

11224

120

2 Ej.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE
POSGRADO E INVESTIGACION
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS
SOCIALES PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

SUBDIRECCION GENERAL MEDICA

UNIDAD ACADÉMICA
CLINICA TLALNEPANTLA

INCIDENCIA DE NEUROPATIA PERIFERICA EN
DIABETICOS TIPO II N.I.D.

FACULTAD DE MEDICINA
★ OCT. 13 1995 ★
SECRETARIA DE SERVICIOS ESCOLARES
DEPARTAMENTO DE POSGRADO
LCJ

Trabajo que para obtener el diploma de especialista en medicina familiar, presenta:

DRA. DOLORES PEREZ OCAMPO

U. S. S. T. E.
SUBDIRECCION MEDICA
★ ENE. 2 1995 ★
CLINICA TLALNEPANTLA
DIRECCION

MEXICO, D.F. ENERO 1995.

FALLA DE ORIGEN

1995



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**INCIDENCIA DE NEUROPATIA PERIFERICA EN
DIABETICOS TIPO II N.I.D.**

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR
PRESENTA:**

DRA. DOLORES PEREZ OCAMPO

AUTORIZACIONES



**DR. HECTOR GABRIEL ARTEAGA ACEVES
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
DE LA JEFATURA DE SERVICIOS DE
ENSEÑANZA DEL I.S.S.S.T.E.**

**I. S. S. S. T. E.
SUBDIRECCION MEDICA**

★ ENL. 2 1955 ★



**DR. ARTURO GIRON OCAMPO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE
ESPECIALIZACION EN MEDICINA FAMILIAR
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
CLINICA TLALNEPANTLA I.S.S.S.T.E.**

**CLINICA TLALNEPANTLA
DIRECCION**

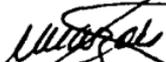
FALLA DE ORIGEN

**INCIDENCIA DE NEUROPATIA PERIFERICA EN
DIABETICOS TIPO II N.I.D.**

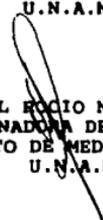
**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR
PRESENTA:**

DRA. DOLORES PEREZ OCAMPO

AUTORIZACIONES


DR. JUAN JOSE MAZON RAMIREZ
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.


DR. ARNULFO IBEZOVEN CORIA
COORDINADOR DE INVESTIGACION
DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.


DRA. MA. DEL ROCIO NORIEGA GARIBAY
COORDINADORA DE DOCENCIA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
U.N.A.M.

U. S. S. T. E.
SUBDIRECCION MEDICA

★ ENE. 2 1995 ★

CLINICA TLALNEPANTLA
DIRECCION

DEDICADO A:

MI MAMA

Por su apoyo incondicionado y guiar a sus hijos por caminos de inquietud intelectual.

MI PAPA

Por inculcarme cumplimiento en el trabajo.

MIS HERMANOS

Por su cariño, alegría y espíritu de superación.

MI HERMANA MARTHA

Por colaborar conmigo en la difícil tarea de ser madre.

MI HERMANA LOURDES

Por su paciencia en la preparación de este trabajo.

MI ESPOSO

Por su amor demostrado en todo momento.

MIS HIJOS

Por compartir su tiempo con mi preparación académica.

MI MAESTRA ROSARIO PREISSER

Por su confianza y apoyo en épocas difíciles.

INDICE

	pág.
1.- Antecedentes y Marco de referencia.....	1
2.- Planteamiento del problema.....	18
3.- Justificación.....	19
4.- Objetivos.....	20
5.- Hipótesis.....	21
6.- Criterios de Inclusión.....	22
7.- Criterios de Exclusión.....	22
8.- Material y Método.....	23
9.- Resultados.....	25
10.- Conclusiones.....	45
11.- Bibliografía.....	47

ANTECEDENTES Y MARCO DE REFERENCIA

La neuropatía diabética es una de las complicaciones más frecuentes de la Diabetes Mellitus, definida clínicamente como los síntomas de un trastorno nervioso periférico junto a signos anormales sin manifestaciones de otras causas de neuropatía. Incluyendo afección somática y autónoma o solo una de estas. Mismas que generarán limitaciones físicas, con ausentismo y bajo rendimiento laboral, además de repercusiones importantes en la economía del país por pérdida de horas laboradas. Constituyendo un enorme problema de Salud Pública.

