familiares proporciona un rápido cuadro diagnóstico de la familia, en función de la cual se orientarán las intervenciones terapéuticas.

Con respecto a los subsistemas existentes se identificó que en las familias estudiadas se encontraban presentes: el subsistema conyugal en un 81%, el subsistema parental en el 68% y el subsistema fraternal en el 40%, siendo estos resultados congruentes con los resultados en la investigación de los grupos etáreos, así también con las etapas del ciclo vital existentes.

Encontrándose en etapa de dispersión por el estudio de los hijos o su salida de la familia de origen para formar su propia familia. En la mayoría con múltiples entradas y salidas de hijos y nietos.

El diagnóstico de Diabetes Mellitus o la aparición de sus complicaciones se realiza con más frecuencia en la cuarta etapa del ciclo vital. Esta se inicia con la salida del primer hijo del hogar paterno, cuando los cónyuges tienen de 50 a 65 años. En esta fase de contracción, la marcha de los hijos condiciona una nueva relación en la

pareja. La mujer se encuentra sin el objetivo esencial de su vida que era la crianza de los hijos. El marido, generalmente ante el problema de la jubilación.

En otras familias en la que uno de sus miembros padece una enfermedad crónica, es posible que se culpabilice de todos los problemas relacionados a la diabetes, culpando a esta de la existencia de una disfunción familiar que dificultará por su parte, en un círculo vicioso, el correcto control de la enfermedad.

Muchas veces el paciente y su familia se encuentran afectados emocionalmente, no llegan a aceptar el padecimiento. En ocasiones, no se puede manejar adecuadamente y el paciente y su familia pueden sufrir depresión, con disminución de energías, reducción de la autoestima, auto depreciación, trastornos del apetito, y del sueño. En este estudio quedo de manifiesto que en un 20 % se encontró depresión leve, en el 33 % depresión moderada, siendo la incidencia más alta, se encontró pacientes con depresión severa en un 5 %, y en el 6% no existía trastorno del estado de ánimo. La diabetes aumenta el riesgo de tener depresión severa. Al paciente se le dificulta poder levantarse de la cama, hacer su trabajo, o disfrutar las cosas que antes le gustaban. Puede tener dificultad compartiendo con sus amigos y familiares o cuidando su Diabetes. La conducta del individuo quien repetidamente va al servicio

médico buscando asistencia (lo que es muy común en los pacientes diabéticos, aun cuando están metabólicamente estables). Puede ser analizada y comprendida en un enfoque más holístico si las quejas somáticas son consideradas como conductas que resultan del «sentirse enfermo». La búsqueda de cuidado médico está caracterizada por la auto-percepción, la definición y las ideas y creencias sostenidas por los individuos de lo que está ocurriendo en sus cuerpos. En conclusión; ante pacientes que consultan reiteradamente por síntomas inespecíficos se debería estudiar su función familiar y/o posible malestar psíquico. El paciente diabético se encuentra todos los días ante sus propias necesidades, buscando en la familia ayuda y consejo para solucionar sus problemas de salud; la respuesta que le brinden influirá positiva o negativamente sobre su conducta terapéutica, su estado de ánimo y la funcionalidad familiar. En nuestro estudio predominó el sexo femenino, confirmando lo que se encuentra en la literatura donde los trastornos del estado de ánimo predominan en mujeres.

Funciones de la familia. Socialización, cuidado, afecto, reproducción, estatus

Cada miembro de una familia tiene necesidades físicas, psíquicas y sociales, pero al mismo tiempo la sociedad ha puesto sobre cada individuo ciertas expectativas, obligaciones y demandas.

Si no se satisfacen las necesidades físicas y de

seguridad básicas de un grupo, no podemos esperar que el grupo tenga autoestima adecuada y se enfrasque en actividades de autorrealización. Entendiéndose como autoestima a la reputación que adquirimos frente a nosotros mismos.

Encontramos en nuestro grupo estudiado que se cumplen las funciones familiares de la siguiente manera: afecto, cuidado, socialización y la reproducción y el estatus de la familia.

Tratándose de familias tradicionales donde los roles son designados, siendo el padre quien ejerce la jerarquía de control de la familia en la mayoría de los casos, llevándolo a cabo principalmente por medio de consejos. Mostrando la evidente tendencia prevaleciente en México de otorgar a los varones adultos la jefatura de la familia, si ellos faltan por separación, divorcio o muerte toma el mando la madre.

-Las crisis normativas, forman parte del ciclo vital de la familia y por tanto son esperadas, como el nacimiento de un hijo, la marcha de éstos de casa y la enfermedad crónica en un familiar anciano.

-Las crisis no normativas, ocurren de forma repentina

o accidental y de alguna manera, rompe con el desarrollo normal del ciclo vital familiar como la muerte de un hijo o de uno de los cónyuges de forma inesperada, el diagnóstico de enfermedad grave o la incapacidad crónica de uno de los

cónyuges, la separación o el divorcio, etc.

- Acontecimientos vitales estresantes, incluyen aquellas situaciones externas que provocan estrés : encarcelación, juicio y problemas legales; despido del trabajo, reajuste del negocio o paro; cambio de residencia o de colegio, entre otros.

La experiencia del padecimiento no queda limitada a la persona enferma sino que se extiende a su red social más cercana que es la familia, si se asume que la familia es un sistema. Dentro del papel del médico de familia una labor importante es el reconocer la influencia de los factores familiares sobre la salud del paciente y tenerlos en cuenta para el cuidado del mismo, reconociendo igualmente la influencia de los problemas del paciente en su familia. Las personas diabéticas tienen síntomas y también tienen familias. . El camino entre los pacientes diabéticos y sus familias se recorre en ambas direcciones Puedo observar que las familias estudiadas se enfrentan ante la enfermedad del familiar diabético con una actitud afectiva, con cumplimiento de compromisos en un porcentaje alto el 90% de las familias encuestadas. Obteniendo resultados contrarios a lo esperado.

El componente adaptación, del APGAR familiar, está basado en la resolución de los problemas cuando el equilibrio de la familia se ve amenazado por un conflicto durante un período de crisis. En el componente adaptación del APGAR familiar, donde

predominó la respuesta de casi siempre en este componente en nuestra comunidad la mayoría de las familias son nucleares y en etapa de dispersión. La vida moderna lleva a estos grupos generacionales a tener una gran carga laboral más la salida de los hijos de la casa lo que produce angustia.

Consideramos familia funcional, aquella en que el APGAR de todos los pacientes encuestados estaba en la ubicación entre 8 y 10 puntos, y disfuncional cuando el APGAR individual no alcanzó la puntuación de 8 a 10.

