



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA**

**UNIDAD XOCHIMILCO**

**DIVISIÓN DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD**

**DEPARTAMENTO DE ATENCIÓN A LA SALUD**

**LICENCIATURA EN MEDICINA**

**“INCIDENCIA DE LAS COMPLICACIONES CRONICAS DE DIABETES MELLITUS 2 EN  
COMUNIDADES DE LA LAGUNITA”**

**SUSTENTANTE: Dra. ISABEL HERNÁNDEZ MENDOZA**

**Mat: 205231373**

**ASESORA: Dra. ROSALINDA FLORES ECHAVARRIA**

**JALPAN DE SERRA QUERÉTARO MARZO DE 2012**

## INDICE

INTRODUCCIÓN	3
CAPITULO 1 INVESTIGACIÓN	
TITULO	4
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	4
1.2 JUSTIFICACIÓN	4
1.3 MARCO TEÓRICO	5
1.4 OBJETIVO GENERAL DE LA INVESTIGACIÓN	33
1.5 OBJETIVO ESPECIFICO DE LA INVESTIGACIÓN	33
1.6 HIPÓTESIS	33
1.7 METODOLOGÍA	
1.7.1 TIPO DE ESTUDIO	33
1.7.2 POBLACIÓN DE ESTUDIO	33
1.7.3 VARIABLES	34
1.7.4 MATERIAL Y MÉTODOS	34
1.8 RESULTADOS	36
1.9 ANÁLISIS DE RESULTADOS	36
1.10 CONCLUSIONES	53
1.11 BIBLIOGRAFÍA	55
ANEXO 1	57
ANEXO 2	59
ANEXO 3	60
CAPITULO 2 DESCRIPCIÓN DE LA COMUNIDAD DONDE SE HIZO LA INVESTIGACIÓN	61
CAPITULO 3 DESCRIPCIÓN DEL CENTRO DE SALUD INFRAESTRUCTURA, RECURSOS FÍSICOS Y HUMANOS	61
CAPITULO 4 ACTIVIDADES REALIZADAS EN EL SERVICIO SOCIAL	63
CAPITULO 5 CONCLUSIONES DEL PASANTE SOBRE SU SERVICIO SOCIAL	
5.1 EN RELACIÓN A SU FORMACIÓN COMO PERSONA	66
5.2 EN RELACIÓN A SU FORMACIÓN PROFESIONAL	67
5.3 EN RELACIÓN A SU APORTACIÓN A LA COMUNIDAD	67
5.4 EN RELACIÓN CON SU INSTITUCIÓN EDUCATIVA	68

## INTRODUCCION

En 1921 se descubrió y purificó la insulina año en el que la esperanza de vida era apenas de 40 años por lo cual no se alcanzaban a presentar las complicaciones crónicas sin embargo para el año 2000 la esperanza de vida al nacer aumentó a más de 70 años en extensas áreas del mundo, aumentando enormemente el número de diabéticos. Por otro lado, el tratamiento con insulina de los tipo 1 elevó su expectativa de vida cifras cercanas a las de la población general. Como resultado, en los últimos años han ocurrido dos cosas: La "Pandemia" de Diabetes Mellitus, que hoy afecta entre 100 a 120 millones de personas en el mundo y la emergencia de las "complicaciones crónicas" de la Diabetes, que antes de 1940 no se conocían, simplemente porque los diabéticos no vivían el tiempo suficiente para desarrollarlas. Estas complicaciones crónicas, que comenzaron a conocerse 20 años después del descubrimiento de la insulina, emergieron como una "nueva" amenaza para la calidad de vida de los diabéticos, y constituyen hoy día problemas mayores de salud pública a nivel mundial.

Entre las décadas de 1940 y 1970, se sabía que las complicaciones crónicas existían, y que aparecían varios años después del diagnóstico de la Diabetes. En la década de los 70 comenzaron a aparecer diversos estudios retrospectivos que correlacionaban la severidad de las complicaciones, con la mala calidad del control glicémico de los diabéticos.

Finalmente, en 1993 quedó demostrado que el control estricto de la glicemia en diabéticos era capaz de reducir drásticamente la aparición de complicaciones crónicas.

Actualmente las complicaciones crónicas de la DM2 están causando un grave impacto a nivel social y económico en nuestro país debido a que cada vez se presentan a edades mas tempranas aumentando así el numero de casos de personas con alguna discapacidad misma que merma sus posibilidades de desarrollo y empleo.

Se sabe que detectada a tiempo y siguiendo las tres reglas básicas para su control que incluyen régimen dietético, actividad física y apego al tratamiento farmacológico la incidencia se estas complicaciones se puede postergar varios años e incluso algunas de ellas tienden a no aparecer, lo cual haría de las personas que cuentan con este diagnostico individuos mas productivos a nivel socioeconómico.

# INCIDENCIA DE LAS COMPLICACIONES CRONICAS DE DM2 EN COMUNIDAD LA LAGUNITA

## 1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Basados en el aumento de casos nuevos de DM reportados así como el deficiente apego a al régimen nutricional y tratamiento farmacológico, los casos con complicaciones por DM tienden a aumentar de manera simétrica a los casos de DM existentes.

Tomando en cuenta que en la comunidad La Lagunita la mayoría de consulta la ocupan los pacientes diabéticos, se pretende con este protocolo identificar en que proporción se presentan casos de complicaciones por este padecimiento en relación con la población registrada con DM en la localidad así como los factores que propician esta situación y el total de casos en el año, para que en base a dicha información se pueda identificar los puntos del tratamiento de la DM en los cuales se debe hacer énfasis para reducir la incidencia de las complicaciones.

## 1.2 JUSTIFICACION

La diabetes afecta actualmente a 246 millones de personas en todo el mundo y es una de las principales causas de morbilidad a nivel nacional estimándose que un 10% de la población nacional tiene este padecimiento y algunos no lo saben.

La Diabetes tiene una mayor incidencia en países en vías de desarrollo y su causa principal es la obesidad, en nuestro país 2 de cada 3 personas tienen obesidad o sobrepeso con prevalencia nacional de 24.4%, de esta manera nuestro país ocupa el segundo lugar a nivel mundial en obesidad, lo cual aumenta considerablemente la incidencia de diabetes. [www.inegi.org.mx](http://www.inegi.org.mx)

Hasta el año 2010 se estima que la población total con este padecimiento fluctúa entre los 6.5 y los 10 millones de personas representando una prevalencia de 10.7% en personas entre 20 y 69 años, y el 13% de las muertes anuales se asocian a diabetes o sus complicaciones siendo el grupo de edad más afectado de 40 a 55 años. [www.fmdiabetes.org](http://www.fmdiabetes.org)

En el año 2008 en el estado de Querétaro se presentaron 4 137 casos nuevos con mortalidad de 866 personas por este padecimiento, del total de la población afectada se tienen 9633 casos en tratamiento y solo 4539 se encuentran controlados, lo cual nos da una panorámica general de que el mal apego al tratamiento y el desconocimiento del padecimiento se encuentran asociados a la incidencia en las complicaciones. [www.sesa-qro.gob.mx](http://www.sesa-qro.gob.mx)

### 1.3 MARCO TEORICO

El termino Diabetes Mellitus tipo 2 representa un grupo de trastornos heterogéneos que ocurre principalmente en los adultos pero que se encuentra cada vez con mayor frecuencia en niños y adolescentes mas del 90% de diabéticos a nivel mundial se encuentra en esta clasificación.

Con la creciente epidemia de obesidad y su asociación a un estilo de vida sedentario se espera que la prevalencia mundial de Diabetes Mellitus tipo 2 aumente a mas de 366 millones de personas para 2030; sin embargo para que el fenotipo diabético se exprese es necesario que exista la convergencia de factores genéticos y ambientales que alteren el metabolismo normal de la glucosa, por lo tanto la triada clásica de este padecimiento incluye:

- Disfunción de la célula beta.
- Excesiva producción hepática de glucosa.
- Resistencia periférica a la insulina.

Los factores genéticos y ambientales se combinan para causar tanto la resistencia a la insulina como la perdida de las células beta, hasta ahora se conocen 18 *loci* genéticos vinculados con una mayor disposición a padecer diabetes y se cree que diversos alelos en otros *loci* genéticos modifican la secreción de insulina factores que sumados al estilo de vida sedentario se convierten en una bomba de tiempo para desarrollar diabetes mellitus tipo 2. En la población Mexicoamericana se han detectado alteraciones en los cromosomas 2, 6, 10,11 y 15.

Durante las etapas tempranas del proceso patológico hay hiperplasia de las células B pancreáticas y es probable que eso explique la hiperinsulinemia en ayuno y las respuestas exageradas de la insulina y la proinsulina ante la glucosa y otros estímulos. Con el tiempo el deposito crónico de amiloide en los islotes puede combinarse con los defectos genéticos hereditarios para afectara la función de las células B.

La obesidad es el factor ambiental causal más importante de la resistencia a la insulina. El grado y la prevalencia de la obesidad varían entre los distintos grupos raciales de modo que solo el 30% de los pacientes diabéticos asiáticos presentan obesidad, sin embargo en estadounidenses latinos y europeos se observa en el 70% de los casos.

La obesidad visceral causada por la acumulación de grasa en el epiplón y el mesenterio se relaciona con la resistencia a la insulina, hay muchos pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 que si bien no son obesos tienen un aumento de la grasa visceral lo cual se denomina “obesidad metabólica”. La leptina y adiponectina aumentan la sensibilidad a la insulina por el incremento de la capacidad de respuesta hepática, la hiperglucemia altera por si misma la acción de la insulina por que induce la acumulación de hexosaminas en el tejido muscular y adiposo, además de inhibir el transporte de la glucosa.

El aumento en la producción hepática de glucosa ocurre por una incapacidad de la insulina de inhibir la gluconeogénesis, produciendo aumento de los niveles de glucosa en ayuno así como disminución de su almacenamiento a nivel hepático durante el posprandio.

En condiciones normales la insulina favorece la utilización periférica de glucosa en la membrana celular de tejidos periféricos como el hígado, musculo, entre otros cuando disminuye la capacidad de la insulina al promover la translocación de transportadores de glucosa en la membrana celular de tejidos periféricos, cuando disminuye la capacidad de la insulina para actuar sobre los mismos se habla de resistencia a la misma.

### **MANIFESTACIONES CLINICAS**

Muchos de los pacientes tienen hiperglucemia de inicio insidioso y al principio permanecen asintomáticos y en algunas ocasiones los pacientes se presentan ya con complicaciones neuropáticas o cardiovasculares por que la enfermedad ha evolucionado sin diagnostico, son frecuentes las infecciones cutáneas crónicas, y en las mujeres las primeras manifestaciones incluyen vulvovaginitis crónica o antecedente de productos macrosomicos, polihidramnios, preeclampsia o perdidas fetales inexplicables.

Los diabéticos obesos pueden tener cualquier variedad de distribución adiposa, aunque se relaciona más con depósitos adiposos en el segmento superior del cuerpo (abdomen, tórax, cuello y cara) y relativamente menos grasa en los apéndices.

Las tablas estandarizadas de índice cintura-cadera indican que los índices mayores a 0.9 y 0.8 en hombre y mujeres respectivamente se relacionan con riesgo mas alto de padecer diabetes, estos últimos a menudo tienen hipertensión leve en aquellos que además presentan hipertrigliceridemia pueden presentar xantomas eruptivos en la superficie flexora de las extremidades y en los glúteos, así como lipemia retiniana por aumento de la concentración sanguínea de quilomicrones.

### **COMPLICACIONES CRONICAS DE LA DIABETES MELLITUS**

Las manifestaciones tardías de la diabetes están determinadas por la hiperglucemia descontrolada estas incluyen diversos cambios patológicos que afectan la micro y macrocirculación, los sistemas nervioso central, periférico y autónomo, ojos riñones y sistema tegumentario piel y cristalino, estas lesiones conducen a hipertensión, insuficiencia renal, ceguera, neuropatía autónoma y periférica, amputación de extremidades inferiores, infarto miocárdico y accidentes vasculares cerebrales. Estas manifestaciones tardías se relacionan con la duración de la diabetes, al menos el 20% de los pacientes desarrollan nefropatía y retinopatía aunque tienen mayor probabilidad de tener enfermedades macrovasculares.

## RETINOPATIA DIABETICA

Es una microangiopatía que afecta arteriolas precapilares capilares y vénulas de la retina y desde 1974 se considera una de las primeras causas de ceguera en EU y Europa, los principales factores de riesgo para desarrollar esta patología son: Tiempo de evolución de la Diabetes y control metabólico de la misma.

Los pacientes diabéticos desarrollan cataratas prematuras que parecen relacionarse con la duración de la enfermedad y la gravedad de la hiperglucemia crónica. La glucosilación no enzimática de la proteína del cristalino es dos veces mayor en diabéticos.

### PATOGENESIS

#### CAMBIOS PRECLINICOS

Pasan más de 10 años, antes de que la retina muestre signos clínicos visibles luego del comienzo de la diabetes. Eso no significa que los vasos y la barrera hematorretinal no comiencen a alterarse. Las uniones estrechas entre células endoteliales comienzan a perderse, la membrana basal se engrosa por glucosilación no enzimática, el tránsito capilar de los leucocitos se enlentece y disminuye el número de pericitos. Se pierde la capacidad autorregulación del flujo vascular.

#### CAMBIOS CLÍNICOS POR PÉRDIDA DE LA INTEGRIDAD DE LA BARRERA:

**Filtración:** La hiperglucemia y sus secuelas producen cambios celulares que alteran las uniones estrechas y se forman espacios entre células endoteliales que permiten la extravasación de plasma hacia la retina. Esto genera edema, que puede ser subclínico por mucho tiempo, salvo que involucre la mácula, en cuyo caso ocurre una disminución de la agudeza visual. La filtración es difícil de evaluar con el oftalmoscopio cuando no es muy marcada. Para confirmarla se requiere un examen biomicroscópico minucioso en la lámpara de hendidura o métodos complementarios como la retinofluoresceinografía o la tomografía de coherencia óptica.

**Exudados duros:** Cuando la barrera esta más deteriorada y los espacios intercelulares son más amplios, pueden extravasarse lipoproteínas, que se expanden por el tejido retinal, ubicándose los lípidos en el borde de la zona infiltrada. La interacción entre las lipoproteínas del exudado conjuntamente con los fosfolípidos provenientes de la capa ganglionar de la retina provoca serias consecuencias funcionales. Por ello puede ser necesario detener la filtración con láser, especialmente si el exudado, al expandirse, amenaza involucrar la fovea.

#### CAMBIOS CLINICOS POR ALTERACION DE LA PARED VASCULAR

Cuando la alteración metabólica persiste en el tiempo, se producen cambios más groseros: la pared vascular pierde su arquitectura. Los pericitos y astrocitos se reducen en número y se alteran funcionalmente. Estas células cumplen un importante papel bloqueando las formaciones de brotes vasculares.

- **Microaneurismas:** La pared de los vasos se distiende en algunas zonas, generando dilataciones aneurismáticas muy pequeñas.

- **Microhemorragias:** Estos cambios de la pared capilar llevan a rupturas capilares que producen hemorragias puntuales, que cambian su aspecto según la profundidad de la retina en que se produzcan. Así tendremos: hemorragias profundas (puntiformes) y hemorragias superficiales (en llama).

## **CAMBIOS CLINICOS POR ALTERACIONES CIRCULATORIAS**

El deterioro del endotelio vascular progresa y las paredes internas de los vasos son asediadas por leucocitos y dañadas por eritrocitos rígidos, debido a la glicosidación de sus proteínas de membrana. Por una combinación de estas causas se producen oclusiones o cierres capilares, probablemente derivados de microtrombos, que dejan áreas de retina sin irrigación.

Estas áreas son al principio pequeñas, y luego se pueden extender impidiendo la circulación sanguínea en áreas cada vez más extensas. La retina sin irrigación sufre hipoxia, el principal estímulo para las síntesis de factores de crecimiento que inducen la proliferación de nuevos vasos. La hipoxia de los tejidos solo puede evidenciarse clínicamente en caso de verse exudados algodonosos o si el cierre capilar es muy cercano a la fóvea y reduce bruscamente la agudeza visual.

**Exudados algodonosos o blandos:** es una acumulación del flujo axonal de las células ganglionares que ven alterado su funcionamiento con la hipoxia, se ven como manchas blancas de bordes difusos y que respetan el sentido de los axones en la capa de fibras. Suelen ser transitorios, y desaparecen sin dejar secuelas visibles.

**Maculopatía isquémica:** se denomina así al cierre de los capilares adyacentes a la fóvea.

## **CAMBIOS CLINICOS POR PROLIFERACION DE VASOS NEOFORMADOS**

Cuando un tejido sufre de hipoxia, aumenta la síntesis de factores mediadores como forma de comunicar la falta de oxígeno y la necesidad de obtener mayor flujo sanguíneo a través de la dilatación vascular o de la formación de nuevos vasos que suplanten a los que no cumplen su función. En el ojo diabético este proceso resulta devastador. Los nuevos vasos, estimulados por la hipoxia crecen dentro de la retina, luego en su superficie y, por último, crecen hacia la cavidad vítrea adhiriéndose a la hialoide posterior. Tienen una pared vascular muy deficiente que produce en forma creciente mayor filtración, mayor edema, aumento del flujo y hemorragias pequeñas o masivas que permiten la llegada de fibroblastos al interior del ojo.

**Neovascularización:** Los neovasos se pueden ver con el oftalmoscopio ubicados en el disco papilar o extradiscal, por fuera de la papila. Una forma de medir la intensidad de la neovascularización, es establecer que superficie del disco ocupan los neovasos. Cuando supera 1/3 del mismo existe riesgo aumentado de progresión y de una pérdida severa de la visión en los próximos 2 años. Dado que la papila es accesible a la observación con un oftalmoscopio directo, este es un signo que se debe buscar. Una vez empezado el proceso de neovascularización hay que tratar con láser.



**Rosario venoso:** Es una alteración del calibre de las venas en forma segmentaria y secuencial. Es un reflejo del aumento del flujo y de la pérdida de la autorregulación del tono vascular. Es uno de los signos más valiosos para predecir la progresión a una retinopatía proliferativa.

**Anomalías microvasculares intrarretinales (IRMA):** Son capilares con recorrido anómalo, que están ubicados en la retina, tortuosos, de calibre irregular y dilatados, que se forman probablemente a partir de shunts entre vasos preexistentes y como un esfuerzo por aportar mayor flujo sanguíneo.

- **Hemorragias preretinales:** Entre retina y hialoides posterior. Tienen nivel.
- **Hemorragias vítreas:** Es la complicación más frecuente y dramática de la retinopatía proliferativa. Pueden ser menores y superficiales, o ser masivas y ocupar todo el vítreo. Pueden resolverse espontáneamente. La presencia de sangre en el vítreo puede ser el prólogo a la aparición de fibrosis y tracción retinal.

### **CAMBIOS CLINICOS INDUCIDOS POR FIBROSIS Y REACCION INTRAVITREA**

La presencia de sangre en el vítreo con todos sus elementos formes más la fibrina y los mediadores plasmáticos, termina con un proceso de cicatrización común, que dentro del ojo tiene consecuencias trágicas.

El humor vítreo, un gel constituido por diferentes tipos de colágeno, se entremezcla y sirve de soporte a los elementos de la sangre mencionados y al cabo de días se forma una unidad fibrosa que comienza a retraerse.

**Desprendimiento de retina traccional:** El vítreo está adherido a la retina en forma laxa y en la mayor parte de su superficie, pero muy fuertemente en algunos sectores como la papila, la mácula, el recorrido de los grandes vasos y en los 360° de la retina periférica (base del cuerpo vítreo). Al contraerse el vítreo durante la retracción cicatrizal, se desprende, pero se mantiene adherido a esos lugares. Luego, el proceso de retracción continúa y, dado que tanto la papila como la ora serrata son imposibles de desprender, el desprendimiento ocurre casi siempre en el área de la mácula, lo que explica el porqué de la pérdida de visual severa.

### **CLASIFICACION DE LA RETINOPATIA DIABETICA**

El signo que divide como una bisagra la clasificación es la neovascularización. Tenemos así ojos diabéticos sin neovasos (retinopatía no proliferativa) y ojos con neovasos (retinopatía proliferativa). Recordar que el edema macular puede aparecer en cualquier momento y que su diagnóstico es básicamente clínico.

**Control metabólico:** El control estricto de la glucemia evita el desarrollo o disminuye la progresión de la retinopatía diabética, hasta en un 80%. El paciente diabético debe realizar controles diarios de glucemia y cada dos a tres meses, de hemoglobina glicosilada. El control metabólico que logra valores de hemoglobina glicosilada inferiores a 7% ha demostrado, en ensayos clínicos controlados, que reduce el riesgo de desarrollar retinopatía o bien, reduce el riesgo de su progresión.

## DIAGNOSTICO

- **Examen oftalmológico** El examen oftalmológico periódico debe ser realizado por un oftalmólogo entrenado en esta enfermedad, observando el fondo de ojo mediante oftalmoscopia binocular indirecta bajo dilatación pupilar y complementada con biomicroscopía en la lámpara de hendidura.
- **Oftalmoscopia binocular indirecta bajo dilatación pupilar.** Es el método básico e imprescindible en el examen de la retina de todo paciente diabético.
- **Retinofluoresceinografía.** Este estudio complementario con contraste es un excelente auxiliar en el diagnóstico del estado del árbol vascular. Informa sobre zonas de filtración y/o áreas de escasa o nula perfusión que no se pueden apreciar clínicamente.
- **Tomografía de coherencia óptica.** Es un método complementario que resulta de utilidad en el diagnóstico y seguimiento del edema macular. Si bien el diagnóstico del edema macular diabético es esencialmente clínico (biomicroscópico) esta nueva tecnología permite evidenciar su presencia en casos de duda y medir el espesor retinal en los casos evidentes.

## TRATAMIENTO

Sin olvidar la intensificación del control y tratamiento sistémico, el tratamiento de la retinopatía diabética es la fotocoagulación con láser. Puede evitar en muchos casos, la progresión de la enfermedad y la necesidad de llegar a una cirugía de alta complejidad como lo es la vitrectomía. Este tratamiento tiene por fin destruir el tejido hipóxico enfermo con un rayo de luz concentrado que produce calor intenso. La retina fotocoagulada sufre coagulación intravascular, desnaturalización proteica y necrosis tisular, por lo que la pérdida de función del área retinal impactada es definitiva.

Se debe considerar el tratamiento con láser denominado panfotocoagulación (ablación de retina por fuera de las arcadas vasculares temporales con múltiples impactos de láser) ante casos avanzados de retinopatía no proliferativa severa, principalmente cuando existen factores de riesgo sistémico y/o dificultades para efectuar un seguimiento intenso; y realizarla siempre ante toda retinopatía proliferativa.

El tratamiento del edema macular diabético con láser se efectúa cuando dicho edema amenaza la fovea por su proximidad a ésta. Los impactos buscan cerrar los puntos de filtración vascular (fotocoagulación focal) y/o reducir un edema difuso sin puntos de filtración claramente identificables.