La incidencia de neuropatía en DNID oscila entre el 5% al 50%, estimándose que casi el 8% tienen una neuropatía en el momento del diagnóstico de su padecimiento. (3,4,11)

Aunque las lesiones nerviosas constituyen una de las -- complicaciones más frecuentes en los diabéticos, son probablemente las más tardíamente diagnosticadas. (11)

Si consideramos que la D.M. es el padecimiento metabólico más frecuente en el mundo, con una prevalencia de 6.7% en toda la República Mexicana (según la Encuesta Nacional de - Enfermedades Crónicas 1990) y de un 10% a 14% en los habitantes del Distrito Federal en estrato socioeconómico bajo. (1, 2). Aunado a lo anterior el aumento en la esperanza de vida del paciente diabético, debido al surgimiento de nuevos esquemas de tratamiento, mejor tecnología y medios para su diagnóstico y control, hace más frecuente la presentación de complicaciones a nivel vascular, neuropática y combinada. (3,1)

Los pacientes diabéticos son susceptibles de sufrir numerosas complicaciones, que dependen en gran medida de ciertos factores de riesgo que acentúan al daño macrovascular y microvascular como son: Hipertensión Arterial, hiperlipidemia, hiperglucemia, sedentarismo y tabaquismo.

La mayor parte de estos factores de riesgo prevalecen en la población diabética tipo II, que de manera sinérgica puede actuar para promover la enfermedad vascular, siendo dos veces más propensos que los no diabéticos a morir de enfermedad arterial coronaria.

Maurren Harris y col. detectaron un 30.2% de neuropatía sensitiva entre gente diabética, con incidencia de 36% para el sexo masculino y 39.8% para el femenino, comparada con -- 9.8% y 11.8% en pacientes no diabéticos. (3,6)

La prevalencia global de D.M. se incrementa con la edad 1.2% en el grupo de 20 a 30 años, 11.2% de 40 a 59 años y de 19.6% en mayores de 59 años. Con hiperglicemia se incrementa a 2.9% de 20 a 39 años, 6.4% de 40 a 59 años y 5.1% para individuos de 60 años o más. Mientras que con el sobrepeso incrementó 17.3% con pocas variaciones por grupo de edad.(2)

En el paciente diabético, la aterosclerosis acelerada compromete los vasos coronarios, cerebrales y periféricos,-- ocurre a temprana edad de la enfermedad y es más frecuente que en los pacientes no diabéticos.

Estudios recientes han detectado que el grado de hiperglicemia a través de los años aumenta el riesgo y gravedad -

de las complicaciones diabéticas.

La prevalencia de la retinopatía, nefropatía y neuropatía es mayor en los pacientes con pobre control durante años además lo es también la susceptibilidad propia de cada individuo.

La neuropatía diabética suele incrementar su incidencia y severidad, tanto con la duración del padecimiento, como -- con el grado de hiperglicemia, se ha relacionado con el sexo masculino, edad mayor, el hábito de fumar y el uso de alcohol. (3,4,6,7)

COMPLICACIONES CRONICAS MAYORES DE LA DIABETES MELLITUS

VASCULARES: Macrovasculares.- Aterosclerosis coronaria acelerada.

Aterosclerosis cerebrovascular acelerada.

Enfermedad vascular periférica

Microvasculares.- Retinopatía

Nefropatía

NEUROPATICAS: Neuropatía.- Bilateral simétrica en extremidades sensitivas des inferiores (más común).

Bilateral simétrica en Ms. Sup.

Mononeuropatía

Úlcera neuropática

Amiotrófia diabética

Caquexia neuropática

Neuropatía autonómica.- Gastroparesia

Diarrea

Vejiga neurógena

Impotencia en el hombre

Reflejos cardiovasculares

alterados.