Los resultados del Apgar familiar arrojaron que a pesar de las crisis normativas y paranormativas de las familias estudiadas, estas mantienen su homeostasis y su funcionalidad probablemente a través de la resiliencia, término usado para definir la capacidad del ser humano de hacer frente a las adversidades de la vida, superarlas e inclusive ser transformado por ellas. En la familias estudiadas se encontró que a pesar de que existe una alta incidencia de pacientes diabéticos con depresión, estas tienen una funcionalidad familiar adecuada en la mayoría de los casos, lo que se explica debido quizás en parte a la homeostasis familiar, a la importancia de el apoyo familiar y a la resiliencia personal

Bibliografía

1. Organización Mundial de la Salud. Diabetes Mellitus. Serie de informes técnicos, 727. Ginebra, 1985.
2. Isselbacher, Braunwald, Wilson, Martin, Fauci, Kasper. En: Harrison's Principles of Internal Medicine, 13ª edición. Mc-Graw-Hill, 1995: 1.979-1.999
3. ADA. Expert Committee on the diagnosis and classification of Diabetes Mellitus. Report of the Experts. Diabetes Care 1997; 20: 1183-97
4. American Diabetes Association. Nutritional Recommendations and Principles for People with Diabetes Mellitus. Position statements. Diabetes Care 1997; 20 (suppl 1): s14-s17. Online: <http://www.diabetes.org/DiabetesCare/supplement197/s14.htm>
5. ADA. The pharmacological treatment of hyperglycemia in NIDDM. Consensus Statements. Diabetes Care 1996; 19 (suppl 1) s54-s61. Online: <http://www.diabetes.org/DiabetesCare/Supplement/s54.htm>
6. Fernández Fernández I, Costa Mestanza CJ, Villafuerte Fernández I. Terapia combinada en la

diabetes mellitus tipo 2. FMC Formación Continuada en Medicina de Familia y Comunitaria 1997; 10: 687-695.

7. Carroll P, Matz R. Uncontrolled diabetes in adults. Diabetes Care. 1983; 6:579-585.

8. American Diabetes Association. Diabetic retinopathy (technical review). Diabetes Care 1998; 21: 143-156. Online: <http://www.diabetes.org/DiabetesCare/1998-01/pg143.htm>

9. American Diabetes Association. Diabetic nephropathy. Diabetes Care 1997; 20 (suppl 1): s24-s27... Online: <http://www.diabetes.org/DiabetesCare/supplement197/s24.htm>

10. American Diabetes Association. Treatment of hypertension in diabetes. Diabetes Care 1996; 19 (suppl 1): s107-s113. Online: <http://www.diabetes.org/DiabetesCare/Supplement/s107.htm>

11. American Diabetes Association. Diabetic Neuropathy. Consensus statements. Diabetes Care 1996; 19 (suppl 1): s67-s71. Online: <http://www.diabetes.org/DiabetesCare/Supplement/s67.htm>

12. Levin ML. Preventing Amputation in the Patient with Diabetes. Diabetes Care 1995; 18: 1383-1394

13. Kaplan, H., Sadock, B., (2000) Sinopsis de Psiquiatría. Editorial Panamericana, 8va edición. Cap 15: 593-656

14. Solomon, G .F (1987) Psychoneuroimmunology: Interactions between central nervous system and immune system. J. Neurosci. Res 18,1-9.

15. DSM IV – Trastornos del estado de animo, p. 333

16, Realde, J M, redactor (1999). Tratamiento farmacológico de la depresión mayor en atención primaria. Bol ter Andal Monogr; 16(2): 1-48.

17. Frank E, Karp JF, Rush AJ (1993). Efficacy of treatments for major depression. Psychopharmacology Bulletin, 1993; 29:457-75.

18. Pérez C. La familia en su etapa de formación. Rev Cubana Med Gen Integr 1999; 15(3).

19. Ruíz Rodríguez G. La familia. Concepto, funciones, estructura, ciclo de vida familiar, crisis de la familia, ambiente familiar y APGAR familiar. Rev Cubana Med Gen Integr 1990; 6(1):58-73.

20. Delgado Cruz A, Naranjo Ferregut J A, Camejo Macias M, Forcelledo Llano C R. Análisis de la estructura, el ciclo vital y las crisis de las familias de una comunidad. http://bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol18_4_02/mgi0442002.htm

21. Minuchin S. Familias y Terapia Familiar. Barcelona: Ed. Gedisa, 1979.

22. Satir V. Psicoterapia familiar conjunta. México, DF: Prensa Médica, 1985.

23. Gutiérrez D. Dinámica familiar y patología. México, DF: Prensa Médica, 1985:53-66

24. De La Revilla L. Instrumentos para el abordaje familiar Atención longitudinal: El ciclo vital. En atención primaria: conceptos organización y practica clínica. 4 Ed. Martín Zurro a, Cano Pérez F J. 1999; 115-129

25. Rodriguez-Moran M, Guerrero-Romero JF. Importance of family support in the control of glycemia. Salud Pública Mex 1997; 39: 44-47

26. Pérez Cárdenas, Clara. Vivir en familia. Rev Cubana Med Gen Integr, mar.-abr. 2001, vol. 17, no.2, p.164-168. ISSN 0864-2125