En algunos casos, en los que el edema no se resuelve, es necesario recurrir a otros procedimientos: vitrectomía para extraer la membrana limitante interna o la inyección intravítrea de corticoides. En la actualidad se está abriendo una nueva alternativa con la inyección intravítrea de drogas antiangiogénicas que actúan sobre la permeabilidad capilar.

**Vitrectomía.** La vitrectomía consiste en un procedimiento quirúrgico que implica introducir instrumentos dentro del ojo, para remover sangre y/o las tracciones fibrosas que desprenden la retina, y reposicionar a ésta en su lugar. Su eficacia esta en relación con la indicación temprana de la misma, indicarlo tardíamente tiene pocas posibilidades de éxito funcional. Indicaciones:

- 1) desprendimiento de retina que compromete o amenaza a la mácula.
- 2) hemorragia vítrea que no se reabsorbe espontáneamente.
- 3) retinopatía proliferativa que no responde al tratamiento con pan fotocoagulación láser.
- 4) edema macular que no responde al tratamiento con láser y que presenta signos de tracción vítreo-macular.

## **NEFROPATIA DIABETICA**

El término de nefropatía diabética se propuso inicialmente para designar las lesiones que podían encontrarse en el riñón del diabético, actualmente se utiliza exclusivamente para señalar las lesiones renales originadas por afección microangiopática o de los pequeños vasos. Se trata por ende de una complicación vascular crónica, exclusiva de la diabetes mellitus, en la que se afecta la microcirculación renal originando una serie de alteraciones funcionales y estructurales principalmente a nivel glomerular.

El cuadro clínico se caracteriza por proteinuria persistente, hipertensión arterial y deterioro progresivo de la función renal.

### **HISTORIA**

La diabetes mellitus fue considerada durante siglos como una enfermedad del riñón. Así lo prueba la descripción de Areteo de Capadocia: *“La diabetes es un mal que causa asombro... Las partes blandas y los miembros se funden y salen a través de la orina... Los pacientes nunca dejan de orinar y el flujo es incesante...”* Este médico postulaba que la enfermedad se producía por la incapacidad del riñón para retener agua. Tal postulado galénico sería válido durante más de 1,500 años, hasta que Mering y Minkowski en 1889 demostraron que el origen de la enfermedad residía en el páncreas.

La primera descripción de proteinuria en pacientes diabéticos se atribuye a Cotunnus en 1770, pero fue Bright en 1836 quien estableció la relación entre proteinuria y enfermedad renal. El descubrimiento de la insulina en 1921 por Banting y Best, origina un cambio brusco en la historia natural de la diabetes, con una reducción importante de la mortalidad y aumento de expectativa de vida. El reconocimiento del impacto que la diabetes tiene sobre el riñón se inicia en 1936 con las descripciones de los patólogos Kimmelstiel y Wilson acerca de la formación de nodulaciones hialinas en los glomérulos, basados en el estudio de 8 necropsias. A esta lesión se denominó glomeruloesclerosis nodular. En 1942 Bell describe la glomeruloesclerosis difusa, diferenciándola claramente de la nodular, y señala la gran importancia de las lesiones arteriolares en la patogenia de la nefropatía diabética. El término de microangiopatía diabética fue propuesto por Lunbaeck en

1954, basándose en el hallazgo común de enfermedad de pequeños vasos tanto en la retinopatía como en la nefropatía diabética.

## **EPIDEMIOLOGIA**

La enfermedad renal es la primera causa de muerte en la diabetes mellitus. En el Instituto Mexicano del Seguro Social la nefropatía está dentro de las cinco primeras causas de atención médica en hospitales generales de zona y en los de alta especialidad. La incidencia acumulativa de nefropatía diabética a los 40 años de edad en la diabetes tipo 1 es del 45 al 50% con un pico máximo a los 15 años, existe actualmente una disminución en la incidencia, debido a un mejor control glucémico. Se ha comprobado que existe una relación estricta entre la duración de la diabetes y la presencia de nefropatía.

El riesgo se inicia a los 5 años del comienzo de la diabetes, aumenta un 2.5% anual hasta la segunda década y, a partir de entonces, disminuye un 1% anual. La mortalidad en pacientes tipo 1 con nefropatía se produce en dos tercios por insuficiencia renal o sus consecuencias, en un 25% por causas cardiovasculares y el resto (5-15%) por otras causas. La nefropatía diabética es la primera causa de insuficiencia renal en etapa terminal, tanto en México como en Estados Unidos. El costo directo de los cuidados de aquellos pacientes en los Estados Unidos, es aproximadamente de 5 billones de dólares al año y el costo se incrementa rápidamente.

## **PATOGENIA**

La patogénesis está ligada fuertemente a la diabetes mellitus, sin embargo, el mecanismo preciso que induce lesión glomerular no es conocido del todo, por lo que se han propuesto diversas teorías para explicar el comportamiento de esta enfermedad.

## **TEORIA METABOLICA**

La evidencia de una relación causa-efecto entre las cifras de hiperglucemia, se pone de manifiesto por las siguientes observaciones:

- Al inicio de la diabetes, la membrana basal de los capilares es normal, y se precisan al menos dos años de diabetes para que se inicie el engrosamiento.
- Correlación significativa entre el desarrollo de nefropatía diabética y la duración de la diabetes.
- Efecto benéfico del control glucémico sobre la hiperfiltración e hipertrofia glomerulares, así como sobre la microalbuminuria. En modelos animales se ha demostrado que el control glucémico previene y reduce el grosor de la membrana basal.
- Regresión de las lesiones glomerulares con el trasplante de páncreas, tanto en modelos animales como en seres humanos.
- Aparición de glomeruloesclerosis al trasplantar riñones de donantes normales a receptores de diabéticos.
- Reversibilidad de las lesiones renales típicas de nefropatía diabética al trasplantar riñones de diabéticos a receptores no diabéticos.

## **TEORIA GENETICA**

El engrosamiento de la membrana basal se ha relacionado con la presencia de HLA DR4, B8 y B15, pero estos antígenos de histocompatibilidad son muy frecuentes en la diabetes tipo 1, sin que esto tenga una relación causal. Evidencia reciente indica que los diabéticos tipo 1 con historia familiar de hipertensión arterial, tienen mayor predisposición a desarrollar nefropatía diabética. Viberti propone que cuando la diabetes afecta a un sujeto con hiperactividad heredada del transporte acoplado sodio-hidrógeno, aumenta considerablemente el riesgo de nefropatía diabética. Se ha comprobado que en los pacientes con algún padre hipertenso el riesgo de nefropatía se triplica. Por lo que podemos dilucidar que la hipertensión arterial no es consecuencia del fallo renal, sino que puede ser un factor importante en su desarrollo.

## **TEORIA HEMODINAMICA**

Diversos estudios experimentales apoyan la hipótesis de que las alteraciones hemodinámicas que se observan precozmente pueden estar implicados en el desarrollo y progresión de la nefropatía diabética. Mauer observó en ratas diabéticas con hipertensión arterial (por pinzamiento unilateral de la arterial renal), desarrollaban glomeruloesclerosis más marcada que las ratas diabéticas normotensas, sugiriendo el papel de la hipertensión arterial y como factores hemodinámicos aumento de flujo y de presión en los capilares, podían influir en el desarrollo de aquellas lesiones. Hostetter, en ratas diabéticas con moderada hiperglucemia, y mediante técnicas de micropunción, demuestra que los glomérulos presentan vasodilatación glomerular originada por la reducción de la resistencia arteriolar, de predominio aferente, que aumenta la presión hidráulica transcápilar, de modo que la hiperfiltración glomerular se produce por incrementos de los flujos plasmáticos renal y glomerular, así como por aumentos de la presión hidrostática transcápilar como reflejo de la hipertensión capilar glomerular, demostrándose lo más importante en el inicio y desarrollo incipiente de nefropatía diabética, y se ha comprobado que la enfermedad puede ser prevenida o atenuada con medidas que normalicen la presión glomerular.

Según Brenner la hiperfiltración glomerular, podía ser la resultante de alteraciones en flujo plasmático renal, glomerular, presión coloidosmótica en el capilar glomerular, gradiente de presión hidrostática transglomerular y coeficiente de ultrafiltración hidrostática eficaz.

Por lo tanto la hiperfiltración glomerular y la hipertensión capilar glomerular son los mecanismos hemodinámicos más importantes implicados en la patogenia de la nefropatía diabética. Podemos concluir que la hiperglucemia es un factor determinante, pero no el único, ya que otros mecanismos tales como predisposición genética, factores hemodinámicos, y en mi opinión otros factores, como ambientales, enfermedades concomitantes o tal vez la sumatoria de todos es lo que podría explicar la heterogeneidad del cuadro.

## **PATOGENESIS**

Las teorías concernientes a la nefropatía diabética pueden explicar los cambios funcionales y estructurales, estos cambios incluyen hiperfiltración, hipertrofia glomerular y renal, hipertrofia de las células mesangiales, acumulación de matriz, engrosamiento de la membrana basal y alteraciones de la barrera de filtración glomerular, se han involucrado algunos otros agentes

responsables de estos cambios como son: el incremento de los productos finales de glucosilación avanzada, sorbito y proteincinasa, factores de crecimiento y citoquinas.

## ALTERACIONES RENALES

### ALTERACIONES FUNCIONALES

**Hiperfiltración glomerular:** De los 600mL/min de plasma que fluyen a través de los riñones sólo se filtran de 80 a 120/min, lo que constituye el índice de filtrado glomerular, determinando que hiperfiltración glomerular (HFG) se refiere a un filtrado glomerular mayor de 150mL/min. La HFG y la nefromegalia son las primeras manifestaciones de la nefropatía diabética y están presentes en el momento del diagnóstico de la diabetes tipo 1. La hiperglucemia inducida por infusión de glucosa provoca HFG, que revierte con la infusión de insulina. Mogensen observó que la HFG es infrecuente en pacientes con HbA1c menor de 7%, cuando ésta se encuentra entre 7 y 9% la HFG aparece en el 20%, y cuando es superior al 9% se manifiesta hasta en el 50%.<sup>34</sup> La hiperglucemia se acompaña de aumentos de glucagón y hormona del crecimiento; la infusión de cada uno de ellos provoca HFG en individuos sanos, pero su papel en la diabetes es muy discutido. Existe una correlación positiva entre la caída del filtrado glomerular y el engrosamiento de la membrana basal.

**Microalbuminuria:** Se define como la excreción urinaria de albúmina entre 20-200mg/min, que equivale a 30-300µg/24h, en ausencia de proteinuria detectable por los métodos habituales (tiras reactivas). La microalbuminuria es la primera manifestación clínica de la nefropatía. Inicialmente puede ser ocasional o condicionada por el ejercicio, y tiene poco valor predictivo en personas normales. Cuando se hace persistente (positiva en dos o tres muestras durante un periodo de seis meses estando el paciente en control metabólico y sin bacteriuria). Si la microalbuminuria aparece en un diabético tipo 1 antes de 6 años de evolución debe excluirse otra causa diferente de nefropatía. Un factor clave en la génesis de la microalbuminuria se relaciona con alteraciones en las síntesis de matrices glomerulares extracelulares, es decir, mesangio y membrana basal, estos cambios en la estructura de la matriz son secundarios a una disminución de la síntesis de diversas macromoléculas aniónicas llamadas proteoglicanos. La disminución de la síntesis de proteoglicanos de sulfato de heparán origina una pérdida de la carga negativa en la membrana y, en consecuencia escape de albúmina.

La microalbuminuria se acompaña de retinopatía avanzada, neuropatía, perfiles lipídicos desfavorables, control glucémico más deficiente y daño vascular más avanzado, aunque la función renal esté conservada. La recolección de muestras de orina puede ser de 24 horas de toda la noche o de periodos cortos. Se recomienda una muestra de 24 horas.

	NIVELES
NORMOALBUMINERIA	0 a 30mg/dl
MICROALBUMINURIA	30-300mg/dl
MACROALBUMINURIA O PROTEINURIA	>300mg/dl
PROTEINURIA EN RANGOS NEFROTICOS	= o > 3.5gr/24hrs

**Proteinuria o macroalbuminuria:** Se define como la excreción urinaria de albúmina mayor de 200mg/min o 300mg/24h, que equivale a 0.5g de proteína/día. La proteinuria persistente se acompaña de caída del filtrado glomerular, señalando el inicio del deterioro progresivo de la función renal. Cuando la proteinuria se asocia a hipertensión arterial el pronóstico es peor. El intervalo de proteinuria y uremia puede variar de pocos años hasta veinte años.

## ALTERACIONES ESTRUCTURALES

El glomérulo es una trama capilar de 0.2mm de diámetro situado en el espacio de Bowman y rodeado por una cápsula que se invagina en el sistema tubular. Varios de estos capilares se disponen alrededor del mesangio, que actúa de sostén en el centro de cada lobulillo. Las células mesangiales están separadas del epitelio por la membrana basal. La pared capilar está formada por el endotelio, compuesto por células endoteliales y perforado por ventanas o poros, la membrana basal es una lámina densa, rodeada de dos capas protectoras, cuya misión es actuar de barrera para las proteínas que penetran en el ultrafiltrado, y el epitelio, que se une a la membrana basal por medio de los podocitos.

El engrosamiento de la membrana basal se inicia después de dos a cinco años de diabetes, y progresa lentamente hasta doblar su grosor en 10 a 20 años. Simultáneamente, el material de la membrana basal se acumula en la zona mesangial, afectando a los espacios vascular y urinario. Además, en la membrana basal se producen depósitos de fibrina y otros agregados que estimularán la formación de matriz mesangial, además de engrosarse se hace más permeable a proteínas y otras macromoléculas.

## PATRONES HISTOLOGICOS

**Glomeruloesclerosis difusa:** Se caracteriza por engrosamiento difuso de la pared capilar y del mesangio. Son lesiones que se generalizan a todo el glomérulo y después a todo el riñón.

**Glomeruloesclerosis nodular:** Es una lesión típica de la nefropatía diabética. El glomérulo puede estar normal o aumentado, y en el centro de los lóbulos periféricos se aprecian nódulos aislados o múltiples.

## CLASIFICACION

Se han desarrollado muchas clasificaciones de los estadios evolutivos de la nefropatía diabética. De todas ellas la más aceptada es de la Mogensen destinada a pacientes con diabetes tipo 1, en la que se distinguen 5 etapas.

**Etapas I: hipertrofia e hiperfiltración glomerular:** La HFG y la nefromegalia coexisten con el inicio de la diabetes, pero son reversibles con el tratamiento insulínico intensivo o con un adecuado control metabólico, en semanas o meses. No se aprecian cambios estructurales. Es posible que exista una relación entre HFG, tamaño renal y grado de control metabólico.

**Etapas II: lesiones estructurales con normoalbuminuria:** Esta etapa es silenciosa, se caracteriza por normoalbuminuria independientemente de la duración de la diabetes. Histológicamente se

aprecia engrosamiento de la membrana basal y expansión del mesangio. En esta etapa tanto el mal control glucémico como la HFG son necesarias para que se desarrolle nefropatía diabética.

**Etapa III: nefropatía diabética incipiente:** Esta etapa se caracteriza por microalbuminuria persistente, se van desarrollando lesiones estructurales con filtrado glomerular conservado, aunque al final comienza a declinar. La microalbuminuria predice la nefropatía diabética, ya que un 80% de los pacientes la desarrollarán si no se interviene adecuadamente. Existe una correlación significativa entre tensión arterial y aumento de excreción urinaria de albumina, si no se interviene la tensión arterial aumenta un 3 a 4% anual. En la nefropatía diabética incipiente la elevación de la tensión arterial y grado de control metabólico se correlacionan con la progresión de la enfermedad. El control metabólico eficaz, el tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y las dietas hipo proteicas reducen la micro albuminuria.

**Etapa IV: nefropatía diabética manifiesta:** La nefropatía diabética establecida se caracteriza por proteinuria persistente en diabéticos de más de diez años de evolución con retinopatía asociada y ausencia de otras enfermedades renales de origen no diabético. Al principio de esta fase el filtrado glomerular es normal o alto con creatinina sérica normal, con el tiempo, si no se interviene, se va deteriorando a razón de 1mL/min/ mes. Esta caída del filtrado glomerular se correlaciona con el grado de oclusión glomerular y con el engrosamiento de la membrana basal. La hipertensión es frecuente en la nefropatía diabética establecida y aumenta con el tiempo que declina el filtrado glomerular, y su control estricto es fundamental para evitar la progresión de la nefropatía diabética. La proteinuria es creciente, y cuando supera los 3g/ día aparece el síndrome nefrótico con hipoalbuminemia, edema e hiperlipidemia. La nefropatía manifiesta se asocia frecuentemente a retinopatía severa, neuropatía y vasculopatía periférica y coronaria.

**Etapa V: insuficiencia renal terminal:** Esta etapa se caracteriza por caída del filtrado glomerular, hipertensión arterial con renina baja, disminución de la proteinuria y deterioro progresivo de la función renal hasta la insuficiencia renal terminal. Histológicamente puede existir glomeruloesclerosis nodular difusa y exudativa, que desembocan en hialinosis, con el cierre glomerular total. La insuficiencia renal terminal aparece generalmente a los 20-25 años de la evolución de la diabetes, y aproximadamente siete años después del inicio de la proteinuria persistente, con unos límites que varían entre cinco y veinte años. Conforme va disminuyendo la función renal, aparecen los síntomas típicos de la uremia: letargo, náuseas, vómitos, prurito, disnea por acidosis, edema y en ocasiones, convulsiones y coma. También puede desarrollarse pericarditis fibrinosa, disfunción miocárdica y sobrecarga de líquidos.

#### **OTROS FACTORES QUE PUEDEN AFECTAR LA FUNCION RENAL**

- Vejiga neurogénica predispone al paciente a retención urinaria aguda o moderada pero persistente nefropatía obstructiva. En este caso, la insuficiencia renal puede acelerarse.
- Infección y obstrucción urinarias. Cuando ocurre en forma simultánea, el riesgo de pielonefritis papilar se incrementa y suele resultar en declinación de la función renal.
- Medicación nefrotóxica. Los fármacos nefrotóxicos, el abuso crónico de analgésicos y la utilización de medios de contraste para radiografías causan aumento de la insuficiencia renal en pacientes diabéticos.



## **SINDROME CARDIORENAL**

En los pacientes con diabetes mellitus que desarrollan proteinuria persistente, aumenta aproximadamente de cinco a ocho veces la frecuencia acumulada de cardiopatía coronaria en comparación con los que no padecen proteinuria.

Hasta hace poco, el aumento de los niveles plasmáticos de lípidos y de la presión arterial se consideraba como una consecuencia de la insuficiencia renal. Sin embargo, en pacientes con diabetes mellitus y microalbuminuria, con filtración glomerular normal se ha observado aumentos anormales de triglicéridos, lipoproteínas de baja densidad, que en los con normoalbuminuria.

Algunos estudios han encontrado disfunción diastólica del ventrículo izquierdo e incremento de la masa muscular en pacientes normotensos y con microalbuminuria, lo que se ha denominado cardiopatía diabética. Muchos estudios controlados, mencionan como factor de riesgo cardiovascular independiente a la microalbuminuria, así mismo se considera como un marcador de disfunción endotelial, con una alta predisposición a aumentar la penetración de partículas de lipoproteínas aterogénicas en la pared arterial, incrementa el riesgo de hipertensión, favorece la agregación plaquetaria, resistencia a la insulina e hiperinsulinemia.

## **TRATAMIENTO**

El control de la nefropatía diabética en la actualidad se dirige no sólo al manejo de las etapas avanzadas, sino a evitar el desarrollo de la misma o retardar la progresión del daño de estadios tardíos.

**CONTROL DE LA HIPERGLUCEMIA:** Como ya se ha comentado, un buen control glucémico disminuye la aparición de la nefropatía diabética, aparte de los efectos sobre la progresión, un buen control metabólico también reduce el catabolismo y mejora el estado nutricional. La meta es mantener al paciente con cifras entre 70 y 110mg/dL y niveles de HbA1c menor a 7. Para lo cual se valora si el paciente puede controlarse con dieta, hipoglucemiantes orales, insulina, o la combinación de ellos, no olvidando el control de la glucosa postprandial, con medicamentos como acarbosa, insulina lispro, nateglinida o metiglinida.

**RESTRICCION PROTEICA:** La evidencia clínica señala una mejoría de la hiperfiltración glomerular y de la nefropatía diabética, al parecer se benefician más los pacientes cuando esta restricción se inicia antes de la aparición de microalbuminuria. La cantidad recomendada de proteínas es de 0.8 a 1.0g/kg/ peso al día, y si existe nefropatía diabética manifiesta se recomienda de 0.6 a 0.8g/kg/peso al día.

**CONTROL DE LA PRESION ARTERIAL:** Muchos estudios muestran los beneficios del control adecuado de la presión arterial al retardar la progresión de la nefropatía diabética y reducir la albuminuria en hipertensos con diabetes, sin embargo, algunos antihipertensivos muestran desventajas sobre otros ya que algunos favorecen intolerancia a los carbohidratos y resistencia a la insulina (betabloqueadores y diuréticos), algunos otros tienen beneficios adicionales, en especial los que antagonizan o bloquean el efecto de la angiotensina II, ésta es un potente vasoconstrictor y promotor del crecimiento de suma importancia en la nefropatía diabética,

diversos estudios ponen de manifiesto el beneficio sobre la nefropatía, independientemente de disminuir las cifras de tensión arterial. Se han evaluado fármacos del grupo de los inhibidores de los receptores AT1 de la angiotensina como losartan e irbesartan con resultados similares a los IECAs, así mismo se comparó verapamil contra trandolapril y la combinación de éstos, mostrando que la combinación resultó mejor en cuanto a disminución de la proteinuria que por separado. Como conclusión se deben administrar antihipertensivos que tengan un efecto neutral sobre lípidos, carbohidratos y resistencia a la insulina. Se recomienda mantener cifras de presión sistólica menor de 130mmHg y la diastólica menor de 85mmHg.

**CONTROL DE LA DISLIPIDEMIA:** Diversos estudios han demostrado que la hipercolesterolemia, aunque más acentuada la hipertrigliceridemia, son factores de riesgo cardiovascular, y no sólo de ello, sino que también contribuyen al daño renal. Los fibratos que no se acumulen o los inhibidores de la HMG-CO reductasa, están indicados en el tratamiento de la dislipidemia, que no responden al tratamiento dietético.

**INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA:** El uso de antihipertensores que reducen la microalbuminuria sin afectar la presión arterial también retrasan la progresión de afección renal, un ejemplo de éstos son los IECA, ya que tienen efectos renales selectivos aparte de la reducción de la presión arterial. La pérdida de la selectividad de la carga negativa en la membrana basal se establece parcialmente con IECA y no se afecta directamente por la angiotensina II. Algunos estudios muestran que los IECA disminuyen los incrementos de la presión glomerular y el volumen y previenen la expansión de la matriz mesangial y la glomeruloesclerosis focal. Los IECA también mejoran la resistencia a la insulina, reducen la albuminuria y sus efectos en los perfiles de lípidos son neutrales. En consecuencia, deben ser los fármacos iniciales de preferencia para el tratamiento de la hipertensión en diabéticos y usados en forma temprana a dosis no antihipertensoras disminuyen la progresión de la nefropatía en sujetos normotensos.