ENFERMEDADES VASCULARES Y NEUROPATICAS COMBINADAS

Úlceras de piernas

**Úlceras de pies (más fre--
cuentes) (3)**

Aristidis Veves y col. encontraron que pacientes con -- neuropatía dolorosa no desarrollan usualmente úlceras de los pies, mientras que en los pacientes que las desarrollan, los síntomas dolorosos son raros. (9)

PATOGENIA

El proceso patológico básico en la polineuropatía simétrica distal se caracteriza por degeneración axonal que se acompaña de pérdida segmentaria de mielina, con retardo en la conducción nerviosa.

Alteraciones metabólicas: la glucosa es practicamente - la única fuente de energía en los nervios periféricos y en el cerebro. Penetra en las células nerviosas a través de las vías independientes a la insulina y se utiliza para la producción de ATP. En la diabetes experimental se encuentra reducción en la utilización del ATP en los nervios, lo cual po-

dría ser secundario a una disminución en la actividad de ATPasa de Na/K. Algunos estudios señalan que existe correlación entre esta disminución y las concentraciones disminuidas de mioinositol en el interior de los nervios periféricos. El mioinositol es una hexosa dietética normal similar a la glucosa que se encuentra en concentraciones de 90 a 100 veces superiores a los nervios periféricos que en el plasma.

La hiperglucemia da lugar a una inhibición de tipo competitivo del sistema de transporte dependiente de sodio encargado de la captación de mioinositol. Esta captación disminuida contribuye a la captación también disminuida de mioinositol en el nervio periférico, así como a una menor actividad de la ATPasa de Na/K.

Otra consecuencia metabólica importante de la hiperglucemia dentro de la célula nerviosa es un aumento en la vía del poliol.

La aldosa-reductasa es una enzima que convierte a la glucosa en sorbitol y después lo metaboliza a fructuosa. El papel del sorbitol en la neuropatía diabética aún no bien aclarado, pero se encuentra una relación inversamente proporcional entre el sorbitol y el mioinositol, con la consecuente disminución de la ATPasa de Na/K.

Alteraciones vasculares: Los capilares de pacientes con neuropatía diabética presentan mayor proliferación de células endoteliales y mayor grado de obstrucción que se correlaciona con el grado de neuropatía, además la destrucción segmentaria

de las fibras de mielina en general corresponde a áreas cruciales de mala perfusión con isquemia regional que ocasiona la oclusión de los capilares. También se sabe que la disfunción de las fibras aumenta a partir del nervio proximal hacia el - distal, por lo que la alteración es más profunda en el nervio distal. Otro dato que revela la participación de la microangiopatía endoneúrica es la presencia de albúmina endoneúrica, lo cual sugiere un aumento de la permeabilidad capilar.

Alteraciones estructurales y funcionales: Se encuentra - aumento de glucógeno en la mitocondria neural, que sugiere - trastorno hipóxico. La agregación de tubulina y microtúbu- los, que provoca la glucosilación no enzimática puede afectar de manera considerable el transporte celular e influir en el metabolismo neural de las proteínas. (3,8,11)

Se cree que el dolor en la neuropatía diabética es se- cundario a la hiperactividad de los axones dañados, mientras que la pérdida axonal provoca debilidad, pérdida de la sensi- bilidad y disfunción del Sistema Nervioso Autónomo. (4)

La neuropatía distal predispone a la formación de úlce- ras, infección de estas y la consecuente amputación de miem- bros pélvicos. De las amputaciones no tratadas más del 50% -- pueden ser prevenidas por educación del paciente, exámen pe- riódico de miembros pélvicos y tratamiento temprano y agre- sivo de las úlceras e infección. (6)

Desde el punto de vista clínico existen dos formas de -- presentación de la neuropatía: somática y del sistema autóno- mo.

En relación con la neuropatía somática, el problema sensitivo-motor se origina por cambios biomecánicos, cargas pesadas durante la marcha y la bipedestación. Además se propicia la deformación en garra o en gatillo de los ortejos por la -contracción simultánea y sostenida de extensores y flexores con la pérdida de tono de los músculos interóseos. Otra hipótesis adjudica al desequilibrio de fuerzas entre tendones -- flexores y extensores el desplazamiento de la cabeza del primer metatarsiano de su cojinete protector, lo cual crea un - punto de apoyo patológico generador de lesiones ulcerosas. A esto se agrega, sobre todo, la hipoestesia, que impide o evita la señal de alarma que representa el dolor, por lo que este tipo de lesiones recibe el nombre de neurotróficas (mal perforante plantar).