27. Revista de salud publica y nutrición vol. 7 # 1 enero marzo 2006

28. Alimentación-sana.com.ar/
informaciones/novedades/diabetes.

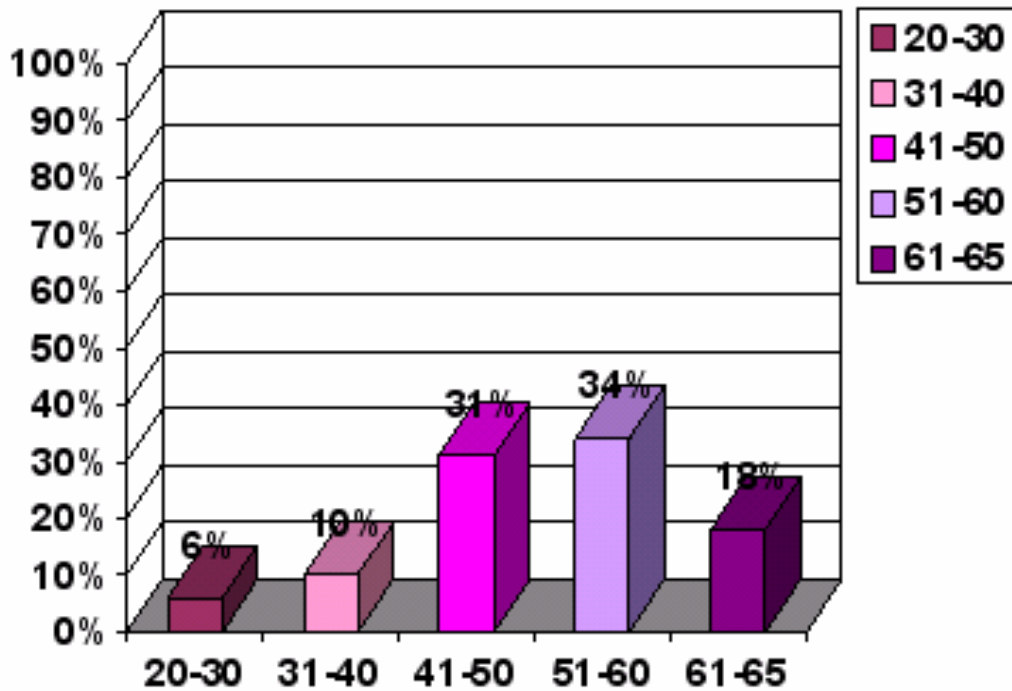
29. Varela Ruiz F J
R 3 M F. del Área sanitaria de Virgen del
Rocío de Sevilla.

30. García Ruíz K. González Benítez I. Las crisis
familiares. Rev Cubana Med Gen Integr 2000; 16
(3):270-6 La Diabetes y la Depresión

31. Jiménez Benavides Ana Maria_Víctor Gómez
Soto, Alanís-Niño Gerardo. Unidad de Medicina
Familiar No.32 " Cd, Guadalupe Nuevo León.

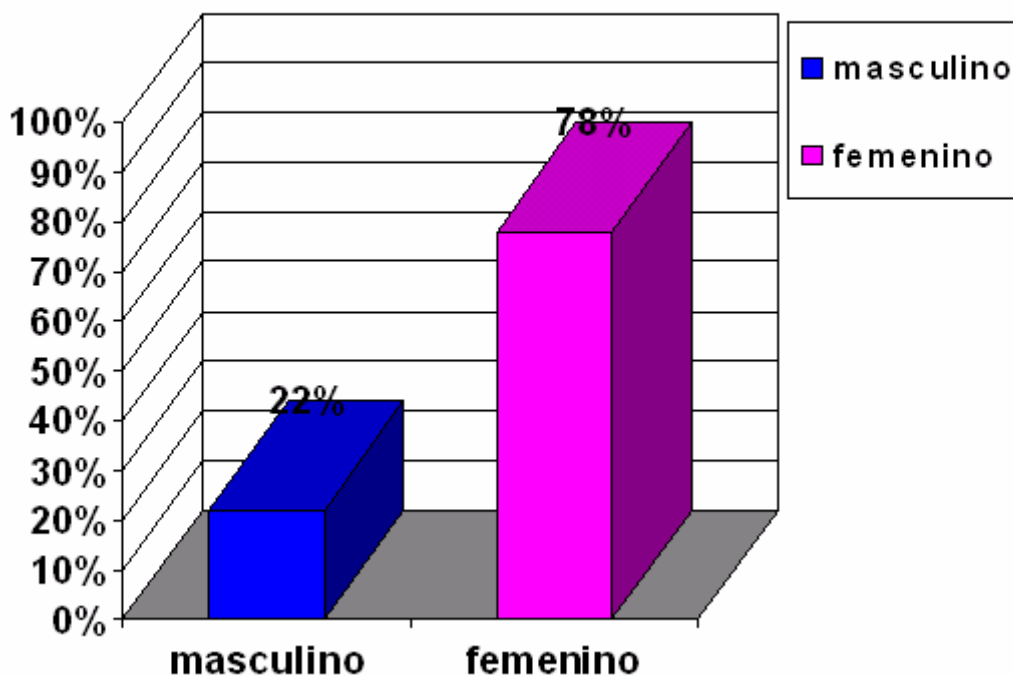
Grafica 1.

GRUPOS ETAREOS



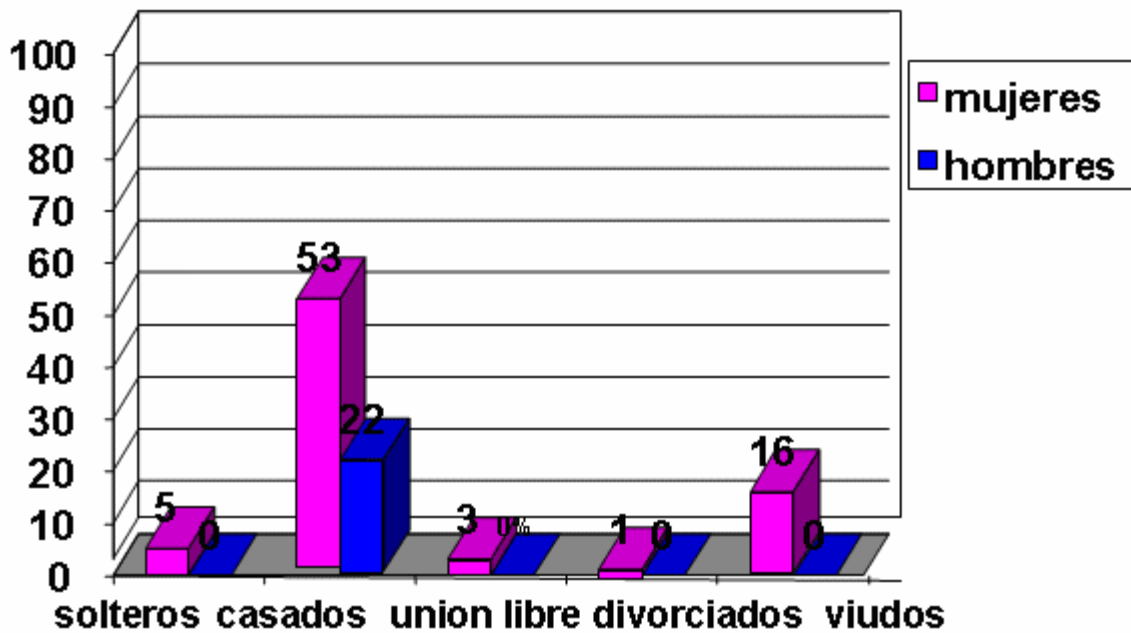
Fuente: Encuesta a pacientes unidad de medicina familiar numero 79 Piedras Negras Coahuila 2005-2006.