#### **TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RENAL ESTABLECIDA Y EN ETAPA TERMINAL**

No difiere en cuanto al control metabólico, el aporte de proteínas y control antihipertensivo, salvo en el paciente con falla renal, se debe tener cuidado con el uso de insulina, ya que su vida media se prolonga; en el paciente anúrico debe haber una restricción rigurosa de sodio, potasio, fósforo y líquidos. Cuando el paciente se encuentra con diálisis peritoneal, la restricción proteica no es tan severa. Con respecto al tratamiento con diálisis, existe la diálisis peritoneal en sus diversas modalidades y la hemodiálisis. En forma normal la diálisis se inicia cuando el paciente alcanza un filtrado glomerular por debajo de 5mL/min, pero en los diabéticos se recomienda iniciarla antes (10mL/min).

En pacientes con insuficiencia renal terminal, existe la posibilidad de realizar un trasplante renal o un trasplante de riñón y páncreas. Existe también el trasplante de islotes como alternativa terapéutica, que en países del primer mundo representa la tercera opción de tratamiento.

TIPOS DE DIALISIS	VENTAJAS	INCOVENIENTES
Hemodialisis	Muy eficaz Seguimiento medico mas asiduo No hay perdida de proteínas durante la sesión	Generalmente son necesarios múltiples accesos quirúrgicos arteriovenosos Aumento en la incidencia de hipotensión

		Hiperclacemia predialisis Desplazamientos largos y molestos
Diálisis peritoneal continua ambulatoria	Buena tolerancia cardiovascular Buen control del potasio sérico Buen control de glucosa con insulina No desplazamiento al hospital	Peritonitis e infecciones en incisión Perdidas proteínicas hacia el liquido dializante Hiperglucemia por vía intraperitoneal
Diálisis peritoneal continua con cicladora	Buena tolerancia cardiaca Buen control del potasio sérico Buena para diabéticos ciegos Buen control de glucosa con el empleo de insulina	Perdidas proteicas hacia el liquido dializante Hiperglucemia si no se administra por vía intraperitoneal.

### NEUROPATIA DIABETICA

La neuropatía diabética podría definirse como la presencia de síntomas y/o signos de disfunción de las partes somáticas o autonómicas del sistema nervioso periférico en personas con diabetes, después de excluidas otras causas.

La neuropatía diabética es posiblemente la más frecuente de las complicaciones crónicas de la DM. Sin embargo, hay una gran variedad en cuanto a las cifras en la incidencia y prevalencia debido a los diversos métodos de estudio y a las múltiples definiciones que se han utilizado de la neuropatía. Oscila entre el 5 y el 100% de diabéticos con neuropatía en las diversas series.

Para considerar la existencia de una neuropatía clínica, debe haber signos y síntomas de neuropatía. El examen clínico neurológico puede ser normal, también en neuropatía distales sensitiva leve o dolorosas. Dentro de los factores de riesgo para neuropatía, está la duración de la diabetes y el grado de control de la enfermedad. Otro factores de riesgo independientes que se han destacado, son el nivel de colesterol y triglicéridos, el índice de masa corporal, la hipertensión y el habito de fumar, existiendo también una correlación entre los factores para enfermedad vascular y la neuropatía.

La neuropatía diabética puede llegar a producir defectos motores y sensitivos severos, determinando una importante incapacidad en el paciente, lo que resulta especialmente complejo, si consideramos la ausencia de un tratamiento específico de la neuropatía, más allá del control de la glicemia.

### FISIOPATOLOGIA

La fisiopatología de esta neuropatía se basa en la degeneración axonal y la desmielinización segmentarias, inicialmente en las fibras nerviosas pequeñas. Este patrón de progresión de la enfermedad, desde un tipo de fibras de un determinado tamaño a otras mayores, es una

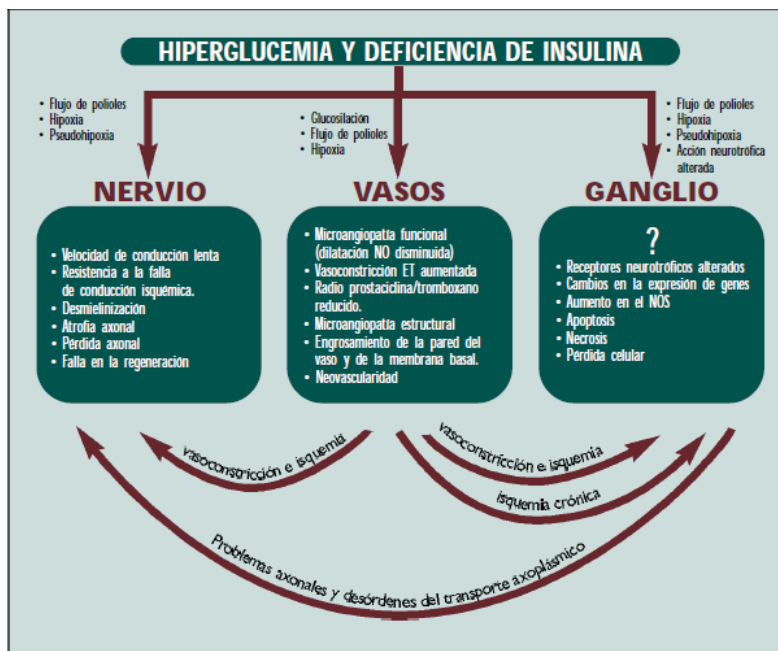
característica compartida por la neuropatía amiloidea y la enfermedad de Fabry , por lo cual es importante tener en cuenta su diagnóstico diferencial.

Tanto la presencia de la degeneración axonal como de la desmielinización segmentaria se atribuye a 4 causas

- La hipótesis metabólica que se centra en el flujo excesivo de polioles en las células de Schwann y en los axones del tronco nervioso.
- La isquemia temprana, hipoxia y estrés oxidativo del tronco nervioso.
- La glucosilación no específica de estructuras proteínicas nerviosas importantes, como los neurofilamentos, en el desarrollo de la poli neuropatía.
- La diabética puede desarrollarse debido a deficiencias específicas de neurotrofinas o factores de crecimiento que son no neurotróficos.

A pesar de que en las polineuropatías existe cierta evidencia de destrucción autoinmune en los nervios y en los ganglios, esto puede ser muy relevante en la plexopatía focal endosacra.

Puede ser que el dolor en la neuropatía diabética se deba a la aparición de descargas espontáneas procedentes de las fibras pequeñas desmielinizadas en su inicio, para la posterior degeneración axonal y descarga espontánea de las fibras grandes mielinizadas. A ello se suma la hiperglucemia, posibles cambios microangiopáticos y la isquemia, los cuales contribuyen a este síndrome doloroso que culmina en un círculo vicioso y, por tanto, en un difícil tratamiento.



## FORMAS CLINICAS

La polineuropatía distal es la forma de presentación más frecuente de las neuropatías diabéticas, da cuenta de más del 75% de estas, por lo cual muchas veces se tiende a homologar neuropatía diabética y polineuropatía distal diabética. El compromiso predominante es de las fibras sensitivas, de tipo axonal, que muchas veces se manifiesta a través de una neuropatía dolorosa, al comprometerse las fibras delgadas. El diagnóstico clínico y neurofisiológico, estará dirigido principalmente a esta forma de neuropatía. En general, el compromiso motor es menos relevante, pero existe algunos cuadros sensitivos motores.

## NEUROPATIAS FOCALES

Las neuropatías focales pueden ser producidas por atrapamientos y por infartos de nervios, en este último caso se presentan con un inicio brusco y generalmente doloroso, con debilidad y alteración sensitiva respectiva al nervio comprometido, cursan con evolución lentamente regresiva, en tiempo de semanas o meses.

Las neuropatías focales por atrapamiento son más frecuentes que las isquémicas, tienen un inicio lento y progresivo. El síndrome del túnel carpiano (STC) y el atrapamiento de nervio cubital en el codo, son frecuentemente vistos en pacientes diabéticos. El STC produce disestesias y dolor en distribución del nervio mediano, a veces no tan bien definido, de predominio nocturno, al amanecer, o en relación al uso de las manos.

La neuropatía cubital en codo se manifiesta inicialmente por parestesias en borde medial de la mano y tardíamente, con compromiso motor de los músculos intrínsecos de la mano

Neuropatía (o radiculopatía) troncal o torácica intercostal y abdominal, son características y ampliamente descritas en diabetes mellitus. Dentro del diagnóstico diferencial se encuentran lesiones herpéticas por zoster sin vesículas, o lesiones estructurales tumorales, infiltrativas raquídeas o paravertebrales. El cuadro generalmente compromete dermatomas adyacentes, con distribución parcial y en ocasiones bilaterales, con dolor y disestesias en distribución T4 a T12, estos síntomas persisten por semanas o meses y lentamente regresan.

Otras neuropatías focales frecuentes, son las neuropatías peroneales por atrapamiento en cabeza peroneal, la meralgia parestésica por atrapamiento de nervio femorocutáneo en región de espina ilíaca antero superior y el compromiso de nervio motor ocular común, sin afectación pupilar. Esta última es atribuida a un infarto del nervio, que respeta las fibras pupilares periféricas, que tienen una irrigación independiente. También existen las mononeuropatías múltiples, que son el compromiso de dos o más nervios, que pueden ocurrir en forma sucesiva o simultánea, de inicio brusco y doloroso, con un trasfondo isquémico.

La plexopatía o plexoradiculopatía lumbosacra diabética, que ha recibido diversos nombres, como amiotrofia diabética, neuropatía proximal diabética o Síndrome de Bruns Garland, es menos frecuente, pero clásica dentro de las complicaciones neuropáticas de la diabetes. Generalmente afecta diabéticos no insulino dependientes y no está relacionada con la severidad y duración de la enfermedad. El cuadro clínico es generalmente asimétrico, con dolor intenso, a veces profundo, en región de muslo y cadera, luego de días se desarrolla debilidad muscular, habitualmente en miotomas L2 a L4 (cuadriceps, ilíacos, aductores de muslo). La paresia puede llegar a ser muy invalidante, llegando a producir limitaciones para caminar. La recuperación generalmente es lenta,

puede tomar varios meses, primero mejora el dolor y luego la debilidad, dejando a veces parestias residuales leves o moderadas. Inicialmente atribuida a factores vasculares isquémicos, hoy se relaciona con factores inmunológicos, planteándose inmunoterapia en el manejo de algunos casos. Se asocia frecuentemente a una pérdida de peso relevante y en un 50% de los casos coexiste con la polineuropatía diabética distal.

También es posible encontrar neuropatías que si bien no son clásicamente diabéticas, pueden asociarse con mayor frecuencia a esta enfermedad, siendo la más relevante, la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica. Un estudio muestra que diabéticos son 11 veces más vulnerables a desarrollar esta polineuropatía desmielinizante.

## **NEUROPATIA AUTONOMICA**

La neuropatía diabética autonómica puede afectar diversos órganos y sistemas, cardiovascular, gastrointestinal, genitourinario, suprarrenal, glándulas sudoríparas y pupilar, entre otros. Generalmente se manifiesta en DM de larga evolución, pero puede ocurrir precozmente en el curso de la enfermedad, a veces dentro del año de una DM tipo 2 y generalmente se correlaciona con la presencia de polineuropatía sensitiva distal. La prevalencia de neuropatía autonómica, detectada por estudios de intervalo de frecuencia cardiaca, alcanza hasta un 25%, pero con bajo número de pacientes sintomáticos.

La neuropatía autonómica cardiovascular, produce una alteración en el control de la frecuencia cardiaca y disfunción de mecanismos vasculares centrales y periféricos, siendo el aumento de la frecuencia cardiaca y variabilidad de esta, signos característicos. Estudios sugieren un aumento de la mortalidad y una reducción en la expectativa de vida en los pacientes con alteración autonómica cardiovascular, e incluso un aumento del riesgo intraoperatorio. La neuropatía autonómica, también explica la existencia de algunos infartos al miocardio silentes.

La intolerancia al ejercicio es otro síntoma frecuente, dado por alteración de la fracción de eyección cardiaca y disfunción en los mecanismos periféricos de irrigación muscular. El compromiso autonómico cardiovascular es frecuente en DM tipo 1 y 2, 17% y 22% respectivamente. La hipotensión postural, definida como una disminución de más de 30mm de Hg al ponerse de pie, con mareo ortostático y sensación sincopal, es frecuente por alteración de la inervación simpática. La hipotensión postural, junto a la alteración de los reflejos cardiovasculares, son la clave en el diagnóstico de neuropatía autonómica. Dentro de las manifestaciones gastrointestinales, está la gastropatía, que puede estar presente en hasta un 75% de los pacientes. Los síntomas son saciedad precoz, náuseas, vómitos y dolor epigástrico. Los vómitos pueden mostrar comida retenida de hasta 8 a 12 horas post ingesta.

También están los trastornos del tránsito intestinal, que son expresión de una neuropatía autonómica visceral, como diarreas o estreñimiento, que tienen una prevalencia de hasta un 35%. Se presentan generalmente con diarreas nocturnas de horas o días, alternadas con constipación, que también puede darse frecuentemente como un síntoma independiente, incontinencia fecal y disfagia son otros síntomas, que pueden darse en el contexto de compromiso autonómico gastrointestinal

Disfunción eréctil se puede encontrar en hasta un 50% de pacientes diabéticos varones, especialmente a mayor edad, está relacionada con factores neuropáticos, vasculares metabólicos y psicogénicos.

Trastorno vesical de tipo sensitivo, con una vejiga neurogénica puede estar en un 37 a 59% de los pacientes, generando un aumento del umbral para el reflejo miccional, con un aumento de la capacidad de retención, que puede llevar a orinar por rebalse y retención urinaria. Los síntomas cutáneos incluyen anhidrosis distal de pies, sudoración excesiva de tronco y a veces sudoración gustatoria, que se manifiesta a nivel facial en relación a ingesta alimenticia.

## **DIAGNOSTICO**

El diagnóstico de la o las neuropatías diabéticas (ND), involucra una detallada historia clínica y evaluación neurológica, que incluye determinación de fuerzas musculares, reflejos osteotendíneos y evaluación de las diferentes modalidades sensitivas. Importante es destacar que pacientes mayores a 70 años, en forma fisiológica, pueden presentar disminución en el reflejo aquiliano y en la percepción de la sensibilidad vibratoria de los ortejos.

En la polineuropatía sensitiva distal, la forma más frecuente de neuropatía, existe generalmente al inicio parestesias y dolor distal de pies y ortejos, dando paso posteriormente a pérdida sensitiva en las diversas modalidades, en distribución distal tipo calcetín. Habitualmente el compromiso sensitivo en los dedos de las manos, aparece una vez que la sintomatología de las extremidades inferiores, ha alcanzado el nivel de las rodillas, esto en relación al daño de los axones más largos, que son los más afectados al alterarse el transporte axonal.

El compromiso axonal sensitivo puede afectar fibras gruesas o fibras delgadas, lo que determinará qué tipo de sintomatología predominará. En el caso de afección de fibras gruesas, se producen parestesias, sin dolor y con alteraciones de la sensibilidad propioceptiva (vibración y posicional), y en el compromiso de fibras delgadas, hay disestesias, con dolor y alteración de sensibilidad termalgésica (dolor y temperatura). El compromiso motor en esta forma, es menos frecuente y menos prominente, pero puede existir atrofia precoz del músculo pedio

## **NEUROFISIOLOGICO**

Los estudios neurofisiológicos clínicos continúan siendo el mejor instrumento para diagnosticar enfermedades neuromusculares, neuropatías y por supuesto la neuropatía diabética. Además de permitir diagnosticar neuropatías subclínicas, es muy útil para identificar otras causas, como una polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica.

La amplitud de potencial sensitivo distal de nervio sural, se considera la alteración neurofisiológica más precoz en la poli neuropatía sensitiva distal, una amplitud menor a 6uV se estima anormal y refleja la disminución del contingente axonal mielínico. Otros índices sensibles son la velocidad de conducción de nervio sural (sensitiva) y la de nervio peroneo (motora), la ND puede disminuir la velocidades de conducción pero no en la magnitud, que lo hacen las neuropatías desmielinizantes.

En la neuropatía diabética las alteraciones encontradas corresponden básicamente a enfermedades de nervio axonales. También puede encontrarse disminución en la amplitud de las respuestas motoras distales, hecho que refleja reducción del número de axones motores.

Los bloqueos parciales de la conducción y dispersión de las respuesta motora, sólo suelen encontrarse en neuropatías por atrapamiento asociadas a diabetes. En extremidades superiores dado la eventual existencia de atrapamientos de nervios medianos y cubitales, es útil la evaluación de la amplitud de la respuesta sensitiva distal de nervio radial superficial, como signo de la reducción del contingente axonal en extremidades superiores.

La electromiografía permitirá evaluar la reducción del número de axones motores y el grado de degeneración axonal activa, muy útil en neuropatía focales asociadas y en compromiso mononeuropático múltiple, y de menos relevancia en la polineuropatía diabética sensitiva distal. Test sensitivos cuantitativos, de las diferentes modalidades vibratorias, calor y frío han sido desarrollados, siendo útiles como estudios adicionales, especialmente en protocolos de investigación, pero no se recomiendan en la práctica clínica diaria

Test autonómicos cardiovasculares son frecuentemente usados, evaluando la respuesta de frecuencia cardíaca y presión sanguínea a diferentes maniobras. Se puede evaluar el intervalo RR en reposo, con respiración profunda y con valsalva, y la presión arterial al ponerse de pies, con valsalva y ejercicio isométrico. Con test autonómicos de laboratorio la prevalencia de disfunción autonómica puede llegar hasta un 70%. La microscopía confocal corneal es un nuevo estudio no invasivo, que es simple y permite identificar neuropatía distales en forma precoz, pudiendo medir la densidad de inervación, ramificación y longitud axonal, a nivel corneal.

## TRATAMIENTO

**Antidepresivos tricíclicos.** Son los agentes farmacológicos de primera elección en el tratamiento de la neuropatía diabética. Todos los pacientes se consideran candidatos a ellos, a menos que exista una contraindicación clara como en las personas que toman inhibidores de la MAO o en el caso de que los efectos colaterales los hagan potencialmente intolerables.

Los fármacos de elección son las aminas terciarias, como la amitriptilina, imipramina y doxepina, pero en algunos pacientes no están indicados por el riesgo de disfunción autonómica (íleo paralítico) debido a la alteración primaria o por su efecto anticolinérgico (sequedad de boca, estreñimiento, acomodación visual, trastornos de la micción). De modo que se puede considerar el uso de aminas secundarias como la nortriptilina y la desipramina.

Se recomienda iniciar con una dosis baja de 10 a 25 mg al día, incrementándola sin pasar de 75 mg. Es esencial monitorizar el ECG y los niveles séricos durante los aumentos significativos de la dosis. También se utilizan las aminas cuaternarias, que han demostrado su eficacia con menos efectos colaterales y que se pueden indicar en los ancianos y en pacientes con cierta patología cardíaca no complicada.

## ANTICONVULSIVOS

**Fenitoina:** Fue el primer anticonvulsivo empleado en dolor neuropático. Suele administrarse la misma dosis que para el problema convulsivo, es decir, 100 mg cada 8 hrs; a dosis mayores no se obtiene mejor efecto. Este medicamento deberá usarse con precaución en pacientes con insuficiencia hepática, pues su metabolización puede estar disminuida.



**Carbamazepina:** Al igual que el caso anterior, la dosis que se recomienda es similar a la indicada para las crisis convulsivas, de 200 mg cada 8 a 12 hrs y como dosis máxima de 400 mg cada 8 a 12 hrs. Es necesario valorar el funcionamiento hepático durante el primer mes cada semana y vigilarla mensualmente y una vez suspendiendo el tratamiento cuando aparecen reacciones cutáneas o datos clínicos de insuficiencia hepática.

**Ácido valproico.** Su dosis aconsejada es de 15 mg/kg/día, aumentando a la semana de 5 a 10 mg/kg/día, hasta llegar a la dosis máxima de 60 mg/kg/día, dividida en 8 a 12 hrs. Se debe vigilar el funcionamiento hepático.

**Gabapentina.** No interactúa con los canales de sodio y, por tanto, difiere de la fenitoína y carbamazepina; no interacciona con fenobarbital, por lo que puede ser utilizada en combinación con los anteriores, es eliminada exclusivamente por excreción renal. Se recomiendan dosis de 900 a 1,800 mg/día, dividida en dosis de cada 8 a 12 hrs. Como escalamiento para llegar a una dosis eficaz, se puede hacer en un tiempo breve de tres días administrando 300 mg el primer día, 600 mg el segundo y 900 mg el tercero. Cuenta con dos presentaciones, cápsulas de 300 y de 400 mg.

**Topiramato.** Este medicamento bloquea los canales de sodio, potencia la actividad del GABA y antagoniza un subtipo de receptor glutamato, propiedades que no comparte con los anticonvulsivos antes mencionados. Asimismo, se tiene actividad neurotrófica, por lo que podría considerarse de mucha utilidad para el problema de daño neural en la diabetes. Se elimina principalmente por orina del 70 al 97 por ciento, de ahí que en pacientes con insuficiencia renal se observa un incremento significativo. Se aconseja iniciar con dosis de 25 mg por la noche durante la primera semana, con incrementos semanales de 25 mg hasta alcanzar la dosis óptima o la dosis máxima recomendada de 400 mg al día.

**Anestésico local endovenoso.** El antiarrítmico que ha demostrado eficacia en el dolor neuropático tanto en la neuropatía postherpética como en la neuropatía diabética es la mexiletina. Se indica una dosis prueba de 100 mg de lidocaína en infusión IV durante 10 minutos, si se quita el dolor completamente o casi completamente se comenzará con mexiletina oral (un análogo de la lidocaína) 150 mg/día, aumentando gradualmente la dosis (la media efectiva es de 600 a 900 mg al día). Los efectos secundarios son náuseas e irritación gástrica.

**AINE's.** Su utilidad en el tratamiento del dolor neuropático resulta de su asociación a vitaminas que contienen el complejo B. Se ha propuesto que el metamizol y el paracetamol inhiben la ciclooxigenasa con mayor potencia sobre el tejido nervioso, más que otros AINE's. Su eficacia es muy baja.

**Opioides.** Se han empleado en los últimos tiempos. Se ha demostrado que disminuyen el dolor en la neuropatía diabética y postherpética hasta en 60 %; se recurre a opioides de liberación controlada como la morfina y la oxicodona.

**Bloqueos terapéuticos.** Los agentes más comunes son anestésicos locales y esteroides; los más usados son ramas de trigémino y ganglio de Gasser, cervical, lumbar, ciáticos y costales.

## PIE DIABETICO

El pie diabético engloba un conjunto de síndromes en los que la presencia de neuropatía, isquemia e infección producen lesiones tisulares o úlceras debido a pequeños traumatismos, produciendo una importante morbilidad que puede llegar incluso a amputaciones. La mayoría de las personas con pie diabético presentan enfermedad arterial periférica. La isquemia y la infección pueden estar presentes también.

Según la OMS el pie diabético se define como la infección y destrucción de tejidos profundos asociada con alteraciones neurológicas y varios grados de enfermedad vascular periférica en la extremidad inferior.