La neuropatía sensitivo-motora tiene manifestaciones clínicas polimorfas; se reconocen dolor urente, zonas de hipoestusias, de anestesia, parestesias, trastornos en la percepción térmica, vibratoria y propioceptiva. La exploración neurológica las detecta con facilidad y la corroboración se efectúa mediante electromiografía.

Como consecuencia de estas alteraciones nerviosas se genera una verdadera osteólisis neuropática o una artropatía - diabética conocida como pie o articulación de Charcot. En esta se encuentra destrucción de huesos cuneiformes, desintegración de articulaciones tarsometatarsianas, ensanchamiento intermetatarsiano, así como hueso de neoformación, que agrava

el problema del apoyo al crear más puentes patológicos de apoyo y mayores posibilidades de lesión en tejido blando. El estudio radiológico simple del pie es fundamental para identificar estas lesiones.

Las principales manifestaciones neuropáticas del sistema autónomo son la disfunción de las glándulas sudoríparas, con una verdadera anhidrosis que condiciona piel seca generadora de zonas de hiperqueratosis, y la llamada autosimpatetomía, que puede aumentar la irrigación cutánea mientras no exista obstrucción arterial avanzada, pero que no mejora la perfusión a nivel de la microcirculación. Otra forma de presentación de la neuropatía es la amiotrofia diabética, que en la práctica clínica es rara y que se caracteriza por atrofia muscular, debilidad, dolor y pérdida de peso.

Las dos alteraciones neuropáticas más importantes y de mayor repercusión son la pérdida de sensibilidad al dolor y a la temperatura, sobre todo al calor. La neuropatía es fundamental para explicar el origen de las lesiones ulcerosas en el pie, sobre todo por la coexistencia de alteración angiopática.

Signos y síntomas de neuropatía periférica en el paciente diabético

- 1.- Parestesias
- 2.- Hiperestesia

- 3.- Hipoestesia
- 4.- Dolor radicular
- 5.- Desaparición de los reflejos tendinosos
- 6.- Desaparición del sentido vibratorio y de la posición.
- 7.- Anhidrosis
- 8.- Hiperqueratosis sobre puntos de presión.
- 9.- Úlceras tróficas
- 10.- Infección que complica las úlceras
- 11.- Pie laxo
- 12.- Alteraciones en la morfología del pie
 - a) atrófia muscular
 - b) alteraciones óseas y articulares
- 13.- Signos radiográficos
 - a) descalcificación
 - b) osteólisis
 - c) articulación de Charcot

(3)

La neuropatía somática a su vez se clasifica de acuerdo a la localización de la fibra dañada en:

- A).- Neuropatía sensitiva simétrica distal(70%)

De inicio insidioso y distribución bilateral en las extremidades inferiores y en las manos, cuyas manifestaciones clínicas difieren según el tipo de fibra implicado.

Fibras pequeñas: Por pérdida de las sensaciones dolorosa y térmica, suceden traumatismos que pasan inadvertidos

(quemaduras, úlceras de pies y manos); parestesias y disestesias al contacto con un objeto.

La disfunción autonómica es más común en este tipo de -- neuropatía, pudiendo llegar hasta el dolor intenso de tipo agudo o quemante de predominio nocturno.

Fibras grandes: Hay pérdida del sentido propioceptivo, del equilibrio y vibratorio, así como disminución de los reflejos osteotendinosos profundos (de Aquiles, rotuliano) - con ataxia sensorial. Puede presentarse la rodilla de Charcot con deformación articular secundaria y ulceración.

B).- Neuropatía motora simétrica distal (8%)

Puede asociarse con neuropatía sensitiva en pacientes de mediana a avanzada edad con disminución moderada de la fuerza y tamaño de los músculos intrínsecos de las manos y de los - pies. También se asocia a hipoglucemia inducida por la aplicación de insulina o tratamiento exagerado con hipoglucemiantes orales.