Grafica 2. GÉNERO



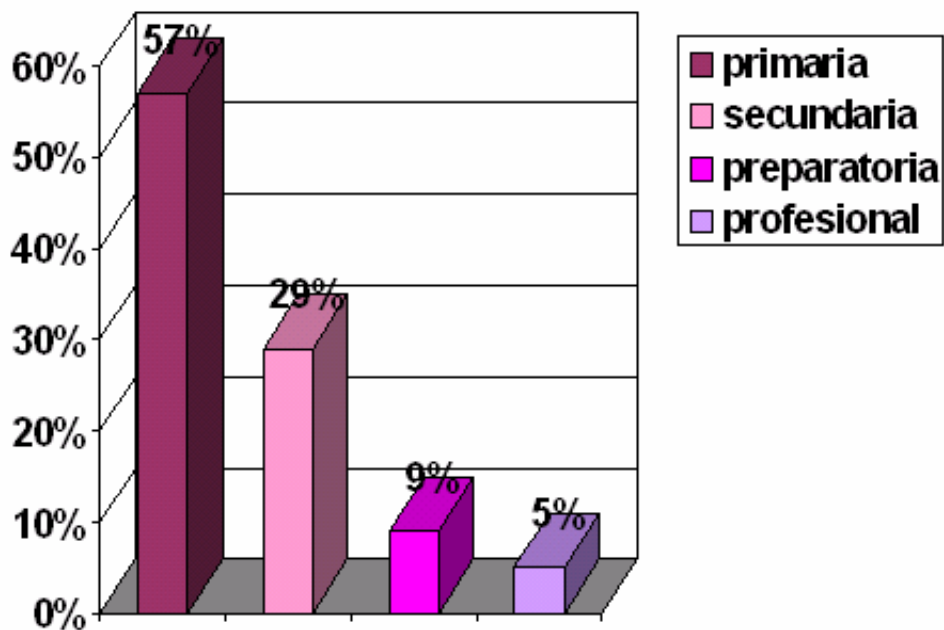
Fuente: Encuesta a pacientes unidad de medicina familiar numero 79 Piedras Negras Coahuila 2005-2006.

Grafica 3. ESTADO CIVIL



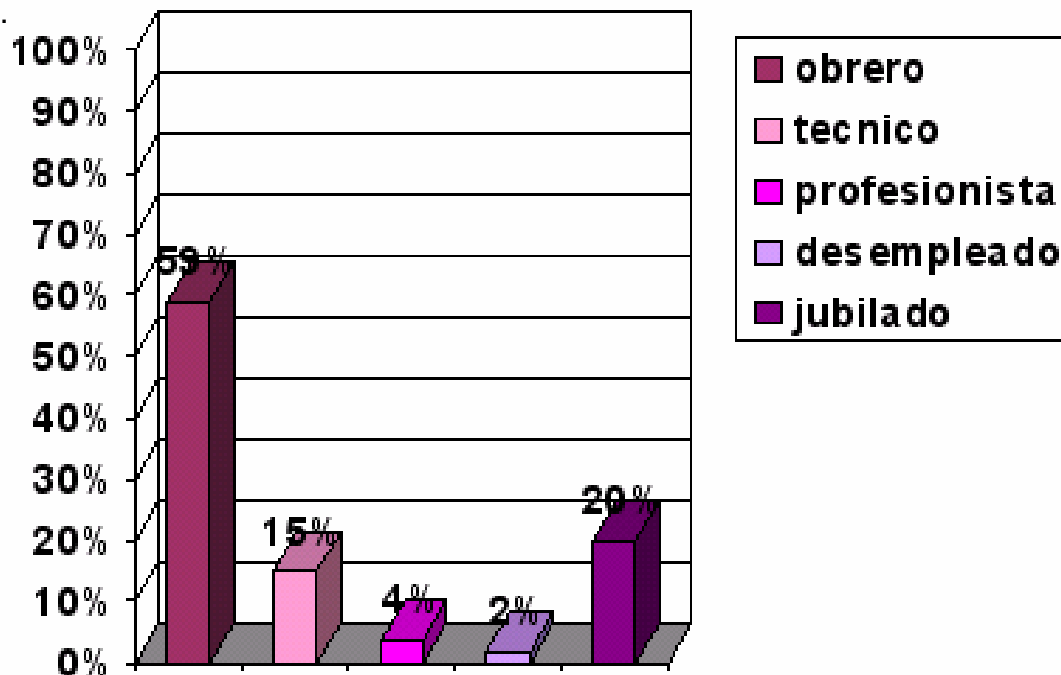
Fuente: Encuesta a pacientes unidad de medicina familiar numero 79 Piedras Negras Coahuila 2005-2006.

Grafica 4. EDUCACION



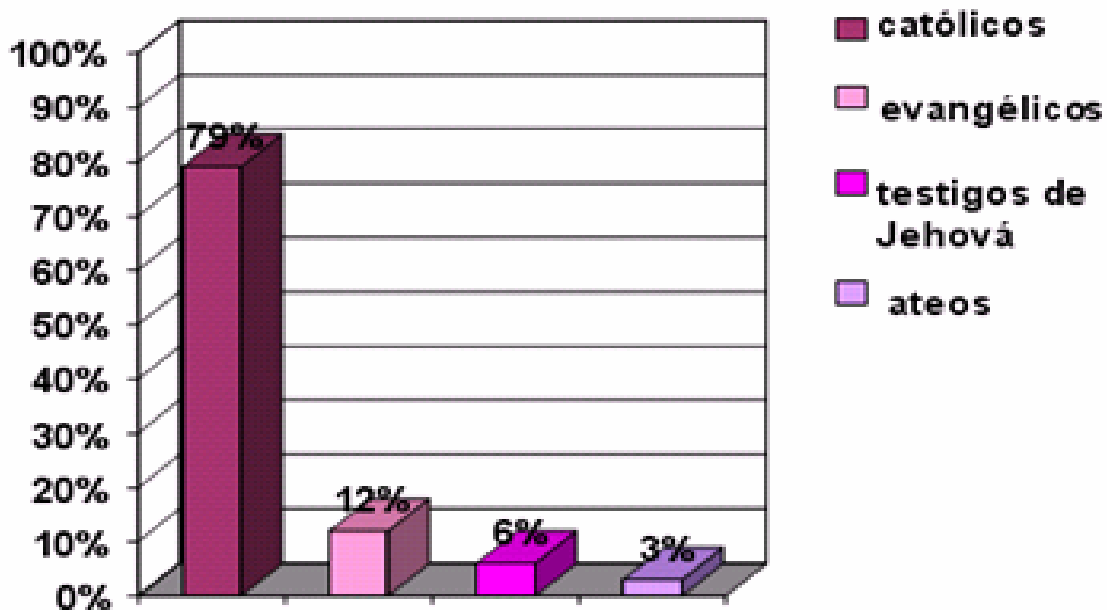
Fuente: Encuesta a pacientes unidad de medicina familiar numero 79 Piedras Negras Coahuila 2005-2006.