- Aproximadamente el 15% de las personas con diabetes se verá afectado por una úlcera de pie en su vida.
- La tasa de recidiva de las úlceras de pie a los cinco años es del 70%.
- Hasta el 85% de todas las amputaciones sufridas por diabéticos se vieron precedidas de una úlcera de pie.
- Los diabéticos con amputación de uno de sus miembros inferiores tienen un 50% de riesgo de desarrollar una lesión grave en una segunda extremidad en dos años.
- Los diabéticos tienen una tasa de mortalidad del 50% en los cinco años siguientes a la amputación inicial.

### EPIDEMIOLOGIA

Se calcula que en Estados Unidos de Norteamérica el 5% de la población en general padece de Diabetes Mellitus tipo II, y el 18% de la población entre 65 y 74 años de este país son diabéticos. En México se estima una población entre 1.5 a 2 millones de diabéticos. Se reporta que el 80% de las amputaciones mayores que se realizan en miembros pélvicos son ejecutadas en pacientes diabéticos. La estancia intrahospitalaria por pie diabético en México es de 30 días como promedio.

### FACTORES DE RIESGO

Las úlceras del pie diabético pueden ser prevenibles con una adecuada estrategia que comprenda desbridación, clasificación del riesgo y medidas efectivas de prevención y tratamiento.

Son factores de riesgo modificables asociados al desarrollo del pie diabético y sus consecuencias los siguientes: enfermedad vascular periférica, neuropatía, deformidades en el pie, presión plantar elevada, callos plantares o hábito tabáquico.

Son también factores de riesgo de úlceras en el pie diabético, entre otros, los siguientes: úlcera previa en el pie, amputación previa de la extremidad inferior, tiempo de evolución de la diabetes, mal control glucémico, y mala visión.

## CLASIFICACIÓN

La Clasificación de Wagner que se basa en las características de la lesión y además propone una opción terapéutica dependiendo del grado de lesión.

GRADO	LESION	CARACTERISTICAS
0	Ninguna, pie de riesgo	Callos gruesos, cabezas de metatarsianos prominentes, dedos en garra, deformidades óseas.
I	Úlceras superficiales	Destrucción del espesor total de la piel.
II	Úlceras profundas	Penetra piel, grasa, ligamentos pero sin afectar hueso infectada.
III	Úlcera profunda mas absceso (Osteomielitis)	Extensa y profunda, secreción mal olor.
IV	Gangrena limitada	Necrosis de una parte del pie o de dedos, talón, planta.
V	Gangrena extensa	Todo el pie afectado; efectos sistemáticos.



**Figura 1.** Zonas más prevalentes para el desarrollo de úlcera plantar en el pie neuropático

}

## FISIOPATOLOGIA

Habitualmente, los enfermos diabéticos que desarrollan lesiones en el pie tienen como primer factor fisiopatológico una disminución de la sensibilidad.

La neuropatía sensitiva altera inicialmente la sensibilidad profunda —sentido de posición de los dedos del pie, reflejos intrínsecos de los mismos— y posteriormente a la sensibilidad superficial —táctil, térmica y dolorosa.

La afectación motora atrofia la musculatura intrínseca del pie. Todo ello provoca acortamientos tendinosos y alteraciones en la distribución de las fuerzas que soporta el pie, iniciando y consolidando diferentes tipos de deformidades. Las más prevalentes son los dedos en martillo y en garra, la prominencia de las cabezas de los metatarsianos y el desplazamiento anterior de la almohadilla grasa plantar ya atrofiada. Suponen un riesgo potencial de lesión, en función del aumento de la presión plantar máxima en zonas concretas del pie, propicias a desarrollar úlceras.

A nivel cutáneo y subcutáneo, y debido a la glucosilación no enzimática de las proteínas del colágeno, las fibras se engrosan y aumentan su entrecruzamiento, dando lugar a una piel gruesa y firme, y a una restricción en la movilidad articular. La afectación del sistema nervioso autónomo también contribuye a la aparición del síndrome, al disminuir la sudoración local, constituyéndose una piel seca, donde con facilidad se producen fisuras que pueden ser el inicio de úlceras e infecciones. Las úlceras neuropáticas son consecuencia de estímulos lesivos, no percibidos por el paciente, debido a la pérdida de la sensibilidad dolorosa. Estos estímulos suelen ser mecánicos, aunque también pueden ser térmicos y químicos. La ubicación más prevalente de las úlceras son las zonas de callosidades, secundarias a la presión plantar en la zona.

En realidad, lo que diferencia una úlcera diabética de una no diabética es la presencia de la neuropatía, que está implicada en la fisiopatología de la úlcera del PD en el 85%-90% de los casos, asociándose a isquemia aproximadamente en la mitad de ellos. Por tanto, el pie insensible, con independencia de que se halle bien perfundido o isquémico, debe considerarse como un pie de alto riesgo.

La arteriopatía en la DM muestra predilección por las arterias infrageniculares de la pierna, y tiende a ser bilateral y multisegmentaria. La prevalencia de la isquemia en los miembros inferiores por macroangiopatía es cuatro veces superior en el hombre y ocho veces superior en la mujer diabéticos respecto a la población general.

Si en un pie neuropático con sensibilidad alterada se aplica un estrés de tipo normal y moderado, pero reiterativo en un intervalo evolutivo prolongado y concentrado sobre una zona de aumento de la presión plantar condicionada por una deformidad como puede ser el hallux valgus o una callosidad, el proceso va a determinar la autólisis inflamatoria seguida de necrosis, al no existir una respuesta dolorosa defensiva.

En un pie isquémico, la capacidad de los tejidos para resistir el fracaso es menor, y un estrés ligero y mantenido, como puede ser el de un zapato mal ajustado, es suficiente para iniciar la lesión. Los factores desencadenantes pueden ser de tipo extrínseco o intrínseco.

## FACTORES EXTRINSECOS

Son de tipo traumático, y pueden ser mecánicos, térmicos o químicos.

- El traumatismo mecánico se produce habitualmente a causa de calzados mal ajustados, y constituye el factor precipitante más frecuente para la aparición de úlceras, sean neuroisquémicas o neuropáticas, correspondiendo el 50% de las mismas a zonas afectadas por callosidades en los dedos.
- El traumatismo térmico es directo y lesiona la piel. Habitualmente se produce al introducir el pie en agua a temperatura excesivamente elevada; utilizar bolsas de agua caliente; descansar muy cerca de una estufa o radiador; andar descalzo por arena caliente o no proteger adecuadamente el pie de temperaturas muy bajas.
- El traumatismo químico suele producirse por aplicación inadecuada de agentes queratolíticos. Por ejemplo, con ácido salicílico

## FACTORES EXTRINSECOS

Cualquier deformidad del pie, como los dedos en martillo y en garra; el hallux valgus; la artropatía de Charcot, o la limitación de la movilidad articular, condicionan un aumento de la presión plantar máxima en la zona, provocando la formación de callosidades, que constituyen lesiones preulcerosas, hecho confirmado por la práctica clínica, porque en estas zonas es donde la mayoría de los enfermos desarrollan las lesiones ulcerosas.

## FACTORES AGRAVANTES

Aunque de una forma secundaria, la infección es determinante en el desarrollo de la úlcera, y adquiere un papel relevante en el mantenimiento de la misma. No es responsable del inicio de la úlcera, excepto en aquellas situaciones en que la ruptura de la piel es causada de forma directa por infecciones fúngicas, pero sí interviene en la evolución de las mismas una vez iniciadas. Cuando se asocia a la isquemia, la infección es el factor que va a establecer el pronóstico evolutivo de la lesión. En este sentido, se puede afirmar que no existen úlceras infecciosas en el PD, sino infectadas.

La mayor sensibilidad a la infección en los enfermos diabéticos se debe a diferentes causas, entre las que cabe mencionar como más prevalentes, la ausencia de dolor, que favorece el desarrollo insidioso de una celulitis extensa o de un absceso; la hiperglucemia, que altera los mecanismos inmunitarios, fundamentalmente la inmunidad celular y la isquemia, que compromete la perfusión arterial y el aporte de oxígeno.

La alteración sensitiva interviene demorando la percepción de la lesión y, por tanto, es un factor coadyuvante de la instauración de la infección. Las úlceras neuropáticas y neuroisquémicas suelen estar sobreinfectadas por microorganismos diversos, que en su mayoría son saprófitos — estafilococos, estreptococos—, aunque también pueden detectarse aerobios y anaerobios facultativos —*E. coli*— o anaerobios estrictos —*Bacterioides* y *Clostridium perfringens*— si las úlceras son profundas. Tales microorganismos, favorecidos por la alteración de las condiciones homeostáticas, pueden llegar a invadir los tejidos profundos progresando hasta las estructuras

óseas. De todas las infecciones observadas en el PD, las bacterianas —básicamente las causadas por estafilococos y estreptococos— y las micóticas —candidiasis, dermatofitosis, cromoblastomycosis— son las más frecuentes.

### **MECANISMO DE PRODUCCION**

Aunque la neuropatía y la enfermedad vascular son factores mayores en la etiopatogenia del PD, un pie neuropático o neuroisquémico no se ulcera espontáneamente y, como ha quedado establecido en apartados anteriores, la lesión es el estadio final en el que se implica un factor ambiental, generalmente mecánico, y la situación previa de pie de riesgo.

Existen tres situaciones en las que las fuerzas mecánicas pueden lesionar el pie de riesgo:

- Un impacto intenso con un objeto pequeño provocará una fuerza muy localizada que lesionará la piel. Esto ocurre, por ejemplo, cuando un pie insensible pisa una chincheta o un clavo.
- Una presión ligera pero sostenida por un período evolutivo largo provocará la necrosis isquémica. Esta situación se produce cuando se viste un zapato ajustado durante todo un día. Es la causa más frecuente de úlcera en el pie neuroisquémico.
- Un estrés normal y moderado, pero reiterado, durante un período prolongado de tiempo, provoca una autólisis inflamatoria y necrosis. Es quizá la causa más frecuente de úlcera en el pie neuropático en el que se pierde la sensación de alarma que supone el dolor.

Una vez iniciada la úlcera, la persistencia del apoyo en un pie insensible es el factor que facilita no únicamente la aparición de la infección, sino el que ésta difunda a tejidos más profundos y proximales. Las úlceras más frecuentes son las neuropáticas: de entre un 45% y un 60%. Las neuroisquémicas suponen entre un 25%, y un 45% y las puramente isquémicas, entre un 10% y un 15%. Por tanto, la neuropatía está implicada en un 85%-90% de las úlceras del PD.

La polineuropatía simétrica distal, que es la forma más frecuente de ND, afecta a las fibras nerviosas sensitivas, motoras y autónomas. En definitiva, pues, el trastorno sensitivo se caracteriza por disminución de la sensación de dolor y temperatura, y posteriormente de la sensibilidad vibratoria y de la sensorial superficial. Debido a ello, los enfermos diabéticos con neuropatía establecida pierden, de forma total o parcial, la capacidad de percibir los mínimos traumatismos mecánicos, la presión inadecuada ejercida por zapatos mal ajustados o cualquier otro tipo de traumatismo, lo que da lugar a la formación de callosidades y deformidades. Los defectos de los nervios motores pueden provocar atrofia de los músculos intrínsecos del pie dando lugar a deformidades del pie como dedos en martillo o en garra.

Las consecuencias de la neuropatía autonómica incluyen pérdida de sudoración, fisuras secas en la piel e inestabilidad vasomotora, con incremento de la derivación del flujo arterial por los *shunts* arterio-venosos, implicando situaciones de isquemia capilar. La conjugación de todos estos factores y en los estadios más avanzados determina la neuroartropatía de Charcot.

Tanto las callosidades como las deformidades y la neuroartropatía de Charcot provocan un aumento de la presión plantar, que es el factor etiológico más importante en las úlceras neuropáticas.

También existe un aumento de la presión plantar en zonas de úlceras plantares previas y en zonas de limitación de la movilidad articular, aspecto que condiciona que se mantenga un estrés repetido en la zona, provocando la autólisis inflamatoria y el hematoma subqueratósico, que conducen a la necrosis tisular.

Si existe macroangiopatía asociada, se produce una disminución del flujo sanguíneo y de la presión de perfusión en la circulación distal. En este contexto, y cuando las lesiones arteriales estenosantes u ocluyentes alcanzan el punto crítico de afectar a la presión parcial de oxígeno tisular y el aporte de sustancias nutrientes requeridas por la microcirculación para mantener el metabolismo basal tisular, se establece la situación clínica denominada isquemia crítica.

Esta secuencia de situaciones fisiopatológicas, implica que la acción de uno o varios de los factores desencadenantes descritos pueda provocar una necrosis tisular, que suele complicarse además por la disminución de la sensibilidad por la neuropatía generalmente asociada. La isquemia, asimismo, provoca una disminución de la capacidad de cicatrización.

Sea cual sea la causa de la lesión, la pérdida de la protección cutánea favorece la infección, que puede agravarse por la propia isquemia, en función de la disminución del aporte de oxígeno, que actúa condicionando, por un lado, la difusión de la infección y el crecimiento de gérmenes anaerobios y, por otro, la neuropatía, con pérdida de sensibilidad.

## **TRATAMIENTO**

Al tratarse de una complicación de un padecimiento sistémico, el tratamiento de esta condición resulta ser complejo y multidisciplinario. Un control metabólico adecuado, la infección concomitante por lo que requieren manejo de insulina rápida o intermedia, una dieta adecuada y perfectamente balanceada. En relación al tratamiento del proceso infeccioso, se sabe que en los cultivos de pie diabético se aíslan entre 2 a 6 bacterias diferentes, identificándose como algunos de los gérmenes más frecuentes estafilococo dorado y enterococos. La terapia antibiótica inicial debe ser de espectro amplio por vía parenteral amino glucósido con clindamicina y ampicilina, cefalosporinas de tercera generación con clindamicina o metronidazol tienen una respuesta adecuada. Todo paciente con una obstrucción arterial que sea candidato de cirugía de revascularización deberá ser intervenido quirúrgicamente, de manera ideal utilizando vena autóloga y se realizará solo desbridación de la lesión en el pie, con extirpación del tejido necrótico.

Los puntos fundamentales del tratamiento del pie diabético pueden resumirse de la siguiente manera:

- Reconocimiento temprano e intervención inmediata, Control de la glicemia, Reposo absoluto del área afectada, Desbridación y drenaje del área, Cobertura con antibióticos, Cuidados de la herida.
- Reconstrucción vascular, Interconsultas con los especialistas necesarios. Es importante identificar también aquellos casos en los que no es posible una reconstrucción vascular y determinar el sitio adecuado para realizar una amputación mayor de manera en que se garantice de la mejor manera una cicatrización adecuada del muñón, por lo que es fundamental el punto de vista de un Cirujano Angiólogo y un Ortopedista.

En ocasiones resulta necesaria también la colaboración de Cirugía Plástica para la realización de injertos, tratamiento de los pacientes con pie diabético involucra una serie de especialistas entre los que se destacan fundamentalmente cirujanos Generales, Cirujanos Vasculares, Ortopedistas, Endocrinólogos y dependiendo de casos particulares se involucran diversas especialidades como cirugía Plástica, Neurología, Nefrología.

#### **REHABILITACIÓN Y APOYO PSICOLÓGICO:**

Rehabilitación física con la finalidad de fortalecer sus extremidades, aprender a utilizar las prótesis de rodilla o pierna así como utilizar el calzado terapéutico adecuado para evitar la aparición de lesiones posteriores. Se menciona que sólo el 17% de los pacientes que utilizan zapatos terapéuticos especiales presentan recurrencia de las úlceras, mientras que esta cifra se eleva hasta el 83% en aquellos pacientes que no los utilizan. La terapia psicológica es fundamental para que el paciente acepte su nueva condición física, se reintegre a su vida cotidiana y de ser posible lograr que permanezca como una persona económicamente activa.



#### **1.4 OBJETIVO GENERAL**

Determinar la incidencia de complicaciones crónicas de DM 2 en la población correspondiente a la localidad lagunita.

#### **1.5 OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- Determinar el apego al tratamiento por parte de los usuarios del centro de salud.
- Identificar la cantidad de casos de complicaciones por DM en la comunidad.
- Realizar un análisis comparativo de los casos en años previos y el año en curso.
- Identificar los factores comunes en pacientes con complicaciones entre los 30 años a los 60 años.

#### **1.6 HIPOTESIS**

La incidencia de complicaciones crónicas de la Diabetes Mellitus en la comunidad de “La Lagunita” se debe a la falta de información, mal apego al tratamiento y diagnóstico poco oportuno factores que al confluir son el detonante para que estas complicaciones aparezcan no a largo si no a corto plazo aumentando con ello la mortalidad a edades cada vez más tempranas.

##### **1.6.1 HIPOTESIS NULA**

La incidencia en las complicaciones crónicas de la Diabetes Mellitus en la comunidad de “La Lagunita” no depende del diagnóstico oportuno, del mal apego al tratamiento ni la falta de información, ya que se presentaron por evolución en la historia natural de la enfermedad.

##### **1.6.2 HIPOTESIS ALTERNA**

La incidencia de las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus en la comunidad de “La Lagunita” solo depende del tiempo de evolución del padecimiento.

#### **1.7 METODOLOGIA**

##### **1.7.1 TIPO DE ESTUDIO**

Descriptivo, transversal y observacional.

##### **1.7.2 POBLACION, CRITERIOS DE INCLUSION Y DE EXCLUSION**

Población: Hombre y mujeres entre 30 y 60 años que vivan en la Lagunita y sus comunidades correspondientes.

Criterios de inclusión: Se incluirán para el objeto de estudio pacientes con diagnóstico de DM2 que presenten complicaciones por este padecimiento dentro del rango de edad de 30-60 años que pertenezcan a la localidad la lagunita.

Criterios de exclusión: Pacientes con DM2 que no presenten complicaciones y se encuentren fuera del rango de edad comprendido en 30-60 años que no pertenezcan a la comunidad de la lagunita.

### 1.7.3 VARIABLES

#### Dependientes

**Glucemia:** es la medida de concentración de glucosa libre en sangre, suero o plasma sanguíneo. En ayunas, los niveles normales de glucosa oscilan entre los 70 mg/dl y los 100 mg/dL. Cuando la glucemia es inferior a este umbral se habla de "hipoglucemia"; cuando se encuentra entre los 100 y 125 mg/dL se habla de "glucosa alterada en ayuno", y cuando supera los 126 mg/dL se alcanza la condición de "hiperglucemia". Constituye una de las más importantes variables que se regulan en el medio interno el término fue propuesto inicialmente por el fisiólogo francés Claude Bernard.

**Apego al tratamiento:** Según Haynes se describe como el grado en que la conducta de un paciente, en relación con la toma de medicamentos, el seguimiento de una dieta o la modificación de hábitos de vida, coincide con las instrucciones proporcionadas por el médico o personal sanitario.

#### Independientes

**Edad:** Del latín *aetas*, está referida al tiempo de existencia de alguna persona, o cualquier otro ser animado o inanimado, desde su creación o nacimiento, hasta la actualidad.

**Sexo:** En biología, el sexo es un proceso de combinación y mezcla de rasgos genéticos a menudo dando por resultado la especialización de organismos en variedades femenina y masculina.

**Peso:** Es la medida de la fuerza que ejerce la gravedad sobre un cuerpo.

**Talla:** Es la altura de una persona de la cabeza a los pies.

**Enfermedades coexistentes:** Son las patologías que sufre el paciente, tengan o no una relación directa con la diabetes mellitus

### 1.7.4 DEFINICION OPERACIONAL

Las complicaciones crónicas de la DM aparecen tras varios años de hiperglucemia mal controlada, se pueden dividir en vasculares y no vasculares y el riesgo de padecerlas aumenta con la duración de la hiperglucemia.

### **1.7.5. MATERIAL Y METODOS**

Se utilizó el método no probabilístico, población infinita, se seleccionaron a todos los pacientes diabéticos entre 30 y 60 años pertenecientes a la comunidad de la lagunita que contaran con el diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 que cumplieran con los criterios de inclusión y exclusión ya referidos.

Materiales: Pruebas de laboratorio Biometría Hemática completa, Hemoglobina glucosilada, Química sanguínea de 6 elementos (Glucosa, BUN, Acido úrico, Creatinina, Colesterol, Triglicéridos) Examen General de Orina y depuración de creatinina en orina de 24 horas, glucemias capilares mensuales, tarjetero de control de crónicos.

Métodos: Se recabarán resultados de laboratorio para identificar evolución del padecimiento, se cuantificaran tipo y total de pacientes por cada complicación crónica

Instrumentos: Cuestionario para recolección de datos generales. Anexo 1, Hoja de evaluación del paciente Anexo 2, Tarjetas de control del paciente diabético Anexo 3

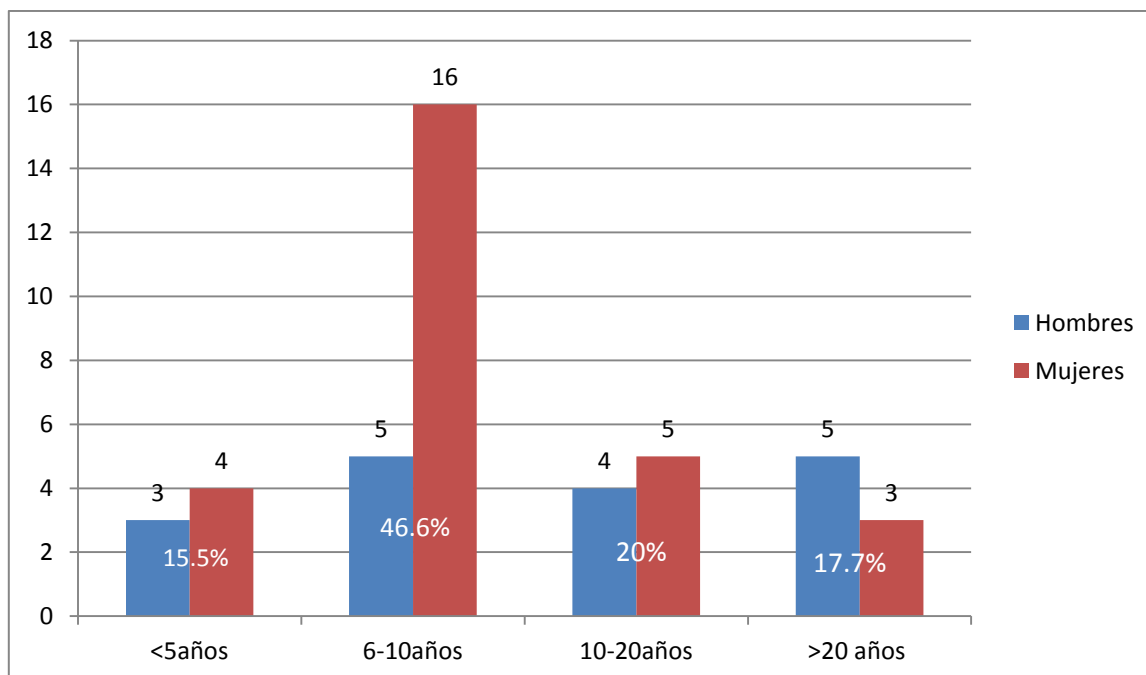
## 1.8 y 1.9 RESULTADOS Y ANALISIS DE RESULTADOS

En el presenta trabajo de investigación se aplicaron los instrumentos descritos arriba a 45 pacientes con el diagnostico de Diabetes Mellitus tipo 2 en los rangos de edad de 30 a 60 años de las comunidades correspondientes al Centro de salud la Lagunita.