C).- Neuropatía motora simétrica proximal (amiotrofia diabética)

Se clasifica en dos tipos: neuropatía proximal subaguda de inicio insidioso y mononeuropatía isquémica múltiple de - inicio súbito.

La debilidad muscular proximal evoluciona con dolor y - adelgazamiento importante. En general afecta los músculos de la cintura pélvica, con atrofia muscular y dolor en el cua--

driceps. Este trastorno es más frecuente en pacientes de -- casi 60 años o mayores y con una diabetes de evolución cercana a los 15 años.

D).- Neuropatías focales

1.- Neuropatía sensitiva asimétrica:

El síndrome de neuropatía toracoabdominal diabética dolorosa es una neuropatía focal; el diagnóstico correcto es de importancia por la presentación clínica de dolor abdominal o torácico, que en ocasiones puede llevar a confusión diagnóstica y procedimientos innecesarios.

Se presenta dolor ardoroso de inicio gradual, progresivo de la parte anterior y baja de tórax o de abdomen superior. Cuando implica a varios nervios torácicos, se puede presentar debilidad y desnervación de los músculos de la pared abdominal. La presencia de hiperestesia en un segmento torácico sugiere fuertemente neuropatía toracoabdominal. El restablecimiento puede ocurrir en tres meses.

2.- Neuropatía motora asimétrica

Craneal: parálisis ocular

El tercero y sexto par son los pares craneales que con mayor frecuencia se afectan. En la afección del tercer par -- existe ptosis palpebral con reflejo pupilar conservado, y en la del sexto par el paciente refiere diplopía; ambos cursan con dolor y cefalalgia frontal. El restablecimiento es en -- tres a cinco meses.

Periférica

-Nervio mediano (síndrome del tunel del carpo). Debilidad progresiva del pulgar y eminencia tenar de la mano dominante, parestesias de predominio nocturno. Mejorando con deg compresión mecánica o quirúrgica.

-Nervio cubital. Debilidad progresiva del dedo meñique y eminencia hipotenar. Si existe pellizcamiento mejora con deg compresión mecánica o quirúrgica.

-Nervio peroneo proximal. Debilidad aguda con dorsiflexión del pie (pie colgante). Puede haber afección de otros nervios como femoral, ciático o tibial posterior. (3,4,8)

VALORACION DIAGNOSTICA

En los pacientes en quienes se ha hecho el diagnóstico de D.M. es crucial detectar la neuropatía de manera temprana, sobre todo cuando la sensibilidad en los pies ha disminuido o no existe, lo cual es un factor de predicción poderosa de úlceras y amputaciones subsecuentes.

En algunos casos manifestaciones neuropáticas como dolor, adormecimiento, hormigueo o debilidad muscular son los únicos síntomas en personas que padecen D.M. aún no diagnosticada.

A menudo basta con practicar pruebas clínicas sencillas para diagnosticar el dolor característico del pie diabético; aunque en ocasiones se requieren valoraciones especiales como la electromiografía en los cuadros clínicos atípicos. Las --

pruebas clínicas practicadas antes de la aparición de síntomas neurológicos, permiten identificar los casos de neuropatía subclínica en los individuos de riesgo. (4)

Pruebas sensitivas cuantitativas

La función sensitiva de las pequeñas fibras se valora - mediante estudios del umbral de percepción térmica formal, el umbral de percepción táctil y pruebas nociceptivas.

Electrodiagnóstico:

Las funciones motoras y sensitivas de las grandes fibras se evalúan por medio de estudios de conducción nerviosa, o - con mayor exactitud con la electromiografía y la función vibratoria con dispositivos elaborados para la determinación - forzada/elegida del umbral. (3)

Alberto C.Frati Munani y col.valóran la utilidad diagnóstica del umbral de sensibilidad vibratoria (USV) en la neuropatía diabética periférica, determinandolo con un biotensiómetro sobre acrómion, olécranon, apófisis estiloides - del radio, rótula y maleolo tibial, en 90 pacientes con D.M. no dependiente de insulina y en 80 individuos sanos.