Grafica 5. OCUPACIÓN



Fuente: Encuesta a pacientes unidad de medicina familiar numero 79 Piedras Negras Coahuila 2005-2006.

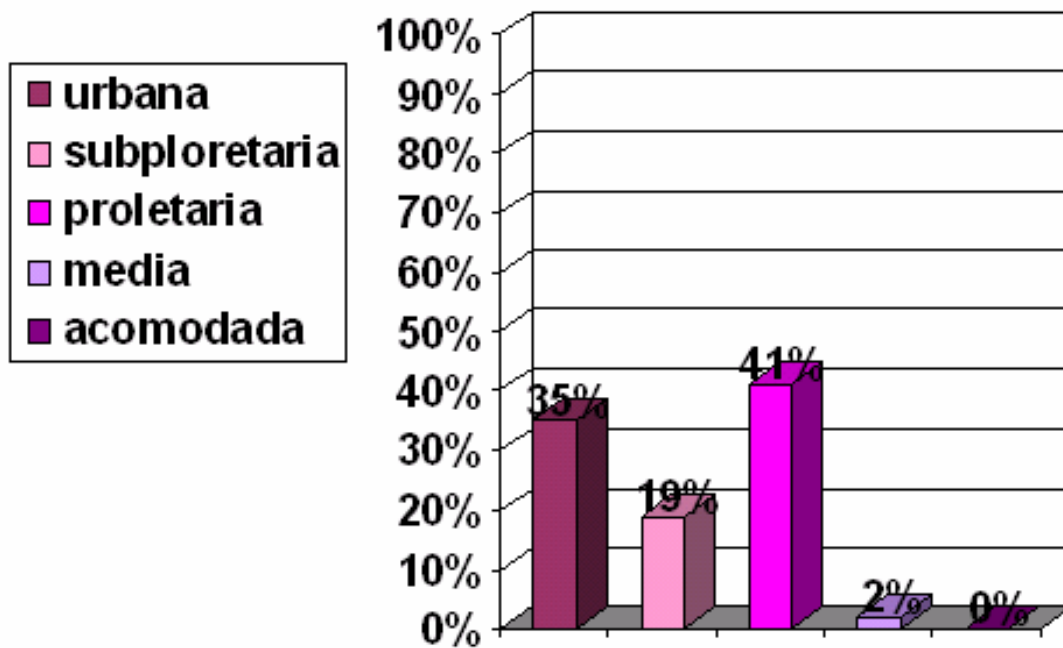
Grafica 6. RELIGIÓN



Fuente: Encuesta a pacientes unidad de medicina familiar numero 79 Piedras Negras Coahuila 2005-2006.

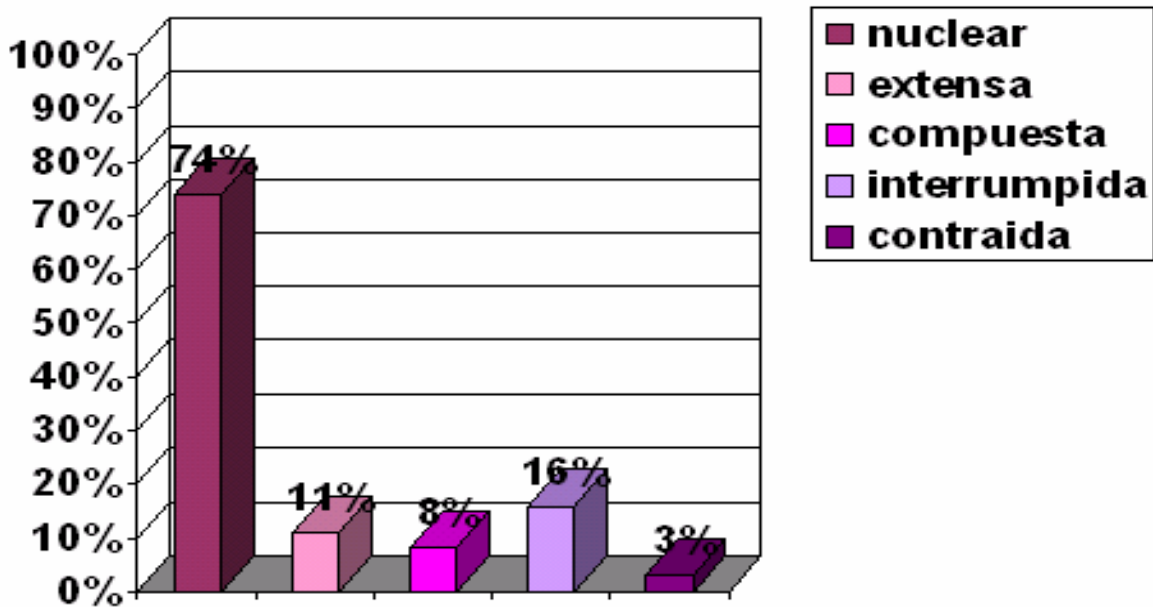
Grafica 7.