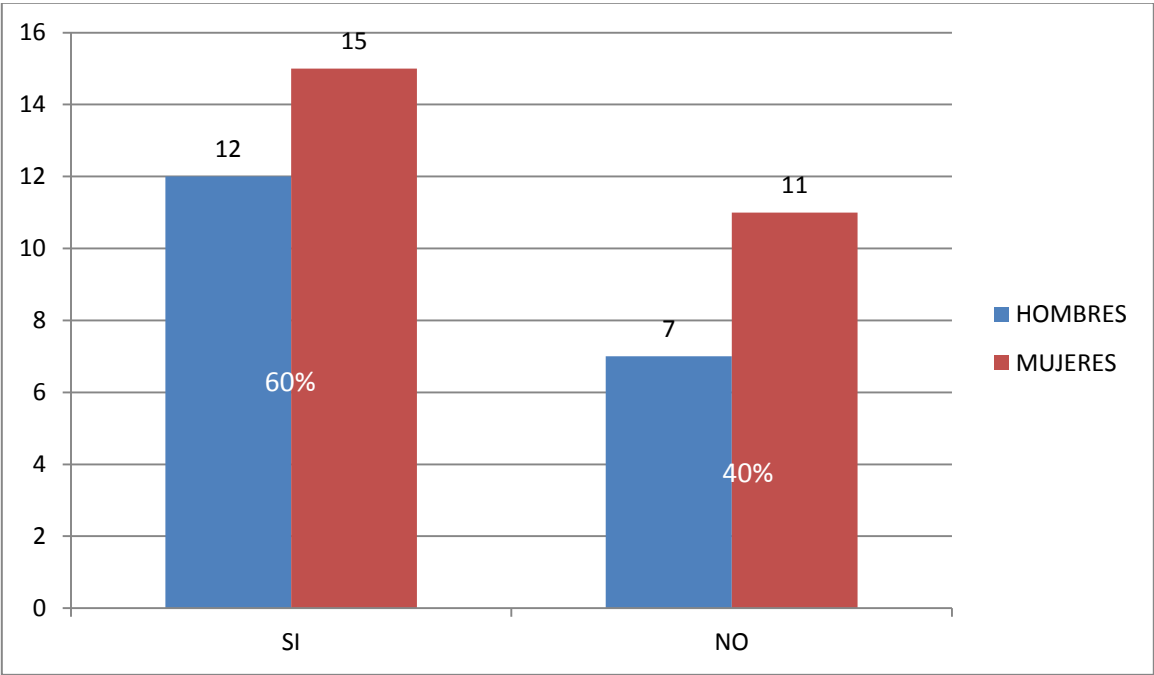
Se encontró que de los 45 participantes 28 corresponden al sexo femenino y 17 al sexo masculino, la edad promedio de estos participantes es de 49.7 años, la moda fue de 45 años, la edad mas alta y mas baja corresponden a 30 y 60 años respectivamente debido a los criterios de inclusión y exclusión previamente descritos.

A continuación se presentan los resultados del cuestionario aplicado a los pacientes.

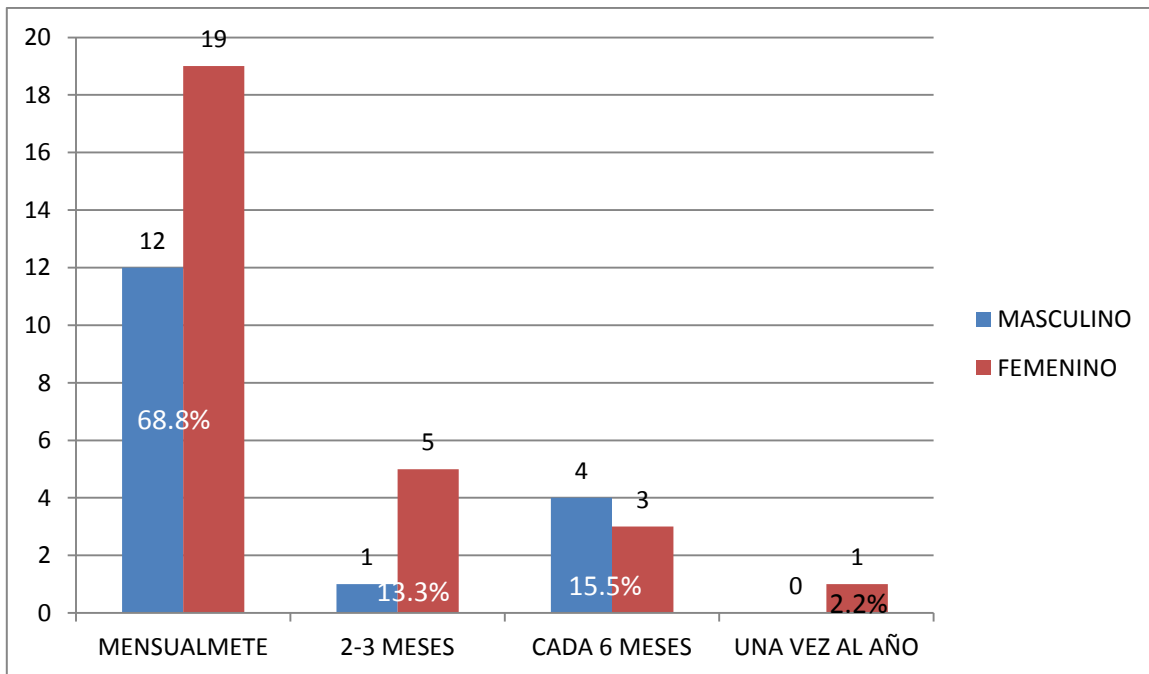
Respecto a la pregunta N° 1 donde se interroga el tiempo de evolución del padecimiento, se encontró que 28 fueron mujeres y 17 hombres, de los cuales el 46.6% de la población tiene entre 6 y 10 años del diagnostico de ellos 16 son mujeres y 5 hombres, el 20% de ellos tiene de 10 a 20 años de diagnostico de los cuales son 5 mujeres y 4 hombres, el 17.7% refiere tener mas de 20 años con el diagnostico de los cuales resultaron 3 mujeres y 5 hombres, el 15.5% tienen menos de 5 años con el diagnostico. Con lo cual podemos observar que en realidad el tiempo de evolución del padecimiento no concuerda con los resultados que se encontraron posteriormente.



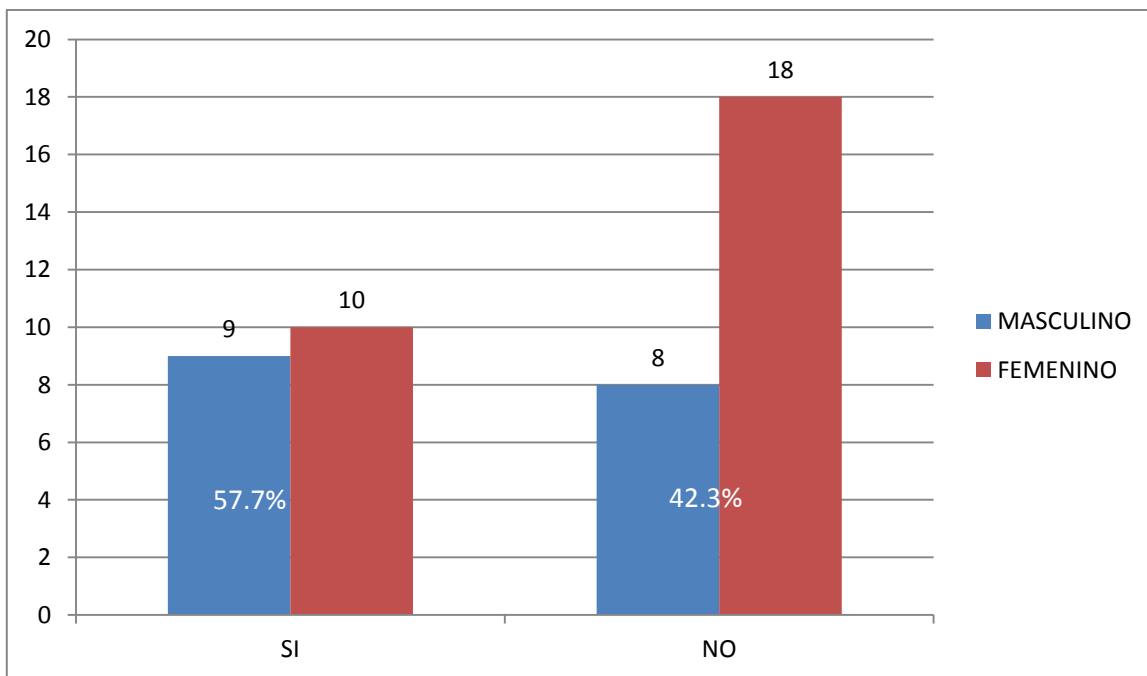
Respecto a la pregunta N°2 que se relaciona con la herencia genética la distribución por sexo fue de 26 mujeres y 19 hombres; el 60% de los entrevistados respondieron afirmativamente de ellos 15 son mujeres y 17 hombres y el 40% respondieron que nadie en su línea familiar presentaba el diagnóstico de ellos 11 fueron mujeres y 7 hombres; con esta interrogante se observó que el factor genético continúa siendo una de las principales causas de el desarrollo de la enfermedad, sin embargo, otros factores como el estilo de vida y la falta de actividad física son factores predisponentes para que se desarrolle la enfermedad.



Respecto a la pregunta número 3 que se relaciona con la periodicidad de las consultas por pacientes se encontró que el 68% acuden mensualmente de ellos 19 pertenecen al sexo femenino y 12 al masculino, 15.5% acuden dos veces al año siendo 3 mujeres y 4 hombres, 13.3% acuden cada 2 meses de los cuales resultaron 5 mujeres y 1 hombre y el 2.2% acuden cada año correspondiente al sexo femenino. Con esta interrogante se observa la mayoría de los pacientes acuden a control mensual mostrando interés por su salud, sin embargo otros tantos no acuden con la misma periodicidad lo cual se ve reflejado en el mal control de su padecimiento.

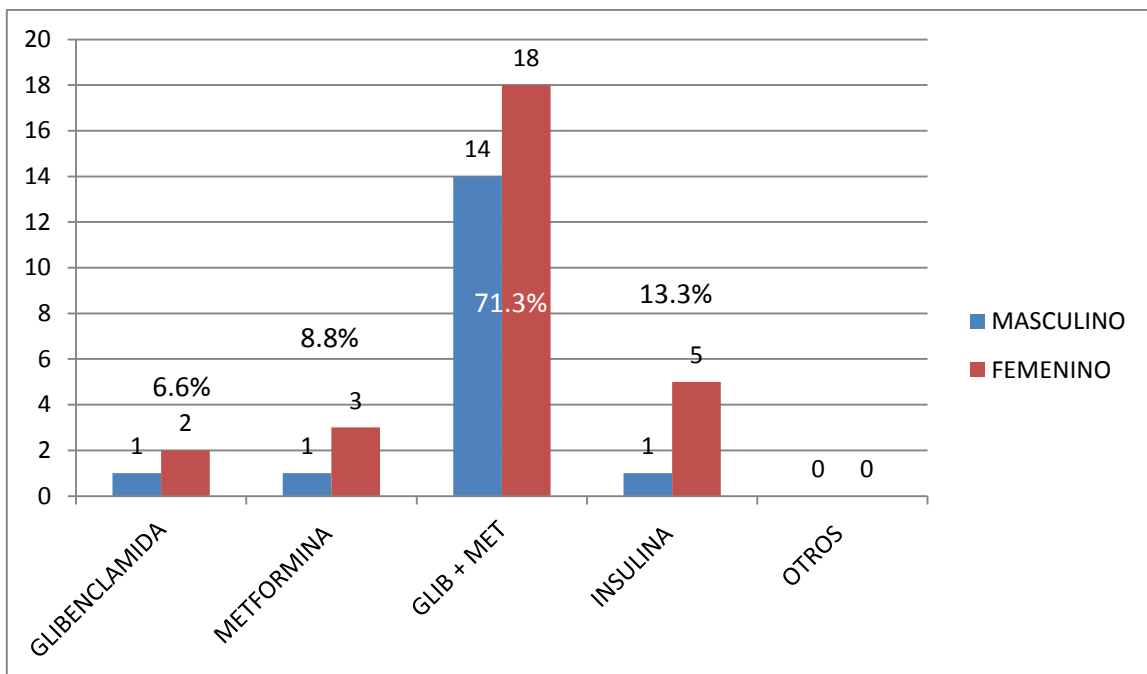


Respecto a la pregunta numero 4 que se ve relacionada con la consulta de especialidad 57.5% de los pacientes refiere no acudir a ese servicio siendo 8 de ellos hombres y 18 mujeres, respecto a los que si acuden al especialista corresponden al 42.7% siendo 10 de ellos mujeres y 9 hombres, con esto se observa que la mayoría de los pacientes únicamente llevan su control en el centro de salud, lo cual incrementa el índice de complicaciones crónicas ya que no se les da un tratamiento conjunto ni un seguimiento mas detallado, muchas veces por falta de interés de los mismos, ya que a cada uno de ellos según los datos del SIS anual 2011 del centro de salud se les entrego referencia al segundo nivel de atención al servicio de Medicina Interna para un control mas integral sin embargo no acudieron.



De acuerdo con la pregunta numero 5 en la cual se cuestiona cual es el tratamiento básico que llevan los pacientes se encontraron los siguientes resultados el 71.3% respondieron Glibenclamida y metformina de ellos 18 son del sexo femenino y 14 del masculino, 13.3% son usuarios de insulina de los cuales 5 corresponden al sexo femenino y 1 masculino; 8.8% únicamente utilizan metformina de ellos son 3 mujeres y 1 hombre y el 6.6% utilizan únicamente glibenclamida de los cuales 2 son del sexo femenino y 1 masculino. Con esto podemos observar que debido a la complejidad de su padecimiento la mayoría de los pacientes solo responden a la combinación de biguanidas con sulfonilureas, la monoterapia con alguna de estas es usada solo en pacientes que complementan su tratamiento con la dieta o el ejercicio, se observa también que la insulina es poco usada debido a que el carácter rural de la comunidad hace que los habitantes aun tengan varios prejuicios sobre el uso de esta, y aunque muchos de ellos ya la ameritan y se han realizado esfuerzos por la aceptación de esta terapia son pocos los usuarios.

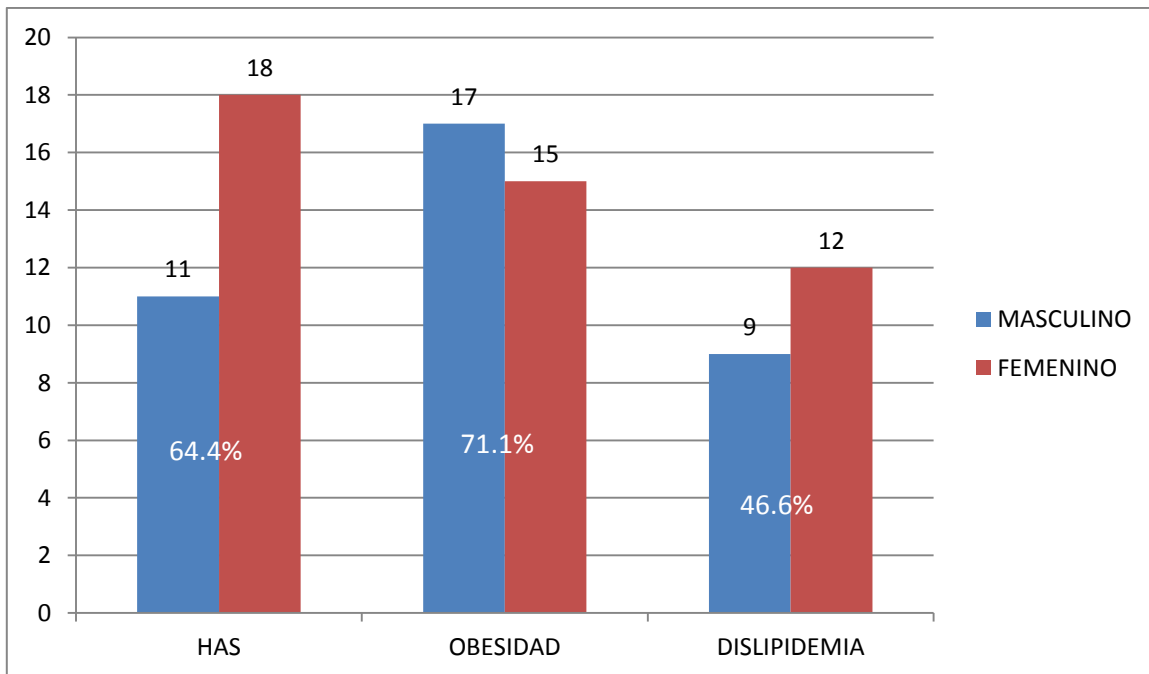
En cuanto al uso de otros medicamentos en los cuales se incluían acarbosea y el resto de las biguanidas y sulfonilureas no fue reportado su uso por ningún paciente; ya que estos medicamentos no se encuentran dentro de el stock de las unidades de salud tanto de primer como de segundo nivel dentro de esta jurisdicción sanitaria, y ya que ningún paciente asiste a consulta privada no se registro el uso de los mismos.



En relación a la pregunta 6 que corresponde a enfermedades asociadas a la Diabetes mellitus se encontró que muchos de los pacientes presentan no solo una de ellas sino dos o incluso las tres mencionadas que por importancia del síndrome metabólico que generan en asociación se incluyeron para este estudio; de tal manera que encontramos los siguientes resultados un 71.3% padecen obesidad asociada de ellos 15 resultaron ser del sexo femenino y 17 del sexo masculino; el 64.4% de los pacientes además de la Diabetes Mellitus padece Hipertensión Arterial sistémica de los cuales 18 son mujeres y 11 hombres y finalmente el 46.6% de ellos también padece alguna variante de las dislipidemias resultando así 12 mujeres y 9 hombres.

Los resultados de esta interrogante son importantes por que se puede observar claramente el alto índice de trastornos asociados que en algunos casos fueron los 3 padecimientos; que en su conjunto conllevan al deterioro más rápido de la calidad de vida de estos pacientes y por lo tanto a la pronta aparición de las complicaciones crónicas. A continuación se muestra la grafica comparativa.



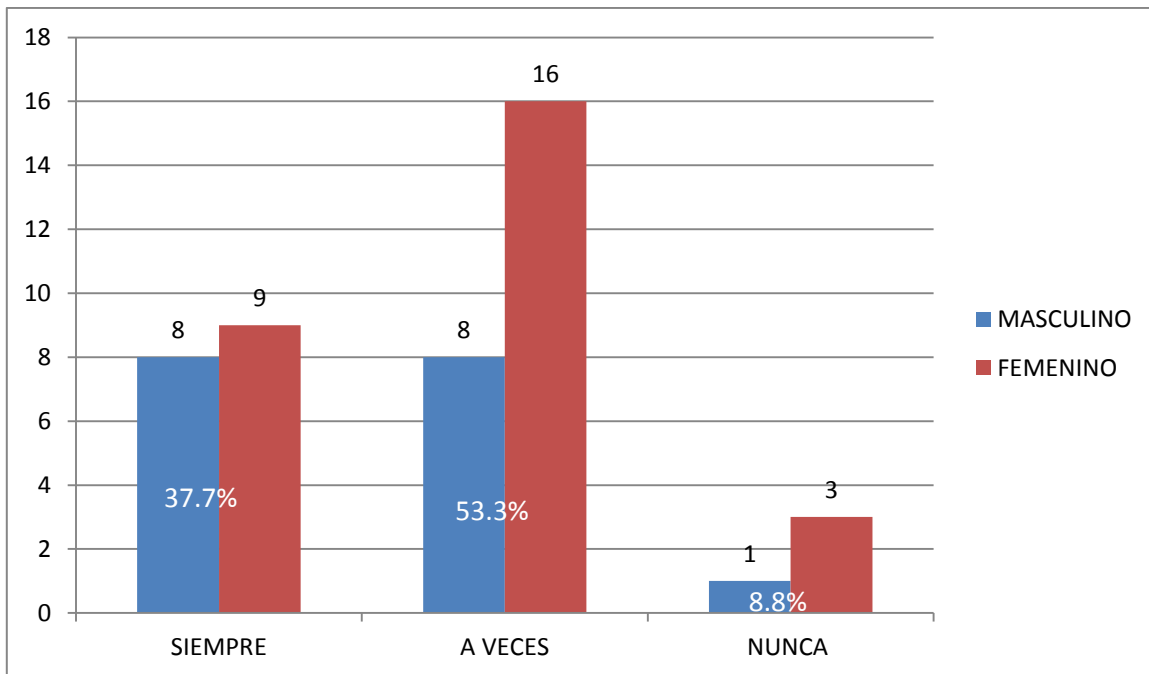


En relación a la pregunta numero 7 que tiene que ver con el apego al tratamiento se encontró que el 53.3% de los pacientes estudiados respondieron que solo a veces toman el medicamento de acuerdo a la indicación medica de ellos resultaron 16 mujeres y 8 hombres, únicamente el 37.7% de ellos toman los medicamentos como se los indica su medico siempre de los cuales 9 corresponden al sexo femenino y 8 al masculino y un 8.8% de los pacientes refiere que nunca se toman los medicamentos de acuerdo a la indicación resultando de esto 3 mujeres y 1 hombre.

Con esto podemos encontrar que el apego al tratamiento al tratamiento por parte de los pacientes es muy malo, sin distinción de sexos a los pacientes parece no importarles el control de su enfermedad, en cuanto a los pacientes apegados se observa una respuesta muy similar tanto en hombres como en mujeres.