Encontrando una relación directa entre la magnitud del - USV y la duración de la diabetes, además de tener sensibilidad diagnóstica de neuropatía en un 87% y especificidad de 87%.

El USV valora principalmente la función de las fibras - nerviosas gruesas, guardando una correlación directa significativa con otros métodos neurofisiológicos objetivos, como -

el umbral de sensibilidad a la temperatura y tiene una correlación inversa con la amplitud y la velocidad de conducción nerviosa. Cuando compararon la exploración física con diapasón y el USV medido con biotensiómetro, este último detectó el doble de anomalías que el método clínico.

También se observó que conforme avanza la edad de los pacientes, la especificidad de la prueba disminuye. (5)

Juha M. Lehtinen y col. encontraron alteración en la velocidad de conducción nerviosa (NCV) por medio de electro-miografía, en un 14% de pacientes con D.M. de un año de evolución y 20% en los de 5 años de su diagnóstico. Encontrando evidencia de la asociación entre pobre control metabólico e incremento de la prevalencia y severidad de neuropatía diabética. (7)

TRATAMIENTO

1.- Medidas Generales:

El tratamiento preventivo através del control adecuado de las glicemias, es el aspecto más importante para evitar o retrasar el desarrollo de la neuropatía diabética.

En algunas ocasiones, al controlar la hiperglucemia, la sintomatología (dolor) puede disminuir o desaparecer como sucede en los casos de neuropatía sensitiva simétrica distal.

(3)

Es importante hacer incapie en la higiene del diabético,

buena nutrición, evitando otros tipos de neuritis por avitaminosis, el tabaquismo y el exceso de alcohol. Favoreciendo de esta manera la irrigación de vasa nervorum.

2.- Tratamiento Sintomático:

Aún no existe un tratamiento farmacológico eficaz para el dolor de la neuropatía diabética, pero se han utilizado - diversas clases de fármacos con grado variable de éxito.

a).- Analgésicos: A.A.S.

b).- Antiinflamatorios no esteroideos

c).- Antidepresivos:

Son particularmente útiles para los pacientes con trastornos del sueño o depresión, pero no son recomendables para quienes experimentan efectos colaterales indeseables como: - constipación, alteraciones visuales, taquicardia ó sequedad - de boca.

- Amitriptilina: 25mg/24hrs.....máximo 150mg/24hrs.

- Nortriptilina: 50mg/24hrs.

- Antidepresivos tricíclicos a dosis usuales.

d).- Anticonvulsivos:

Producen mejoría, al suprimir las descargas de las terminaciones nerviosas que están en proceso de regeneración.

- Carbamazepina: 200mg c/12hrs...máximo 1200mg/día

Presentando como efectos secundarios: supresión de médula ósea, trastornos gastrointestinales, problemas cognoscitivos, erupciones cutáneas, hepatotoxicidad y nefrotoxicidad. (3,4,11)

e).- Calcitonina:

Zieleniewski describe el efecto analgésico de calcitonina spray nasal, administrando 100U.I. c/24hrs. por dos semanas, cediendo la sintomatología en un 30% en forma total. Por lo que considera a la droga como segura, de uso fácil y sin efectos negativos en el metabolismo de los carbohidratos.

(10)

f).- Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea:

La ENET es capaz de interrumpir la nocicepción al sobrecargar las compuertas de percepción del dolor con señales -- inocuas, lo que proporciona por lo menos cierto alivio a un 25-30% de los pacientes.

g).- Capsaicina:

Derivada de pimientos picantes, contribuye a aliviar el dolor superficial, tal vez causando depleción de la sustancia P, que es un neurotransmisor. Sin embargo solo es práctica cuando el dolor se limita a una zona muy pequeña o aislada debido a que es costosa y a los inconvenientes de aplicarla. (4)

3.- Tratamiento etiológico:

Durante la última década se han investigado diversos -- métodos farmacoterapéuticos experimentales para la neuropatía diabética, incluyendo inhibidores de la aldosa-reductasa los cuales bloquean la primera enzima que regula la actividad de los polioles, disminuyendo los niveles de sorbitol, y

de manera independiente previene la disminución en las concentraciones de mioinositol, gangliosidos y el mioinositol.