TIPOLOGIA FAMILIAR



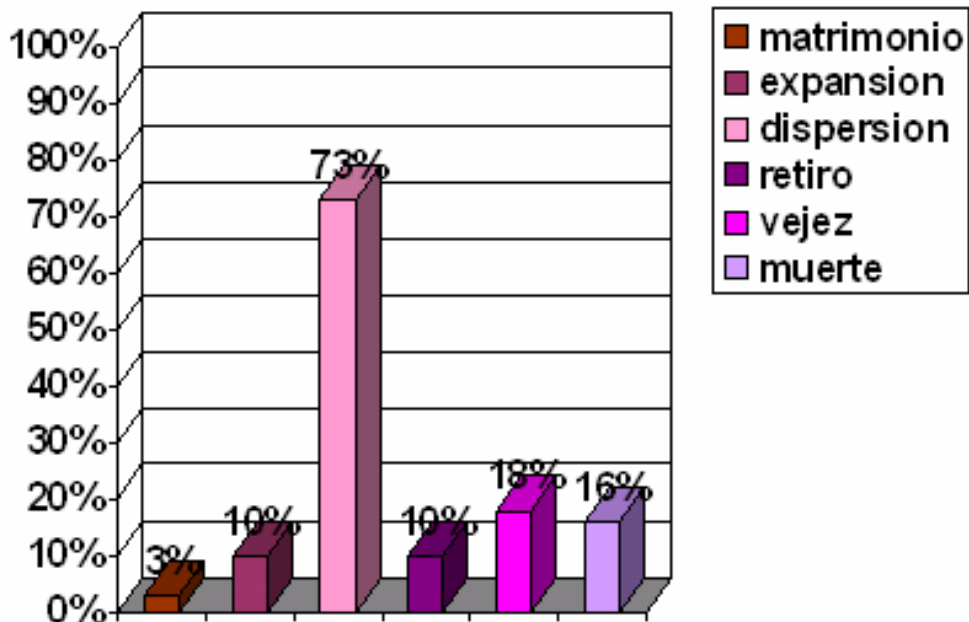
Fuente: Encuesta a pacientes unidad de medicina familiar numero 79 Piedras Negras Coahuila 2005-2006.

Grafica 8. ESTRUCTURA FAMILIAR



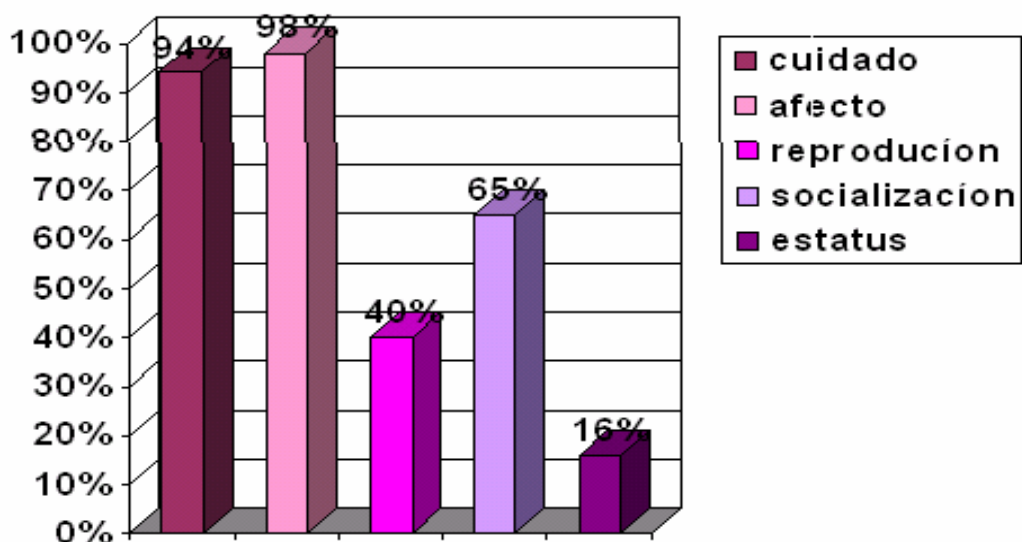
Fuente: Encuesta a pacientes unidad de medicina familiar numero 79 Piedras Negras Coahuila 2005-2006.

Grafica 9. ETAPA DEL CICLO VITAL



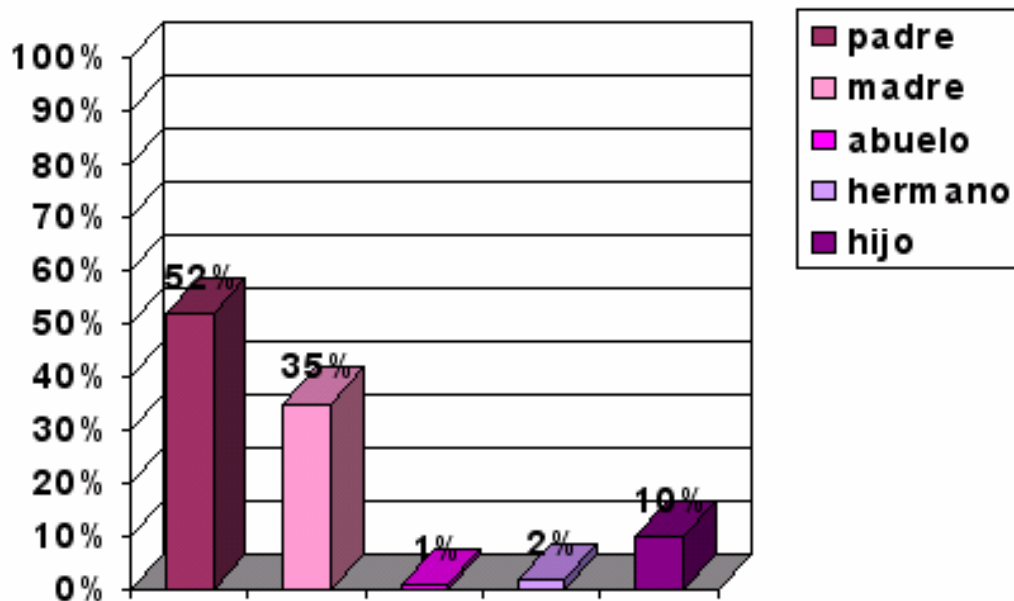
Fuente: Encuesta a pacientes unidad de medicina familiar numero 79 Piedras Negras Coahuila 2005-2006