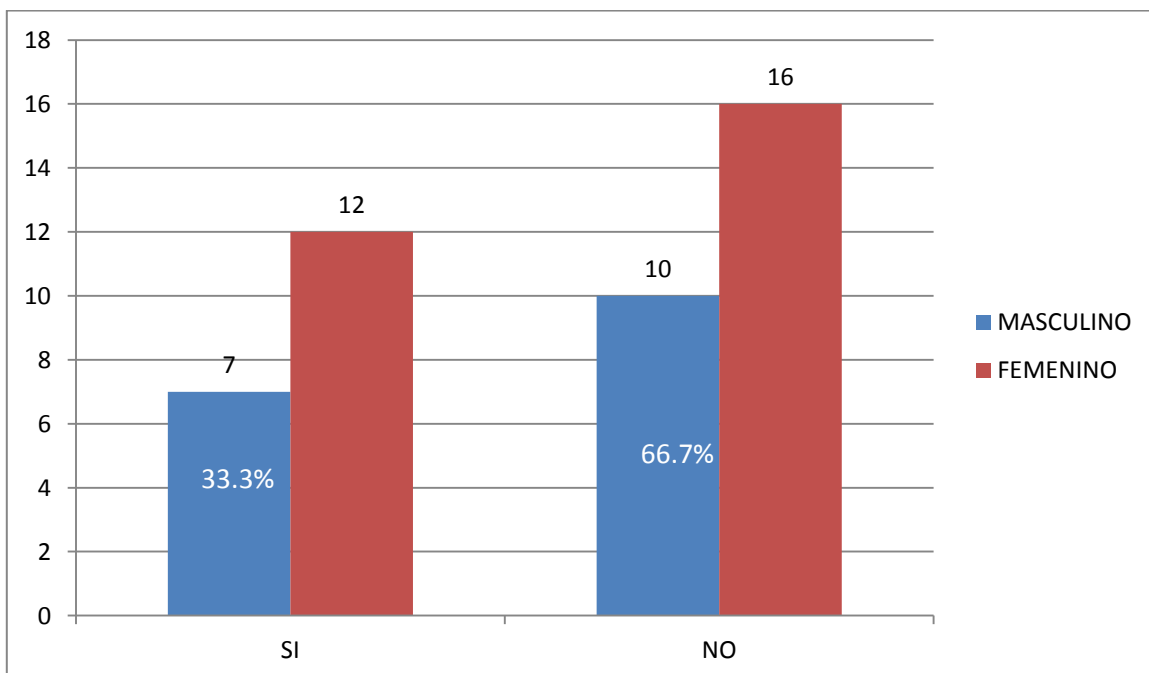
Los resultados de esta interrogante fueron importantes para el desarrollo de esta investigación ya que muchas veces los médicos damos por hecho que los pacientes siguen las indicaciones y en muchas ocasiones no nos explicamos el porqué de tan difícil control de los mismos.

Los resultados se muestran a continuación.

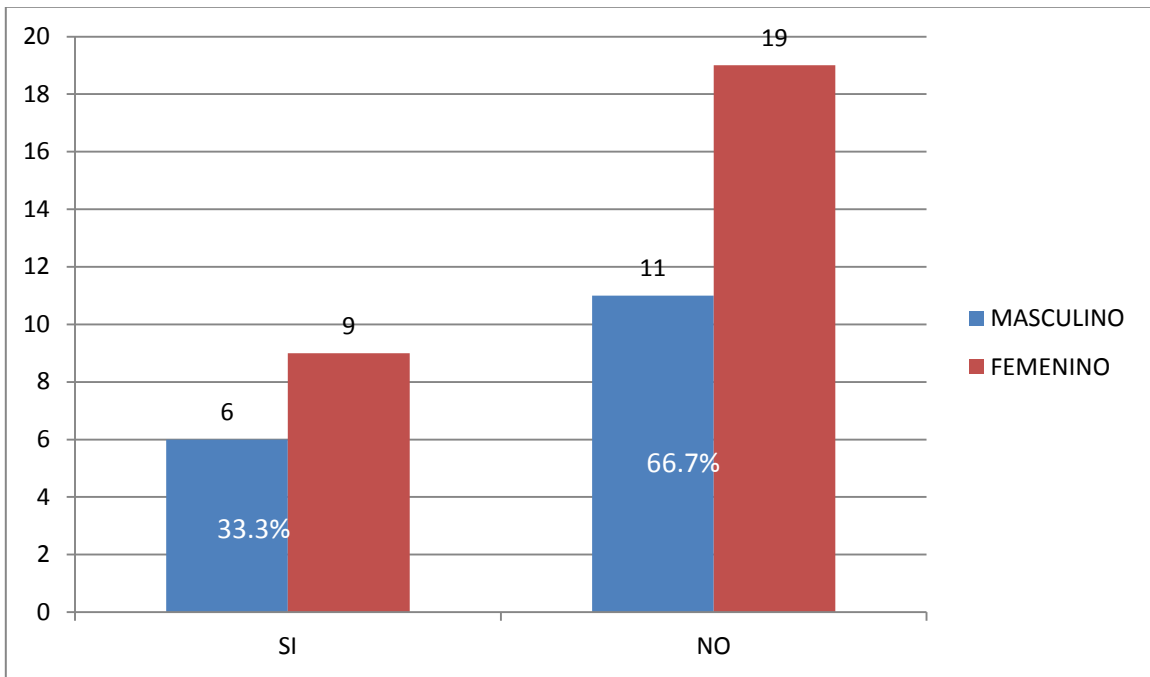


En relación a la pregunta numero 8 en la cual se habla de la actividad física los resultados fueron los siguientes el 66.7% de los pacientes negaron realizar alguna actividad de ellos 16 corresponden al sexo femenino y 10 al masculino y en cuanto al 33.3% que si realiza actividad física 12 de ellos son mujeres y 7 hombres; con esto podemos observar que a pesar de las recomendaciones que se les brindan en cada consulta muy poco de ellos combinan el tratamiento farmacológico con el resto de las medidas; esta situación por supuesto repercute en la evolución de su padecimiento.

A continuación se muestran los resultados por géneros.



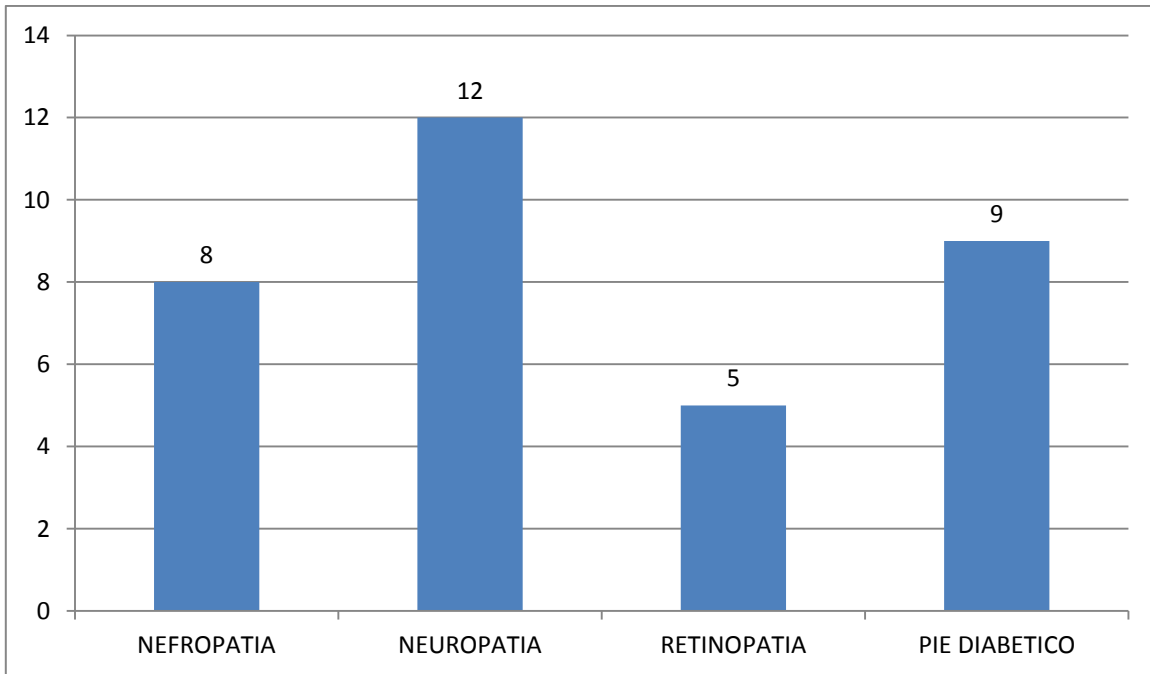
Con respecto a la pregunta numero 9 donde se les interroga acerca de su régimen dietético el 66.7% de ellos negaron seguir las recomendaciones de ellos resultaron 19 mujeres y 11 hombres y en cuento al 33.3% que respondió que si tiene un régimen dietético 9 fueron mujeres y 6 hombres, con esto podemos observar que aunque siempre se les recuerda que el tratamiento de su padecimiento incluye 3 puntos clave siendo uno de ellos la dieta la mayoría de los pacientes hacen caso omiso a esta indicación, lo cual también influye negativamente en la evolución del mismo y por supuesto en el desarrollo de las múltiples complicaciones crónicas.



En relación a la pregunta numero 10 en la cual se interroga acerca de la presencia de las complicaciones crónicas propias de la diabetes encontramos un alto índice de incidencia a pesar de que la población objeto de estudio es pequeña reportándose 20 de los 45 pacientes con una o varias complicaciones presentes.

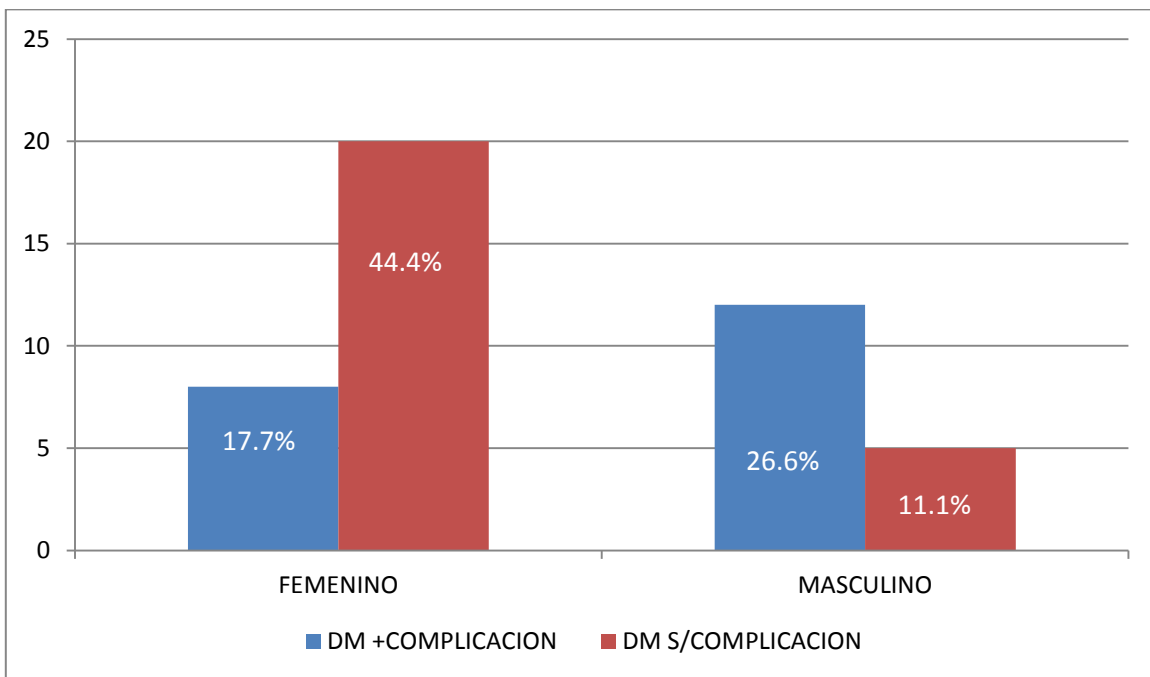
En esta grafica únicamente se presentara el total de paciente con alguna complicación sin distribución por sexo debido a que varios pacientes tienen asociadas una o más patologías, las cuales se desglosaran mas adelante.

En esta grafica llama la atención el alto índice de complicaciones en la población objeto de nuestro estudio; encontrando que la neuropatía es la afección que se presenta con mas frecuencia en esta población, seguida de el pie diabético, la nefropatía y en ultimo lugar la retinopatía, todas ellas con distintos grados y por lo tanto distintos síntomas asociados así como sus tratamientos.



De la grafica anterior debido a que uno o mas pacientes presentan una o más complicaciones crónicas se encontraron los siguientes datos.

En cuanto a la distribución por sexos del total de complicaciones crónicas se encuentran 8 mujeres y 12 hombres los cuales corresponden al 17.7% y 26.6% respectivamente del total de la población objeto de estudio (45 pacientes) y representan que el 40% de las complicaciones pertenecen al sexo femenino y el 60% al masculino.



En cuanto a los anexos 2 y 3 la información recabada fue integrada, y se le dio seguimiento individualizado por parte de la sustentante encontrando los siguientes datos para cada paciente con una complicación crónica. De los 20 pacientes con complicaciones crónicas se encontró que en cuanto al sexo femenino la edad promedio fue de 52.2 años siendo la edad mas baja 45 años y la más alta 57 años. Para el sexo masculino el promedio de edad fue 49.5 años siendo al edad mas baja 41 años y la mas alta 60 años.

#### Paciente numero 1.

Femenina de 54 años de edad la cual presenta pie diabético el cual evoluciono hasta el grado 5 de la clasificación de Wagner por lo cual requirió amputación supracondílea. En este caso la paciente ya tenia 2 años con el diagnostico presentando mejoría y recaídas constantes por lo cual en el transcurso de la investigación se le dio la referencia a segundo nivel de atención donde se decido el tratamiento radical quirúrgico, en cuanto al seguimiento de esta paciente se encontró que el promedio de glucosa capilar en ayuno fue de 150mg/dl, el promedio de glucosa capilar postprandial fue de 201mg/dl, se le solicito batería de estudios en 3 ocasiones durante este periodo obteniéndose una glucemia central de 175mg/dl y HbA1c de 9%.

En cuanto a esta paciente se encontró que tiene entre 6 y 10 años con el diagnostico de DM2, cuenta con el antecedente familiar par el desarrollo de DM2 asiste regularmente a sus consultas en la unidad de salud, a raíz del tratamiento quirúrgico asiste también a consultas con medico internista en el Hospital General Jalpan, como enfermedades asociadas presenta Hipertensión Arterial Sistémica y Obesidad, presenta un buen apego al tratamiento, no realiza ejercicio y no sigue un régimen dietético y si asiste a las platicas y talleres otorgados con enfoque a sus padecimientos.

#### Paciente numero 2.

Se trata de masculino de 58 años de edad el cual presenta nefropatía más retinopatía diabética. En este caso el diagnostico de retinopatía diabética se le realizo hace 5 años la cual a evolucionado desfavorablemente hasta la ceguera total, y el diagnostico de nefropatía diabética se le realizo durante el periodo que comprendió la investigación, por lo cual se le envió al servicio de medicina interna y el tratamiento suministrado es diálisis peritoneal intermitente. En cuanto al seguimiento de esta paciente se encontró que el promedio de glucemia capilar en ayuno es de 171mg/dl, el promedio de glucemia capilar postprandial es de 237mg/dl en su control central se encontró glucemia de 206mg/dl como promedio en 3 controles con una HbA1c de 9.4%.

En lo que respecta a sus antecedentes lleva mas de 20 años con el diagnostico de DM2, cuenta con familiares con la misma patología, acude a sus consultas entre cada 2 y 3 meses, el tratamiento actual es insulina, como enfermedades asociadas padece hipertensión Arterial Sistémica, obesidad y dislipidemia, con un apego al tratamiento regular, no realiza ejercicio, no sigue ningún régimen dietético y no acude a las platicas y talleres impartidos en la unidad de salud.

Paciente numero 3.

Se trata de masculino de 59 años de edad el cual presenta todas las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus, en cuanto a la cronología de estas encontramos hace 1 año neuropatía periférica y pie diabético el cual también requirió tratamiento radical quirúrgico 6 meses previos al inicio de este estudio y durante la investigación se le diagnóstico nefropatía diabética, la cual actualmente se encuentra en tratamiento de diálisis peritoneal intermitente y retinopatía diabética. En el seguimiento de este paciente se encontró con las siguientes cifras, glucemia capilar en ayuno promedio de 198mg/dl, glucemia capilar postprandial promedio de 251mg/dl en sus controles la glucosa central se encontró en 176mg/dl con HbA1c de 8.4%.

Respecto a sus antecedentes encontré que presenta familiares con el diagnóstico de Diabetes Mellitus, tiene mas de 20 años que se le realizo este diagnóstico, es renuente al tratamiento y la periodicidad con la que acude al servicio es de aproximadamente 2 veces al año, actualmente a partir del diagnóstico de insuficiencia renal acude al servicio de medicina interna en el Hospital General Jalpan únicamente cada vez que se le realiza la diálisis peritoneal, el tratamiento que lleva es metformina mas insulina, se le recomendó el uso de insulina el cual fue rechazado y además presenta muy mal apego al tratamiento refiriendo que toma los medicamentos solo cuando se acuerda, las enfermedades asociadas que tiene son HAS y Dislipidemia, no realiza ejercicio, no sigue ninguna dieta y tampoco acude a ninguna actividad respecto a su padecimiento en la unidad de salud.

En cuanto a este paciente fue difícil su seguimiento dado que había que realizar visitas domiciliarias ya que el no acude con regularidad a al unidad de salud.

Paciente numero 4.

Se trata de masculino de 60 años de edad el cual presenta todas las complicaciones crónicas de su padecimiento base; cronológicamente hace 5 años se le diagnóstico la neuropatía periférica, lo cual desencadeno el pie diabético que culmino en amputación de una extremidad hace 2 años y presencia de úlceras actuales grado 2 y 3 de la clasificación de Wagner hace un año se le diagnóstico la nefropatía diabética que actualmente es tratada con diálisis peritoneal y el diagnóstico de retinopatía diabética se le realizo durante la investigación. En cuanto a los controles de este paciente encontré los siguientes datos; el promedio de glucemia capilar en ayuno de 274mg/dl, glucemia capilar postprandial de 306mg/dl en los controles de laboratorio se encontró glucosa central de 261mg/dl con una HbA1c de 11.4%.

Cuenta con los siguientes antecedentes el diagnóstico del padecimiento se le realizo hace mas de 20 años, cuenta con familiares diabéticos finados por esta causa, debido a su deterioro físico y emocional se encuentra en el programa de vista domiciliaria la cual se le realiza cada mes, es llevado por sus familiares a consulta con el especialista en HGJ cada 3 meses y en los días que se le realiza la diálisis peritoneal, el tratamiento que lleva desde hace 1 año es a base de insulina, la enfermedad asociada que padece es HAS secundaria a daño renal, los familiares le administran siempre la insulina de acuerdo a la indicación medica, debido a su condición no realiza ninguna

actividad física, ocasionalmente se apeg a la dieta incurriendo a faltas a esta por periodos prolongados, no acude a platicas a la unidad estas se le brindan en su domicilio en cada visita.

Paciente numero 5.

Se trata de masculino de 46 años de edad el cual cuenta con los diagnósticos de nefropatía diabética de 2 años de evolución en tratamiento con diálisis peritoneal, neuropatía diabética periférica y pie diabético grado 2 de Wagner de 9 meses de diagnostico. En los controles de esta paciente se encontraron las siguientes cifras en cuanto a sus niveles de glucosa capilar en ayuno promedio de 196mg/dl, glucemia postprandial de 220mg/dl y glucosa central en 3 controles de laboratorio de 201mg/dl con una HbA1c de 10%.

En sus antecedentes encontré que el diagnostico de diabetes mellitus se le realizo hace apenas entre 6 y 10 años, tiene familiares con esta enfermedad, acude al servicio medico cada 2 a 3 meses, si acude con el internista aunque únicamente cuando se le realiza la diálisis peritoneal, el tratamiento que usa es glibenclamida mas metformina, también se le a propuesto el uso de insulina el cual a sido rechazado, a veces tomas sus medicamentos de acuerdo a la indicación medica, no realiza ningún ejercicio, no sigue una dieta y no acude a los talleres y actividades relativos al padecimiento impartidos en la unidad de salud.

Paciente numero 6.

Masculino de 49 años de edad el cual cuenta con los diagnósticos de retinopatía diabética de 2 años de evolución la cual a culminado en ceguera total, neuropatía periférica de un año de evolución y pie diabético de 7 meses de diagnostico el cual ya se encontraba en grado 5 de la clasificación de Wagner por lo cual se le realizo tratamiento quirúrgico radical. En sus controles encontré las cifras de glucemia capilar en ayuno de 196mg/dl, glucemia capilar postprandial de 230mg/dl, glucemia central de 191mg/dl en 3 controles con una HbA1c de 11,2%.

Cuenta con los siguientes antecedentes el diagnostico se le realizo hace menos de 5 años ya que nunca acudía al medico, tiene múltiples familiares con el padecimiento, acude a la unidad cada 2 a 3 meses a sus consultas, no acude a control con especialista, el tratamiento que sigue es glibenclamida mas metformina, la enfermedad asociada que padece es obesidad y dislipidemia, solo a veces toma los medicamentos como se le indica, nunca realiza ejercicio, no sigue ninguna dieta y ocasionalmente asiste a las platicas impartidas en la unidad de salud.

Paciente numero 7.

Se trata de femenina de 54 años de edad a la cual durante la investigación se le realizo el diagnostico de neuropatía periférica mas retinopatía diabética. Se le comento la importancia del seguimiento por parte del especialista el cual rechazo por cuestiones económicas. En cuanto a sus controles se encontró con glucemia capilar en ayuno promedio de 170mg/dl, glucemia capilar postprandial de 190mg/dl y en sus controles de glucosa central se encontró promedio de 190mg/dl con una HbA1c de 10.1%.

Cuenta con los siguientes antecedentes, el diagnóstico de diabetes mellitus se le realizó hace apenas menos de 5 años, si tiene familiares con este padecimiento, acude a la unidad de salud mensualmente, aun no lleva seguimiento por especialista ya que a pesar de que se le dio la referencia no acudió refiriendo que no quiere que le den más medicamentos, el tratamiento que usa es glibenclamida más metformina en cuanto a sus enfermedades asociadas padece hipertensión Arterial sistémica de larga evolución y dislipidemia de reciente diagnóstico, el apego al tratamiento es malo ya que solo a veces toma sus medicamentos de acuerdo a la indicación médica no sigue ninguna dieta y no presenta interés por realizar ejercicio alguno además de no acudir a las pláticas y talleres respecto a su padecimiento.

Paciente número 8.

Se trata de una mujer de 50 años de edad la cual cuenta con el diagnóstico de neuropatía periférica el cual se le realizó durante el curso de esta investigación. En cuanto a sus controles se le encuentra con las siguientes cifras glucemia capilar en ayunas de 151mg/dl, glucemia capilar postprandial 168mg/dl en los controles de glucosa central con un promedio de 160mg/dl con HbA1c de 7.6%.

Dentro de los antecedentes de esta paciente se encuentran, tiempo de evolución del diagnóstico de diabetes mellitus de entre 6 y 10 años, tiene familiares con el padecimiento, acude a sus consultas mensualmente, no acude a consulta de especialidad, en su tratamiento se encuentra glibenclamida y metformina la única enfermedad asociada que presenta es obesidad, el apego al tratamiento es regular ya que refirió tomarlos como se le indica solo a veces, no realiza ejercicio físico, no sigue una dieta y si acude a las pláticas y talleres impartidos en la unidad de salud respecto a la diabetes.

Paciente número 9.

Se trata de una mujer de 55 años de edad la cual cuenta con los diagnósticos de nefropatía diabética 3 años 6 meses de evolución con tratamiento en medio particular de diálisis peritoneal intermitente y diagnóstico de neuropatía periférica de 11 meses de evolución la cual fue diagnosticada dentro del periodo de investigación. En cuanto a sus controles se le encuentra con las siguientes cifras glucemia capilar en ayunas de 170mg/dl, glucemia capilar postprandial 191mg/dl en los controles de glucosa central con un promedio de 187mg/dl con HbA1c de 11%.

Dentro de los antecedentes de esta paciente se encuentran, tiempo de evolución del diagnóstico de diabetes mellitus de entre 10 y 20 años, tiene familiares con el padecimiento, no acude a sus consultas mensualmente, acude a consulta de especialidad únicamente para la realización de la diálisis, en su tratamiento se encuentra glibenclamida y metformina, se le ha propuesto el uso de insulina el cual rechaza, la enfermedad asociada que presenta es obesidad e hipertensión arterial sistémica, el apego al tratamiento es regular ya que refirió tomarlos como se le indica solo a veces, no realiza ejercicio físico, no sigue una dieta y no acude a las pláticas y talleres impartidos en la unidad de salud respecto a la diabetes.



Paciente numero 10.

Se trata de masculino de 53 años de edad el cual cuenta con el diagnostico de pie diabético grado 3 en la clasificación de Wagner la cual se le diagnostico durante el periodo de realización de esta investigación. En cuanto a sus controles encontré que el promedio de glucosa capilar en ayuno es de 169mg/dl, el promedio de glucemia capilar postprandial es de 184mg/dl y en cuanto al control de glucosa central es de 170mg/dl con una HbA1c de 10%.

En cuanto a sus antecedentes se reporta que el diagnostico de DM se hizo entre 6 y 10 años atrás, no tiene ningún familiar con esta enfermedad, acude mensualmente a su control, recientemente se le envió a segundo nivel de atención por el diagnostico de pie diabético teniendo un buen apego al tratamiento, el tratamiento que lleva es metformina y glibenclamida, la única enfermedad asociada que presenta es dislipidemia mixta la cual se encuentra en tratamiento con buena respuesta, presenta un apego regular al tratamiento, realiza un promedio de 30 minutos de ejercicio 3 veces a la semana y no sigue ningún régimen dietético, acude a las platicas y talleres impartidos en la unidad de salud.

Paciente numero 11.

Se trata de femenina de 49 años de edad la cual cuenta con el diagnostico de neuropatia periférica la cual fue diagnostica hace aproximadamente 8 meses dentro del periodo de la investigación. En cuanto a sus controles el promedio de glucemia capilar en ayuno se encuentra glucemia capilar en ayuno de 200mg/dl, glucemia postprandial de 230mg/dl, en los controles de glucosa central presenta promedio de 197mg/dl con una HbA1c de 10%.

Dentro de sus antecedentes se encuentran diagnostico de la enfermedad menor a 5 años, tiene familiares con el padecimiento, acude a consulta mensualmente, el tratamiento que tiene es metformina y glibenclamida con un apego regular al mismo ya que refiere que solo a veces los toma como se le indican, la enfermedad asociada que padece es obesidad, no realiza ejercicio físico, ocasionalmente se apega al régimen dietético el cual abandona por periodos de 3 meses aproximadamente y si acude a las platicas que se imparten en la unidad de salud.

Paciente numero 12.

Se trata de masculino de 53 años de edad con el diagnostico de neuropatia autónoma la cual se le diagnostico hace 9 meses durante el periodo que comprendió esta investigación. En cuanto a sus controles presento las siguientes cifras promedio de glucemia capilar en ayuno de 137mg/dl, glucemia capilar postprandial de 160mg/dl y glucosa central en 3 ocasiones de 150mg/dl con HbA1c de 7.4%.

Cuenta con los siguientes antecedentes, el diagnostico de diabetes mellitus se le realizo entre hace 6 y 10 años , cuenta con varios familiares con este padecimiento, acude al servicio cada mes, aun no tiene consultas con el especialista, su tratamiento es a base de metformina y glibenclamida con buen apego al mismo, la enfermedad concomitante que presenta es hipertensión arterial

sistémica no realiza ejercicio y ocasionalmente realiza dietas con mal apego a las mismas, acude ocasionalmente a las platicas y talleres impartidos acerca de su padecimiento.

Paciente numero 13.

Masculino de 57 años de edad el cual cuenta con el diagnostico de pie diabético de 2 años de evolución actualmente en grado 2 de la clasificación de Wagner. En cuanto a sus controles de glucemia capilar en ayuno el promedio oscilo en 184mg/dl, glucemia capilar postprandial de 200mg/dl y en los controles centrales de 175mg=dl con HbA1c de 8.3%.

Dentro de sus antecedentes se encuentra evolución del diagnostico de la patología base de 6 a 10 años, no cuenta con familiares diabéticos, acude a consulta mensualmente, aun no tiene control por especialista ya que se le dieron varias referencias pero no acudió a ninguna de las citas, su tratamiento es a base de metformina y glibenclamida, padece obesidad asociada, el apego al tratamiento es bueno refiriendo tomar sus medicamentos como se le indica siempre, no realiza ejercicio y no sigue ningún régimen dietético, en ocasiones acude a las platicas impartidas en la unidad de salud.

Paciente numero 14.

Se trata de masculino de 41 años de edad el cual cuenta con el diagnostico de pie diabético de 3 meses de evolución grado 2 de Wagner, diagnostico que se realizo durante el periodo de la investigación. En cuanto a sus controles encontramos que el promedio de glucosa en ayuno es de 174mg/dl, el promedio de glucosa capilar postprandial de 195mg/dl, en los controles de glucosa central el promedio fue de 180mg/dl con HbA1c de 10.1%.

Cuenta con los siguientes antecedentes, tiempo de evolución del diagnostico de 6 a 10 años, cuenta con varios familiares diabéticos, acude a sus consultas medicas mensualmente, no acude con ningún especialista y su tratamiento incluye metformina y glibenclamida, como enfermedades asociadas presenta obesidad y dislipidemia, presenta un buen apego al tratamiento con consumo de sus medicamentos como indica el medico siempre no realiza ningún ejercicio no sigue ningún régimen dietético y no acude a las platicas informativas impartidas en el centro.

Paciente numero 15.

Se trata de femenina de 51 años de edad la cual cuenta con el diagnostico de neuropatia periférica de reciente diagnostico 7 meses de evolución. En cuanto a sus controles se encontraron glucosas capilares en ayuno promedio de 160mg/dl, en cuanto a la glucemia capilar postprandial el promedio fue de 180mg/dl y en los controles de glucosa central un promedio de 179mg/dl con HbA1c de 8.3%.

Cuenta con los siguientes antecedentes tiempo de evolución del diagnostico de 6 a 10 años, cuenta con familiares diabéticos, acude a consultas de manera mensual, el tratamiento que lleva es de metformina mas glibenclamida con un apego regular al mismo, la única enfermedad

asociada es la obesidad no realiza ejercicio y lleva una dieta y acude regularmente a las platicas y talleres impartidos en la unidad de salud.

Paciente numero 16.

Se trata de femenina de 51 años de edad la cual cuenta con el diagnostico de neuropatia periférica de 7 meses de evolución, el cual se realizo durante el periodo de la investigación. Dentro de sus controles de glucemia capilar en ayuno se encuentran los siguientes niveles un promedio de 138mg/dl con glucosa capilar postprandial de 159mg/dl, en cuento a la glucosa central en 3 controles se encontró un promedio de 113mg/dl con HbA1c de 7%.

Cuenta con los siguientes antecedentes, evolución del diagnostico de 6 a 10 años, no cuenta con familiares diabéticos, acude mensualmente a sus citas a la unidad de salud , no acude a consulta con especialistas, tiene un buen apego al tratamiento el cual incluye metformina y glibenclamida , presenta como enfermedades asociadas dislipidemia de reciente diagnostico ya en tratamiento y con buena respuesta , acude al grupo de ayuda mutua en el cual realizan ejercicio 2hrs por semana distribuidas en cuatro dias, no sigue ningún régimen dietético y acude puntualmente a las platicas impartidas en la unidad de salud.

Paciente numero 17.

Se trata de masculino de 52 años de edad el cual cuenta con el diagnostico de nefropatía diabética de 3 años de evolución en tratamiento con diálisis peritoneal intermitente. En cuanto a sus controles en la glucosa capilar en ayuno el promedio fue de 141mg/dl, la glucosa capilar postprandial de 169mg/dl, y en los controles de glucosa central el promedio fue de 150mg/dl con una HbA1c de 8%.

Cuenta con los siguientes antecedentes, tiempo de evolución del diagnostico mas de 20 años, cuenta con familiares diabéticos, acude a consulta mensualmente su tratamiento a base de insulina con buen apego al mismo, y también acude a consulta con especialista en hospital general jalpan, y la enfermedad asociada que padece es hipertensión arterial sistémica no realiza ningún ejercicio y sigue una dieta hipo proteica, y acude a platicas impartidas en la unidad de salud.

Paciente numero 18.

Se trata de femenina de 57 años de edad la cual cuenta con el diagnostico de nefropatía diabética de 1 año de evolución en actual tratamiento con diálisis peritoneal. En cuanto a sus controles en la glucosa capilar en ayuno el promedio fue de 146mg/dl, la glucosa capilar postprandial de 160mg/dl, y en los controles de glucosa central el promedio fue de 145mg/dl con una HbA1c de 7.5%.

Cuenta con los siguientes antecedentes , tiempo de evolución del diagnostico de 10 a 20 años, cuenta con familiares diabéticos, acude a consulta mensualmente su tratamiento a base de insulina con buen apego al mismo, también acude a consulta con especialista en hospital general jalpan en donde se le realiza diálisis peritoneal la enfermedad asociada que padece es

hipertensión arterial sistémica y obesidad no realiza ningún ejercicio y sigue una dieta hipo proteica, y acude a platicas impartidas en la unidad de salud.

Paciente numero 19.

Se trata de masculino de 59 años de edad el cual cuenta con el diagnostico de nefropatía diabética de 3 años de evolución en tratamiento con diálisis peritoneal intermitente. En cuanto a sus controles en la glucosa capilar en ayuno el promedio fue de 159mg/dl, la glucosa capilar postprandial de 176mg/dl, y en los controles de glucosa central el promedio fue de 106mg/dl con una HbA1c de 8.2%.

Cuenta con los siguientes antecedentes , tiempo de evolución del diagnostico de mas de 20 años, cuenta con familiares diabéticos, acude a consulta mensualmente pero solo con especialista ya que no lleva control en la unidad de salud, su tratamiento incluye metformina mas glibenclamida con buen apego al mismo, la única enfermedad asociada es hipertensión arterial sistémica y obesidad no realiza ningún ejercicio no sigue ninguna dieta y no acude a platicas ni talleres impartidos en la unidad.

Paciente numero 20.

Se trata de femenina de 59 años de la cual cuenta con el diagnóstico de neuropatia periférica de 3 meses de evolución la cual se diagnostico durante el periodo de esta investigación. Dentro de sus controles de glucemia capilar en ayuno se encuentran los siguientes niveles un promedio de 128mg/dl con glucosa capilar postprandial de 150mg/dl, en cuento a la glucosa central en 3 controles se encontró un promedio de 135mg/dl con HbA1c de 7.1 %.

Cuenta con los siguientes antecedentes, evolución del diagnostico de 10 a 20 años, no cuenta con familiares diabéticos, acude mensualmente a sus citas a la unidad de salud , no acude a consulta con especialistas, tiene un buen apego al tratamiento el cual incluye metformina y glibenclamida , presenta como enfermedades asociadas dislipidemia de reciente diagnostico ya en tratamiento y con buena respuesta así como obesidad , no realiza ningún ejercicio, no sigue ningún régimen dietético y acude puntualmente a las platicas impartidas en la unidad de salud.

## 1.10 CONCLUSIONES DE LA INVESTIGACION

En el presente trabajo se estudio a los pacientes diabéticos de entre 30 y 60 años de las comunidades pertenecientes al centro de salud “La Lagunita”, seleccionando de ellos para objetivos propios de esta investigación a aquellos que presentaron complicaciones crónicas propias de la enfermedad, ya sea que hayan sido diagnosticadas previamente o durante el curso de la investigación, ya que esto servirá como indicador tanto de incidencia como de puntos débiles en el manejo de estos pacientes.

Se encontró que de los 45 pacientes con este padecimiento 8 mujeres presentan complicaciones crónicas y 12 hombres, lo cual representa el 16.6% y 27.7% del total de pacientes con la enfermedad, esto a su vez nos indica una amplia incidencia de presencia de complicaciones. De estos pacientes se encontraron varios que presentan no solo una si no mas complicaciones y el factor común entre ellos es el mal apego al tratamiento medico ya que se observo que muchos de ellos no toman los fármacos como son prescritos o bien rechazan el resto de alternativas terapéuticas.

Se observo también que solo uno de los pacientes con complicaciones crónicas realizan ejercicio efectivo y 2 de ellos siguen una dieta rigurosa lo cual corresponde al 5 y 10% respectivamente, esto también es un indicador importante de el impacto a nivel de salud que representaría un mejor apego a las recomendaciones dietéticas y de ejercicio.

Se encontró que de el total de complicaciones crónicas encontradas ya sea en una o varias en un mismo paciente fueron 34 , para un total de 20 pacientes , de estas únicamente 15 fueron diagnosticadas y dado seguimiento durante el periodo que comprendió la investigación el resto de ellas oscilan en su tiempo de evolución desde 5 años la mas larga hasta 6 meses previos al inicio de este protocolo con ello encontramos una incidencia del 33% para este año, la cual es una cifra relevante dado que si la evolución de estos padecimientos sigue un margen exponencial a partir de este trabajo se espera que en 5 años el 100% de los pacientes presenten una o mas complicaciones crónicas, dato que es alarmante puesto que la muestra en realidad es pequeña y no es significativa como indicador de salud a gran escala, sin embargo si nos muestra una idea general de las malas condiciones de esta comunidad.

Además se demostró que la incidencia de estas complicaciones se presenta mas tempranamente en pacientes que tienen un pobre control dietético, mal apego al tratamiento, sedentarismo y enfermedades concomitantes, ya que todos los pacientes que presentan alguna complicación tienen una o mas enfermedades asociadas, en comparación con aquellos que aun no presentan complicaciones propias de la diabetes mellitus ya que algunos de ellos solo padecen esta enfermedad de manera aislada.

Se encontró que independientemente de contar con antecedentes genéticos para el desarrollo de diabetes mellitus, se pueden presentar las complicaciones crónicas de este padecimiento.

De manera particular me es alarmante el pobre control glucémico de los pacientes, ya que a pesar de los muchos esfuerzos que se hacen las cifras oscilan muy por encima de lo esperado para considerar un buen control metabólico de estos pacientes; situación que por supuesto se demostró que esta altamente ligada con el desarrollo de complicaciones crónicas no solo a largo si no también a mediano plazo , ya que se observo que hay paciente que respondieron tener menos de 5 años con el diagnostico y que ya están presentando una complicación crónica, situación que es el factor desencadenante para un deterioro rápido, aparición de mas complicaciones, así como enfermedades asociadas, lo cual marca un deterioro considerable en la calidad de vida de los pacientes.

La presencia y aumento en el numero de casos de estas complicaciones crónicas en una comunidad tan pequeña (población total al 31 de enero de 2012 de 1997 personas, distribuidas en 5 comunidades según las cédulas de micro diagnostico que se encuentran en la unidad de salud) es poco favorable para el desarrollo de estas comunidades, ya que la presencia de una o mas de estos padecimientos merma considerablemente la calidad de vida no solo de quienes la padecen si no de sus familiares, ya que a edades cada vez mas tempranas los pacientes se vuelven improductivos y representan una carga par el resto de su familia, mermando con ello las oportunidades de desarrollo y superación.

La incidencia de estos padecimientos también representa un alto impacto en materia económica para las instituciones de salud ya que la mayoría de estos pacientes solo cuentan con el seguro popular y el costo de las terapias ya sean curativas y en la mayoría de los casos paliativas y de sostén son muy elevados.

En este periodo se logro comprobar la hipótesis de que la incidencia de las complicaciones crónicas se debe a falta de información, mal apego al tratamiento y diagnostico poco oportuno de las mismas, ya que muchas ocasiones la atención es un tanto despersonalizada por la alta demanda de los servicios de salud.

Previamente no se había realizado un trabajo de este tipo en la comunidad por lo que no hay evidencia bibliográfica con el cual realizar una comparación, únicamente los datos que se presentan son los recabados arduamente a cada paciente, con la finalidad de mostrar una panorámica general de la situación de salud de esta comunidad que a mi punto de vista es mala y con mal pronostico si no se toman medidas inmediatas.

## BIBLIOGRAFIA

1. Harrison, Principios de Medicina Interna, Anthony S Fauci, Eugene Braunwald, Denis L Kasper, Stephen L Hauser, Dan L Longo, J Larry Jamenson and Joseph Loscalzo 17 edicion, Mc Graw Hill 2008.
2. Diabetes Mellitus; El Reto del Milenio; Ángel González Romero, Andrés González rellano, Sergio González Romero, Iván González Pacheco, Nadia Velázquez Hernández. Hospital General de Durango México, Octubre de 2007.
3. Glaucoma y retinopatía en pacientes con diabetes mellitus; Edith Varela Gener, Blanca Rey Estévez, Medisan España 2007.
4. Vaughan D. Oftalmología General, México DF El Manual Moderno 2007.
5. Kanski JJ, Laser en el Glaucoma , cuarta edición Madrid Harcout 2007.
6. Kanski J J, McAllister, A Clinical Ophthalmology; A systemic approach, London Butterworth , Heninemam 2009.
7. Incidencia y progresión de la Retinopatía Diabética en Diabetes Mellitus 2 a 6 años , Elvia Rodríguez Villalobos, Jaime Ramírez Barba, Enrique Vargas Salado; Grupo de estudios Epidemiológicos de la Retinopatía Diabética de la Facultad de medicina de León Guanajuato México Enero 2009.
8. Handbook for the prevention, diagnosis and treatment of the diabetic Food; William Savigne Neobalis, José Austin Yañez Barrios, Hector Álvarez Duarte, Margarita Toledo Fernández, Revista de Angiología y Cirugía Vasculat 2009.
9. Determinación de Resistencia a la Insulina en Población Mexicana, con Validación de Nuevos métodos Diagnósticos, HOMA, QUICKI y G/Y vs Curva de Tolerancia a la Glucosa; Gustavo Acosta Altamirano, Guadalupe Espitia Hernández, María Montiel Estrada, José López Reséndiz, Revista de la Academia Mexicana de Cirugía diciembre 2005.
10. Metformina y Síndrome Metabólico, Manual de uso Secretaria de Salud México 2002
11. Lo nuevo en la alimentación para personas con Diabetes en México: Reducción del consumo de Glicotoxinas Alimentarias, María Teresa Sumaya Martínez, Pilar Padilla Mendoza, Zuli Calderón Ramos, Instituto de ciencias de la salud de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, México 2006.
12. Type 2 diabetes mellitus, obesity and cardiovascular disease, Cardiometabolic Risk importance, early diagnosis opportunity and prevention of same; PhD Cesar Ochoa, keck school of medicine University of Southern of California, EUA 2008.
13. Obesidad y enfermedad cardiovascular declaración científica de la AHA , Paul Proirer, Thomas D Giles, George brawn ; 2006.
14. Prevalencia de la retinopatía diabética Hospital de Especialidades centro Medico de Occidente IMSS; Miguel Escalante Pulido, Carmen Ramos Valdés, Departamento de endocrinología Hospital de especialidades centro medico de Occidente septiembre 2003.
15. Factores de riesgo asociados a enfermedad vascular periférica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2; Araceli Marquina Rivera, Denis Rivera Mota, Guadalupe Castellanos Rodríguez, Patricia Márquez Dávalos, Revista de la Facultad de medicina UNAM Volumen 46 Febrero 2007.

16. Retinopatía diabética conceptos actuales, Guadalupe Tenorio, Verónica Ramírez Sánchez, Revista Medica del Hospital General de México 2007.
17. Guía clínica basada en evidencia para el manejo del pie diabético, Guadalupe castro, Gabriela Liceaga, Araceli Arrijoja, Juan Manuel Calleja, Alejandro Espejel, José Flores, Revista de la academia de Medicina Interna de México 2009.
18. Microbiología del pie diabético; Alejandro Macías Hernández, José Antonio Álvarez, Aurora Cuevas, Gaceta Medica México 2011.
19. Prevalencia de neuropatía periférica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en la Clínica Hospital del ISSSTE Sinaloa; Revista de especialidades Medico Quirúrgicas México 2011.
20. Neuropatía autonómica en el paciente diabético; Eugenia Mantilla, Cesar Ortiz, Catalina Gómez, revista de medicina de la Facultad de Medicina de Colombia 2007.
21. Nefropatía Diabética en pacientes diabéticos tipo 2; Rafael Cruz, Oscar Aguilar , Hospital universitario de cuba 2010.
22. KDOQUI clinical practice recommendations for diabetes and chronic kidney disease, AM J kidney disease 2007
23. Neuralgia amiotrofica del diabético; Carlos Méndez Herrera, Damisela Rodríguez , revista mexicana de neurociencia México 2010.
24. Asociación entre la presencia de enfermedad vascular periférica y neuropatía en pacientes con diabetes mellitus tipo 2; Rebeca Millán Guerrero, Clemente Vázquez, Benjamín Trujillo, Unidad de investigación en epidemiología, clínica HGZ Numero 1 IMSS de Colima, México 2011.
25. Prevalencia de la retinopatía diabética en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en Querétaro México, Cristina Carrillo, Erika López, Arturo Martínez, Revista mexicana de Oftalmología 2011.
26. Fondo de ojo y retinopatía diabética guía clínica; Elvia Rodríguez, Jaime Ramírez, Fernando cervantes, Enrique Vargas, Revista de la facultad de medicina de la universidad de león Guanajuato México 2008.
27. Implicación del sistema renina angiotensina aldosterona en la nefropatía diabética; Luz Elena Ortega, Ana Higareda, Aurelio Pardo, Víctor Manuel Farías, Revista Medica del instituto mexicano del seguro social México 2007.
28. Diagnostico y tratamiento de la retinopatía diabética; Karina Milla, Niels H Wachter, Hugo Garrido, Rosaura Mendoza, Adriana Martínez, Revista Medica del instituto mexicano del seguro social México 2011.
29. Alteraciones ecográficas en pacientes con diabetes mellitus; Musle Acosta M, Gómez García, Toirac Romani, articulo en línea MEDISAN 2008.





## Anexo 1

### CENTRO DE SALUD “LA LAGUNITA”

Nombre: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_

Genero: M F

Comunidad: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

1. ¿Hace cuantos años es diabético?
  - a) Menos de 5 años
  - b) 6 a 10 años
  - c) 10 a 20 años
  - d) Mas de 20 años
2. ¿En su Familia alguien más padece Diabetes?
  - a) Si
  - b) No
3. ¿Con que periodicidad acude al servicio medico?
  - a) Mensualmente
  - b) Cada 2 a 3 meses
  - c) Cada 6 meses
  - d) Una vez al año
4. ¿Acude a consulta con especialista (Internista o endocrinólogo)?
  - a) Si
  - b) No
5. ¿Qué tratamiento es el que lleva?
  - a) Glibenclamida
  - b) Metformina
  - c) Glibenclamida y Metformina
  - d) Insulina
  - e) Otros
6. ¿Padece alguna de las siguientes enfermedades?
  - a) Hipertensión Arterial Sistémica
  - b) Obesidad
  - c) Dislipidemia
7. ¿Toma sus medicamentos de acuerdo a la indicación médica?