Grafica 10. FUNCIONES FAMILIARES



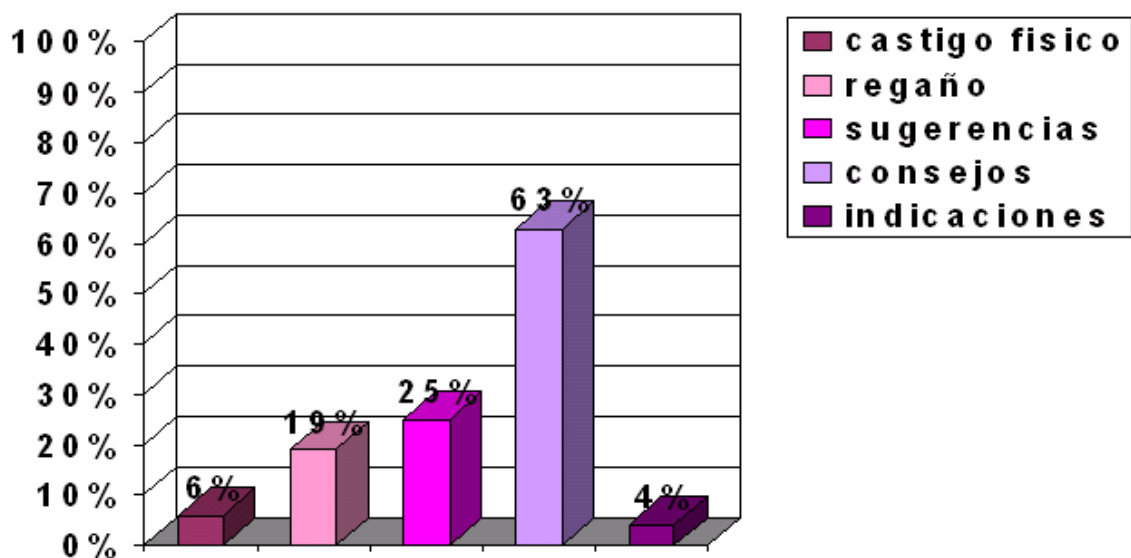
Fuente: Encuesta a pacientes unidad de medicina familiar numero 79 Piedras Negras Coahuila 2005-2006

Grafica 11. CONTROL FAMILIAR



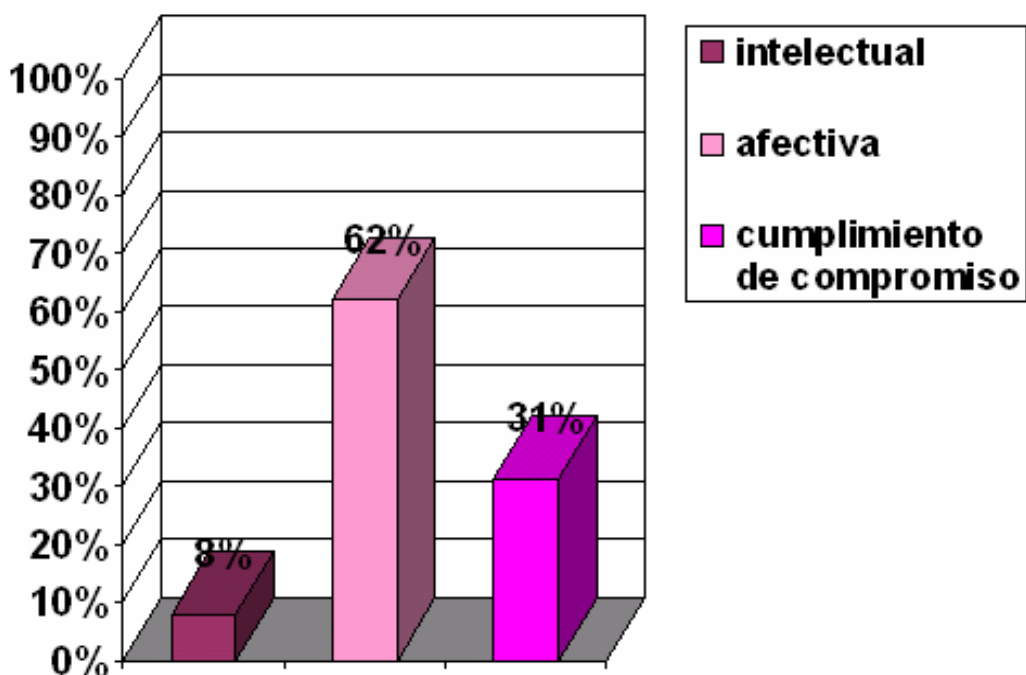
Fuente: Encuesta a pacientes unidad de medicina familiar numero 79 Piedras Negras Coahuila 2005-2006.

Grafica 12. FORMA DE CONTROL FAMILIAR



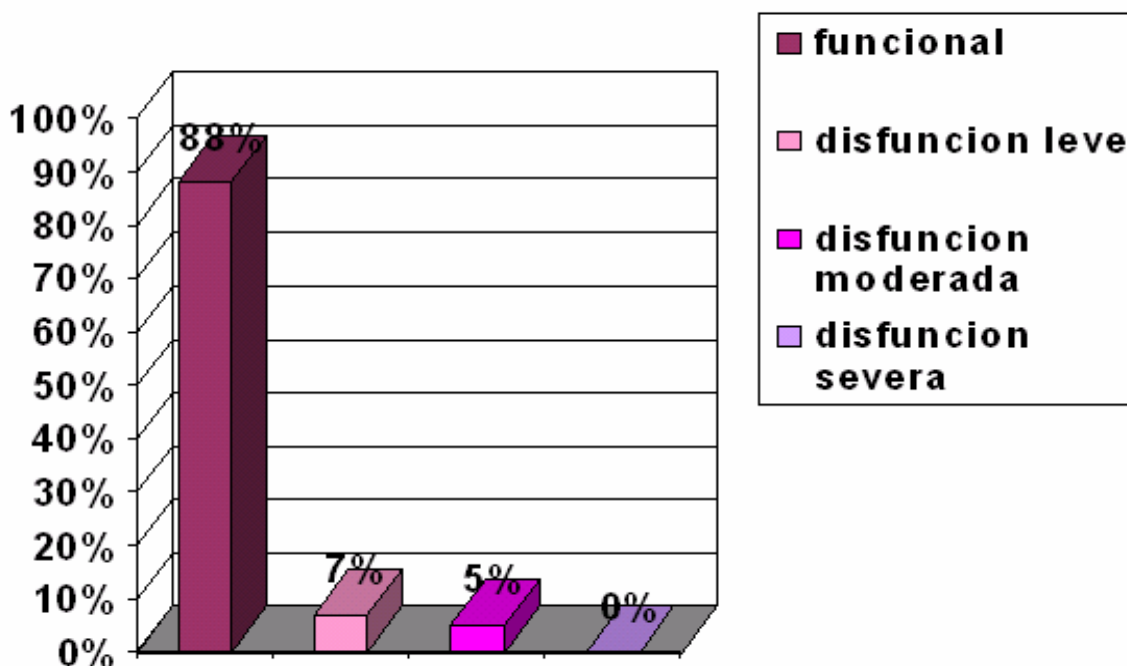
Fuente: Encuesta a pacientes unidad de medicina familiar numero 79 Piedras Negras Coahuila 2005-2006.