- a) Siempre
- b) A veces
- c) Nunca

8. ¿Realiza ejercicio Físico?

- a) Si ¿Cuánto tiempo por semana? \_\_\_\_\_
- b) No

9. ¿Sigue un régimen dietético?

- a) Si
- b) No

10. ¿tiene alguna de las siguientes enfermedades?

- a) Retinopatía diabética (ceguera)
- b) Nefropatía diabética (Insuficiencia renal)
- c) Neuropatía diabética
- d) Pie diabético



## ANEXO 2

Nota: Para ser llenado únicamente por el Médico Pasante responsable de la investigación

Nombre: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_

Genero: M F Comunidad: \_\_\_\_\_

1. Promedio de Glucemia capilar en ayuno \_\_\_\_\_
2. Promedio de Glucemia capilar postprandial \_\_\_\_\_
3. Promedio de Glucemia central en 3 controles \_\_\_\_\_
4. HbA1c en los últimos controles \_\_\_\_\_
5. Asiste mensualmente a consulta en C.S SI \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_
6. Presenta alguna complicación crónica \_\_\_\_\_
7. Hace cuanto tiempo se le realizo el Dx de la complicación \_\_\_\_\_
8. Previo al inicio de la investigación ya presentaba alguna complicación \_\_\_\_\_
9. En caso de presentar pie diabético a requerido amputación \_\_\_\_\_
10. En el caso de la IR el tratamiento que tiene es  
Diálisis peritoneal \_\_\_\_\_  
Hemodiálisis \_\_\_\_\_
11. En el caso de neuropatía diabética el tipo que presenta es  
Autonómica \_\_\_\_\_  
Periférica \_\_\_\_\_
12. Para la neuropatía periférica recibe Tx farmacológico \_\_\_\_\_
13. En el caso de Retinopatía diabética presenta  
Ceguera total \_\_\_\_\_  
Ceguera parcial \_\_\_\_\_
14. Asiste a platicas informativas acerca de su enfermedad \_\_\_\_\_



## **2.- DESCRIPCION DE LA COMUNIDAD DONDE SE HIZO LA INVESTIGACION**

El Municipio de Landa de Matamoros está ubicado al extremo noreste del estado, tiene 840km cuadrados y limita con Jalpan al norte y oeste, con el estado de San Luis Potosí al este y con el estado de Hidalgo al sur. El municipio de Landa de Matamoros se localiza en la parte Norte de la entidad, entre las coordenadas geográficas 210° 06' y 210° 27' de latitud Norte y 990° 03' a 990° 22' de longitud Oeste del meridiano de Greenwich, con altitudes que varían de los 350 a los 2 100m sobre el nivel del mar. La Cabecera Municipal se ubica a 211km de la capital del estado y su altitud es de 1 040msnm.

La Lagunita. Localidad ubicada sobre la carretera San Juan del Río-Xilitla, en donde su principal actividad es el comercio cuenta con una población de 843 habitantes. Es Delegación Municipal, y Centro Estratégico Comunitario de la microrregión 02 del mismo nombre, que abarca a 18 localidades con una población de 2 575 habitantes y una extensión territorial de 110.0 km<sup>2</sup>. Su distancia a la Cabecera Municipal es de 8 kilómetros.

La población total de las comunidades de cobertura del centro de salud La Lagunita es de 1,997 habitante, de los cuales 1,029 corresponden al sexo femenino y 968 al sexo masculino.

Actualmente el centro de salud Lagunita brinda atención a las siguientes comunidades: Encino Solo, Lagunita, Malpaís, Palo Verde, Polvareda, Las Vallas y a todo paciente foráneo que solicita el servicio las 24 horas del día.

## **3.- DESCRIPCION DEL CENTRO DE SALUD, INFRAESTRUCTURA, RECURSOS FISICOS Y HUMANOS**

El Centro de Salud Rural de La Lagunita se encuentra coordinado por la Jurisdicción Sanitaria No. IV, quienes se encargan de la administración y atención de los Centros de Salud y unidades móviles, de 4 municipios.

Las comunidades de Lagunita reciben atención médica por medio de la secretaria de salud (SESEQ) a través del Centro de Salud rural de Lagunita, en la que además de atender a la población antes mencionada se atiende también a gente de comunidades aledañas.

Actualmente se cuenta con un solo Centro de Salud para atención de las 6 comunidades (Encino Solo, Lagunita, Malpaís, Palo Verde, Polvareda y Las Vallas) este medio está coordinado por la Secretaria de Salud (SSA).

En el centro de salud Lagunita se brinda atención en primer nivel y se labora de lunes a viernes de 8:00 am a 21:00 pm, y sábados de 8:00 am a 14:00 pm. Con atención de urgencias de 24hrs de Lunes a Sábado. Se labora en dos turnos el Matutino (8:00 am a 15:30 pm) y Vespertino (13:30 pm a 21:00 pm). El equipo de trabajo está conformado por nueve integrantes (dos médicos

pasantes de servicio social y 7 elementos basificados y de contrato). El servicio de Odontología atiende los días de lunes a viernes de 8:00 am a 15:30 pm.

El equipo de trabajo está conformado de la siguiente manera:

Directora: Dra. María de los Ángeles Aidé Esteves Aguirre.

Médicos: Dr. Ignacio Rangel Solorio, Dra. Isabel Hernández Mendoza MPSS y Dra. Karla Cristina Sánchez González MPSS.

Odontología: C.D. Perla Ibeth García de la Cruz.

Enfermería: Enfra. Claudina Hernández Guillen, Enfra. Juana García Hernández Enfra. Guadalupe Alcázar Mendoza y Auxiliar de enfermería Hilda Ponce Ponce.

En cuanto a su infraestructura cuenta con lo siguiente:

SERVICIOS	CANTIDAD
CONSULTORIO MEDICO	2
CONSULTORIO DENTAL	1
CONSULTORIO PSICOLOGIA	1
MEDICINA PREVENTIVA	1
SIGNOS VITALES	1
CENTRAL DE EQUIPOS Y ESTERILIZACION	1
ESTIMULACION TEMPRANA	1
FARMACIA	1
SALA DE CURACIONES	1
HOSPITALIZACION	1 HABITACION CON 2 CAMAS PARA OBSERVACIÓN
SEPTICO	1
BODEGA	2
RESIDENCIA MEDICA	1 CON 2 HABITACIONES
COCINA	1
BAÑOS	7
DIRECCION	1

Dentro de las áreas previamente descritas se encuentran la sala de espera, el área correspondiente a la red de frio dentro del departamento de medicina preventiva, área de detecciones dentro de curaciones y el archivo clínico se encuentra en el departamento de signos vitales.

#### 4.- ACTIVIDADES REALIZADAS EN EL SERVICIO SOCIAL

Con el fin de cubrir al 100% los programas establecidos por la Jurisdicción sanitaria las actividades en servicio social se organizan en conjunto con enfermería resultando en una calendarización la cual consiste en los siguientes puntos:

- Consulta externa: Lunes a viernes de 08:00 a 15:00hrs y de 15:00 a 21:00hrs alternando por semana los turnos matutino y vespertino con el otro médico pasante y sábados de 08:00 a 14:00hrs ambos médicos pasantes. Durante el periodo comprendido del 1 de Febrero de 2011 a 31 de Enero de 2012 se registraron un total de 11 298 consultas de las cuales yo otorgue 3 431, de ellas 285 correspondieron al programa de consulta segura el cual se implementó durante el mes de Agosto de 2011 y se brindó a todos los pacientes que cuentan con seguro popular en cada comunidad, dicha consulta comprendió las siguientes detecciones gruesas de acuerdo al grupo de edad, estado nutricional mediante peso y talla, cobertura de inmunizaciones al revisar las cartillas nacionales de vacunación, incidencia de enfermedades congénitas, anemia por deficiencia de hierro con hemoglobímetro, incidencia de enfermedades crónico-degenerativas con la toma de glucemia capilar y tensión arterial, hiperplasia prostática con prueba rápida para la detección de Antígeno prostático, y problemas sociales como depresión y caídas en el adulto mayor, así como control del embarazo en mujeres en edad fértil.
- Consulta de Urgencias: Se otorgó las 24hrs de los días laborales, de las cuales no se llevó un registro debido a estar fuera de horario hábil.
- Pláticas informativas y de orientación a titulares de oportunidades y población abierta durante todo el año de servicio: los primeros martes del mes las comunidades de Malpais y Palo Verde, Primer Jueves del mes las comunidades Las Vallas y La Polvareda. Los segundos martes del mes la comunidad de Encino Solo y el segundo jueves del mes la comunidad La Lagunita. Estas pláticas tenían como promedio una duración de 60 a 90 minutos y consistían de diversos temas preestablecidos por el programa de desarrollo social oportunidades. Entre los temas que destacan son: prevención de Enfermedades Diarreicas y Respiratorias Agudas, Uso correcto del Vida Suero Oral, prevención de enfermedades transmitidas por Vectores, Prevención de accidentes, Lactancia materna, Maternidad sin riesgo, Detección temprana y promoción de hábitos saludables en Diabetes Mellitus e Hipertensión Arterial, Alimentación en distintas Etapas de la vida, Métodos Anticonceptivos, Enfermedades de Transmisión Sexual y finalmente control de problemas de salud propios de la comunidad.
- Se realizaron también campañas exhaustivas para la detección, prevención y tratamiento oportuno de enfermedades febriles exantemáticas, ya que se presentaron brotes de Sarampión a nivel nacional y en el país vecino Estados Unidos, y debido a que el índice

migratorio en las comunidades correspondientes a la unidad de salud es muy alto, los seguimientos ante cada caso sospechoso fueron aun mas estrechos.

- Se otorgaron en periodos distintos 18 platicas de salud sexual y sexualidad en adolescentes, que incluían subtemas como equidad de genero y métodos anticonceptivos en las secundarias y Colegio de Bachilleres correspondientes a nuestra unidad de salud con una asistencia del 100% de los alumnos de dichas instituciones.
- En la Primaria de la comunidad Malpaís se implemento el programa para la re acreditación como escuela segura saludable y libre de caries, en donde realice detecciones de agudeza visual, agudeza auditiva, problemas posturales, estado nutricional, inmunizaciones y trastornos por déficit de atención e hiperactividad, encontrando 2 casos de obesidad, 1 de miopía y 1 de pie plano, a los cuales se les dio su respectiva referencia al servicio correspondiente con resolución de los mismos, en cuanto a los de obesidad se mantuvieron en estrecha observación con buena respuesta al régimen dietético y físico. Se trabajo conjuntamente con el servicio de dental para erradicar la caries, con los padre de familia para mejorar la infraestructura de la escuela y se les brindaron a padres, profesores y alumnos platicas acerca de prevención de enfermedades respiratorias, diarreicas y transmitidas por vectores y se impartió un taller para padres y profesores de primeros auxilios.
- Se realizo un monitoreo constante del nivel de cloro libre en Agua de las siete comunidades a cargo del Centro de Salud con el respectivo reporte a las autoridades jurisdiccionales correspondientes.
- Se realizo promoción constante en población de interés para la Detección Oportuna de Cáncer Cervicouterino y de Mama, así como Detección Oportuna de Cáncer de Próstata, además se organizo una feria de DOC en la cual se conto con el apoyo a nivel estatal otorgando gratuitamente el servicio de colposcopia para lo cual acudieron a la unidad Ginecólogos del Hospital General del Niño y la Mujer de Querétaro, con muy buena respuesta de las usuarias del centro de salud ya que se realizaron 92 colposcopias y solo se tenían contempladas 60.
- Se logro elevar el numero de pacientes en edad fértil con un método de Planificación Familiar con un 29% por lo que la cobertura se considero como adecuada.
- En cuanto a control prenatal se obtuvieron muy buenos resultados a nivel jurisdicción rebasando incluso los estándares de consulta de primera vez en primer trimestre, consulta subsecuente y consulta con exámenes de laboratorio.



- En el programa de tuberculosis se logro cubrir al 90 % de la meta esperada por lo que se dio una buena cobertura en este programa.
- Dentro del programa de detecciones en mayores de 20 años los numero fueron los siguientes; para Diabetes Mellitus 115%, para Hipertensión Arterial 117%, hiperplasia prostática 111% y obesidad 106.8% de la meta propuesta, con lo cual se observo una excelente cobertura de estos padecimientos.
- Se realizaron visitas domiciliarias a enfermos crónicos para brindarles atención ya que no pueden trasladarse fácilmente al centro de salud.
- Fueron organizados conforme la norma y bajo una nueva organización creada por un comité interno jurisdiccional los expedientes clínicos con los que cuenta el centro de salud, cumpliendo al 100% con esta tarea.
- Participe activamente en las campañas de vacunación durante las semanas nacionales de salud en las que se cumplieron las metas al 100% y en las campañas de vacunación antirrábica donde se logro superar a la meta establecida para población.
- Se realizaron actividades administrativas correspondientes a entrega de papelería requisitada semanal, quincenal y mensualmente.
- Participe de manera activa en el proceso de acreditación al cual fue sometido mi unidad de salud en Diciembre de 2011 con buen resultado, obteniéndose así el reconocimiento a nivel estatal como Unidad de Salud Rural acreditada.
- Realice un estudio epidemiológico para ETAV (evento temporalmente asociado a la vacunación) debido a un erro técnico en cuanto aplicación por el área de enfermería en donde se vieron involucrados 15 niños a los cuales se les aplico multidosis de vacuna pentavalente, en este estudio se visitaron los domicilios de cada infante en 3 ocasiones, primero a los 3 dias de la aplicación, después a las 2 semanas y finalmente al mes, documentando en cada caso la exploración física completa y el interrogatorio dirigido a posibles trastornos observados secundarios a la aplicación de biológico, después de la búsqueda intensiva no se encontró ninguna anomalía en los menores implicados, por lo cual el estudio resulto negativo.

## **5.- CONCLUSIONES DEL PASANTE SOBRE SU SERVICIO SOCIAL**

### **5.1.- EN RELACIÓN A SU FORMACIÓN COMO PERSONA**

En todos los aspectos el año de servicio social fue uno de los periodos con mas retos a superar en mi vida ya que es muy distinto al internado medico de pregrado sumando a esto el hecho de que yo nunca me había alejado del seno familiar.

La elección de esa plaza en realidad la realice como se dice coloquialmente a “ojo ciego” debido a que durante el evento de presentación de plazas en la Universidad no acudió ningún representante del estado de Querétaro, únicamente se nos menciono que también estarían disponibles 10 plazas en esa entidad, por lo cual el día de la elección la tome con la plena certeza de que se encontraba mas cercana al Distrito Federal que el resto de las plazas restantes que correspondían a los estado de San Luis Potosí y Chiapas, sin embargo al salir del evento de toma de plaza acudí al servicio de internet para averiguar la localización de mi unidad quedando altamente sorprendida al averiguar que se encontraba dentro de la sierra gorda. Durante el viaje hacia la jurisdicción me intrigaba la cantidad de curvas de la carretera federal que llega hasta allá y me preguntaba una y otra vez cuando llegaría al hasta entonces lugar desconocido, finalmente después de 7hrs de increíbles paisajes llegue a la ciudad de Jalpan de Serra sede de la Jurisdicción Sanitaria N° 4 la cual lleva el mismo nombre.

Al momento de presentarme en la Jurisdicción, no experimente ninguna sensación de tristeza o alejamiento, mas bien sentía incertidumbre y nervios ante todo lo que me esperaba. Nos llevaron a nuestro centro de trabajo, y los primeros días que pase en el Centro de Salud fueron difíciles, a pesar de que había un compañero pasante también egresado de la UAM X que ya contaba con 6 meses de servicio social el cual fue muy amable conmigo me enseñó el lugar, presento algunos amigos suyos y conversaba conmigo, sin embargo al caer la noche, cuando me encontraba sola en mi habitación me embargaba una inmensa soledad, extrañaba a mi familia e inevitablemente algunas lagrimas rodaban por mis mejillas, tuve un periodo depresivo de aproximadamente 2 semanas en las cuales solo salía a dar consulta en mi horario, comía un poco mas por obligación que por apetito y el resto del tiempo la pasaba dormida, me sentía cansada, desanimada y sin ganas de hacer absolutamente nada, pero gracias al apoyo del otro medico pasante, la odontóloga y la encargada de intendencia logre sobreponerme a la situación y todo comenzó a mejorar. Ese fue un paso crucial en este periodo, los retos y preocupaciones que para mi suponía el servicio social finalmente fueron superados, hechos a un lado y di paso a un crecimiento bastante significativo tanto en los aspectos personal como profesional.

Finalmente el conocer un lugar distinto con usos y costumbres distintas amplio mi visión general y me enseñó que en las pequeñas diferencias reside la identidad de un pueblo y una persona; celebrar esas diferencias me fue bastante satisfactorio y al cotejar mi situación actual con la que presentaba inicialmente me encuentro como una persona más abierta y sensible a mis pacientes, lo cual he encontrado es un factor importante al proporcionar la atención médica.

## **5.2.- EN RELACIÓN A SU FORMACIÓN PROFESIONAL**

Alguien que ha hecho una carrera comienza a estudiar cuando deja la escuela, no puedo estar más de acuerdo con esa frase, ya que efectivamente estudiamos en una institución y adquirimos conocimientos que serán básicos y necesarios para trabajar, no obstante, en la práctica es cuando verdaderamente le das estructura a esos conocimientos y desarrollas una personalidad profesional, haces con tu propio sello por decirlo de alguna manera. El paso fundamental es darse cuenta de que lo que estas aprendiendo será útil para el resto de tu vida y no solo para un momento determinado. En cambio un solo paciente con el padecimiento mas común puede ser, si se aprovecha, muy enriquecedor de tal forma en cada paciente hay para mí una oportunidad de plasmar ese sello profesional y al mismo tiempo aprender algo nuevo.

Algo que dejo también en mi el servicio social fue que no dejare de estudiar nunca y que aun así habrá más conocimientos para aprender, porque hay actualizaciones a cada momento en la medicina. Con el paso de mi práctica, corrobore también que la medicina no es absoluta, de tal manera que en el manejo de un paciente se debe tener una visión holística del mismo para no cometer el error de tratar solo el sistema o el órgano que está enfermo. En el proceso de salud enfermedad intervienen muchos factores por mencionar los más importantes la cultura en salud del propio paciente, sus hábitos higiénicos y dietéticos, el ambiente donde se desarrolla e incluso sus costumbres religiosas. De tal manera he aprendido a ver a los pacientes como un todo integrado donde no se puede prescindir de ningún aspecto si se quiere tener una atención exitosa.

Respecto de salud pública he afianzado mis conocimientos y confirmado que es la base de los servicios de salud ya que al procurar un ambiente saludable se evitan muchas enfermedades que pueden ser potencialmente mortales o incapacitantes, aprendí también que a la fecha se padecen de muchas deficiencias a todos niveles de organización y jerarquía y por lo tanto hace falta mucho trabajo por hacer en ese sentido. El servicio social me preparo de una manera integrada para poder hacer frente a la vida laboral que desarrollare, por lo que fue el paso más importante en mi formación como medico sin despreciar todas las anteriores etapas.

## **5.3 EN RELACION A SU APORTACIÓN A LA COMUNIDAD**

Cada persona y cada pueblo en su individualidad se pueden complementar, es reciproco cuando hay una interacción abierta y libre de prejuicios. Yo crecí en la Ciudad de México donde por su carácter urbano los usos y costumbres son completamente distintos a los que viví en la comunidad, por supuesto me costó trabajo adaptarme al ritmo de vida tranquilo que llevan los pobladores, sin embargo encontré muy enriquecedor en todos los aspectos desde una simple caminata por la comunidad, una conversación con un niño, anciano, ama de casa y con cualquier persona que estuviese abierta a conocerme y dejarme conocerla hasta conocer las festividades propias de la comunidad.

Durante mi periodo de servicio otorgue un promedio de consultas arriba de lo esperado con respecto al año anterior y se mejoraron los tiempos de espera, con lo que se afianzo la confianza hacia los servicios que otorgamos, ya que conforme pasaban los meses acudían pacientes de comunidades mas lejanas y distintas desconocidas para mi hasta entonces debido a las recomendaciones y las buenas opiniones que los mismos usuarios aportaban.

Con respecto al desarrollo de comunidades saludables se logro aumentar el impacto de distintos programas logrando así una mejor calidad de vida ya que los mismos tienen profundas repercusiones en la población. En cuanto al manejo de los brotes epidemiológicos de enfermedades se realizaron actividades de contención y prevención sin las cuales los brotes pudieron extenderse ampliamente, en específico el brote de Sarampión en el cual se realizaron visitas domiciliarias y pláticas comunitarias.

Finalmente lo que considero que fue mejor recibido por los pobladores fue la disponibilidad, la calidad y calidez en la atención, recibí comentarios muy alentadores por parte de las personas las cuales celebraban esa parte de mi servicio.

#### **5.4 EN RELACION A LA INSTITUCION EDUCATIVA**

Para empezar agradezco infinitamente a mi casa de estudios la Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco, por haberme aceptado dentro de su matrícula estudiantil, aun recuerdo perfectamente el primer día de clases en el cual me sentía orgullosa de pertenecer a esta noble institución, en la cual al fin se verían realizados mis mas grandes anhelos profesionales y donde afianzaría mi vocación por la medicina.

La UAM-X forma profesionales capaces de resolver problemas en lugar de enseñar a memorizar grandes volúmenes de información, por lo que no importa cual sea la situación siempre encontraremos una estrategia adecuada para resolverla. No está por demás decirlo en el servicio social (y en la vida cotidiana) es una habilidad indispensable en el día a día. Otra habilidad que la UAM se encarga de desarrollar en sus alumnos es la capacidad de investigar a nivel profesional en laboratorio clínica y de campo por lo que al servicio social vamos con una visión muy amplia en cuanto a problemas de salud y como resolverlos, como corroborar dicha estrategia y como comprobar resultados.

A partir de etapas tempranas se nos llevo a prácticas clínicas donde poner en practica todas nuestras habilidades y conocimientos, lo cual es una característica favorable de nuestra formación ya que la teoría sin práctica se olvida y no es útil. Así desde el trimestre cuatro ya nos enfrentamos a pacientes en distintas áreas básicas de formación con lo que al momento de estar en servicio Social ya tenemos previo contacto con la clínica. Durante la formación académica en aulas se nos hizo ver la salud desde una perspectiva más realista, acercándonos a los problemas de salud más comunes y de mayor impacto con lo que llegamos al servicio social con una preparación adecuada a las necesidades de la población, así mismo por ultimo con el servicio social se me permitió corroborar mi formación que sobra decirlo es distinta de la impartida por otras Universidades, encontré con gusto que se me preparo bien para los problemas de salud que me encontraría y que también se me alentó a buscar las respuestas a preguntas que no podía resolver, siendo así me deja la seguridad de que la Universidad Autónoma Metropolitana forma médicos capaces de resolver problemas y no que solo memorizan volúmenes gigantescos de información.