Grafica 13. ACTITUD FAMILIAR FRENTE AL ENFERMO



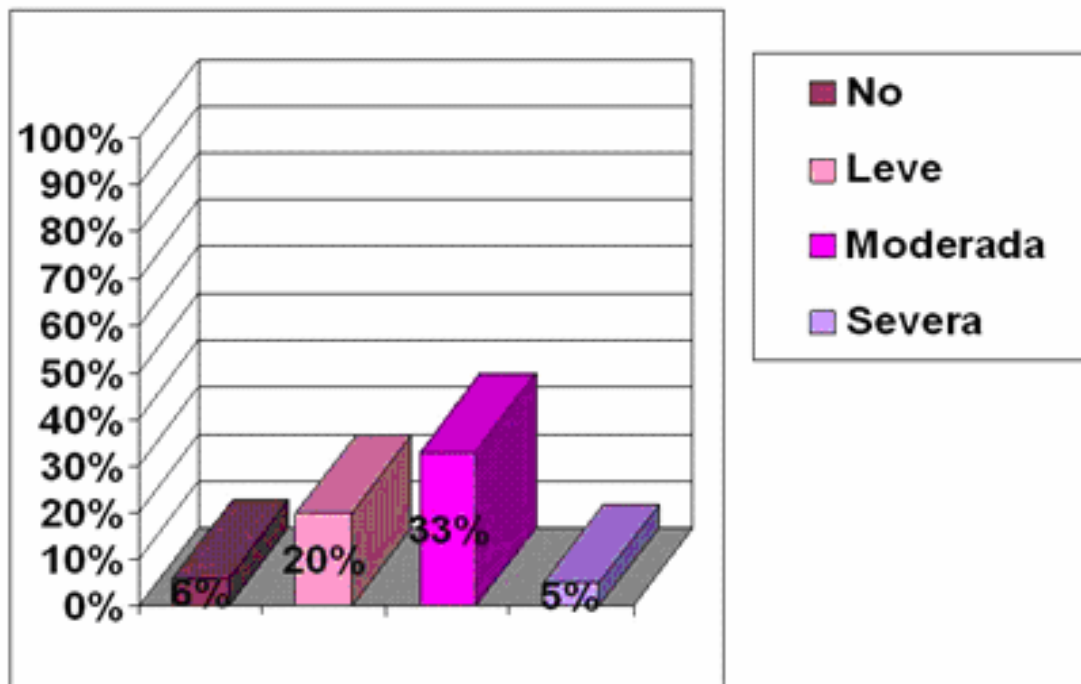
Fuente: Encuesta a pacientes unidad de medicina familiar numero 79 Piedras Negras Coahuila 2005-2006.

Grafica 14. APGAR FAMILIAR



Fuente: Encuesta a pacientes unidad de medicina familiar numero 79 Piedras Negras Coahuila 2005-2006.

Grafica 15. DEPRESIÓN



Fuente: Encuesta a pacientes unidad de medicina familiar número 79 Piedras Negras Coahuila 2005-2006. Test de Zung Conde

**EVALUACION DE LA FUNCIONALIDAD FAMILIAR Y ESTADO DE ANIMO
DEL PACIENTE DIABETICO
DRA. MARIA DE LOS ANGELES PACHECO CEPEDA**

Nombre:	Edad:	Sexo:
Estado civil:	Fecha de unión de la pareja:	

Integrantes de la familia

Nombre	Edad	Parentesco	Escolaridad	Ocupación

Domicilio:
Religión:

Tipología familiar:

Urbana	Subproletaria	Proletaria	Media	Acomodada
--------	---------------	------------	-------	-----------

Subsistemas:

Conyugal	Parental	Fraternal
----------	----------	-----------

Etapa del ciclo vital:

Noviazgo	Matrimonio	Expansión	Dispersión	Retiro	Vejez	Muerte
----------	------------	-----------	------------	--------	-------	--------

Cumplimiento de las funciones familiares:

Cuidado	Afecto	Reproducción	Socialización	Estatus
---------	--------	--------------	---------------	---------

Persona que ejerce el control de la familia:

Padre	Madre	Abuelo	Hermano	Hijo
-------	-------	--------	---------	------

Forma de ejercer el control:

Castigo físico	Golpe indicativo	Regaño	Sugerencias	Consejo	Indicaciones
----------------	------------------	--------	-------------	---------	--------------

Actitud de la familia frente al familiar enfermo:

Intelectual (solo se entera del problema)	Efectiva (realiza acciones para ayudar)	Cumplimiento de compromisos
---	---	-----------------------------

APGAR FAMILIAR

¿Esta usted satisfecho con el apoyo que recibe de su familia cuando tiene algún problema? Casi siempre / Algunas veces / Casi Nunca
¿Le satisface el interés con que su familia discute sus problemas y como participa con usted para solución de ellos? Casi siempre / Algunas veces / Casi Nunca
¿Encuentra usted que su familia respeta sus decisiones individuales y acepta sus deseos de efectuar nuevas actividades o hacer cambios en su estilo de vida? Casi siempre / Algunas veces / Casi Nunca
¿Esta usted satisfecho con la forma en que su familia expresa el afecto y responde a sus sentimientos ya sean de bienestar o malestar? Casi siempre / Algunas veces / Casi Nunca
¿Le satisface la cantidad de tiempo que su familia y usted pasan juntos? Casi siempre / Algunas veces / Casi Nunca

Escala de depresión de Zung

I. A continuación conteste sinceramente a las afirmaciones que se exponen marcando la respuesta correspondiente en la columna A, en la B, en la C o en la D, según el siguiente criterio.

- A = Muy poco tiempo/ Muy pocas veces/ Raramente.
- B = Algun tiempo/ Algunas veces/ De vez en cuando.
- C = Gran parte del tiempo/ Muchas veces/ Frecuentemente.
- D = Casi siempre/ Siempre/ Casi todo el tiempo.

Preguntas	A	B	C	D
Me siento triste y deprimido.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Por las mañanas me siento mejor que por las tardes.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Frecuentemente tengo ganas de llorar y a veces lloro.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Me cuesta mucho dormir o duermo mal por la noche.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Ahora tengo tanto apetito como antes.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Todavía me siento atraído por el sexo opuesto.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Creo que estoy adelgazando.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Estoy estreñido.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Tengo palpitaciones.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Me canso por cualquier cosa.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Mi cabeza esta tan despejada como antes.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Hago las cosas con la misma facilidad que antes.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Me siento agitado y intranquilo y no puedo estar quieto.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Tengo esperanza y confianza en el futuro.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Me siento mas irritable que habitualmente.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Encuentro facil tomar decisiones.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Me creo util y necesario para la gente.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Encuentro agradable vivir, mi vida es plena.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Creo que seria mejor para los demas que me muriera.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Me gustan las mismas cosas que habitualmente me agradaban.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>