Las conclusiones señalan que la progresión de la neuropatía puede detenerse y aún sufrir regresión con el uso de estos fármacos, lo que induce a pensar que pueden mejorar el componente metabólico de la función nerviosa.

- Sorbinil:

Es una espichidantoina, primer inhibidor de la aldosa-reductasa efectivo en prevenir el proceso de formación de catarata, ha sido también útil en mejorar la conducción nerviosa.

- Toltestar (tolrestato):

Aún en investigación, parece favorecer la regeneración neural.

En cuanto al empleo de suplementos dietéticos con mioinositol en el tratamiento de la neuropatía diabética, los datos son inconclusos y contradictorios. No hay evidencia convincente para justificar el empleo de vitaminas, en especial las del complejo B. (3,4)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Diabetes Mellitus NID es un padecimiento crónico degenerativo que afecta a la población general en un 5.6%, la cual tarde o temprano cursa hacia la lesión de la micro-circulación a nivel sistémico con repercusión temprana en nervios periféricos.

La detección de estas alteraciones en forma temprana, es a través de la valoración neurológica clínica periódica del paciente, siendo la forma más útil en la detección de -- daño neural por el Médico Familiar, observando neuropatía en algunas ocasiones desde el diagnóstico de la D.M.

JUSTIFICACION

Una de las enfermedades que con más frecuencia se enfrenta el médico de primer nivel, es la Diabetes Mellitus, la cuál es causa frecuente de incapacidad por sus complicaciones tanto agudas como crónicas, siendo a través de la exploración neurológica periódica, en la cual el Médico Familiar puede valorar las condiciones del paciente, siendo importante la detección temprana de neuropatía diabética periférica y sus consecuencias. El reconocimiento temprano, cuidadoso y su seguimiento, para la instalación en forma oportuna el tratamiento adecuado, mejorará las condiciones de vida del paciente y retrasará las limitaciones físicas.

OBJETIVOS

- 1.- Detectar la presencia de neuropatía periférica en pacientes diabéticos NID en el primer nivel de atención.
- 2.- Determinar la relación entre el tiempo de evolución del padecimiento DMNID y el inicio de la sintomatología neurológica periférica.
- 3.- Comprobar si el buen control metabólico de la Diabetes - Mellitus NID retrasa la presentación de la Neuropatía -- Periférica.

HIPOTESIS

H.I.

El control inadecuado de la Diabetes Mellitus tipo II - NID y el tiempo de evolución del padecimiento, favorecen la presentación de neuropatía periférica.

H.O.

El control inadecuado de la Diabetes Mellitus tipo II - NID y el tiempo de evolución del padecimiento, no favorecen la presentación de neuropatía periférica.

CRITERIOS DE INCLUSION

- 1.- Pacientes Diabéticos tipo II NID
- 2.- Ambos sexos
- 3.- Con edades entre la 4ª y 9ª década de la vida
- 4.- Tratados con hipoglucemiantes orales.

CRITERIOS DE EXCLUSION

- 1.- Otros tipos de Diabetes (tipo I, secundaria o gestacional)
- 2.- Diabetes tipo II insulino dependiente.
- 3.- Otros padecimientos productores de neuropatía periférica como: alcoholismo crónico, avitaminosis, desnutrición y tratamiento con etambutol.

MATERIAL Y METODO

El estudio se llevó a cabo en forma observacional, prospectiva, transversal y descriptiva, valorando a 54 pacientes diabéticos tipo II NID, que acudieron a la Clínica Tlalnepantla del ISSSTE, para control de su padecimiento, en el periodo comprendido del 1 de mayo al 30 de septiembre de 1994.

Incluyendose a pacientes diabéticos tipo II NID, de 30 a 90 años de edad, ambos sexos, tratados con hipoglucemiantes orales.

Para la recopilación de datos se aplicó el siguiente cuestionario:

- 1.- Nombre del paciente
- 2.- Edad
- 3.- Sexo
- 4.- Tiempo de evolución de D.M.
- 5.- Tipo de hipoglucemiante utilizado
- 6.- Última glicemia reportada
- 7.- Sintomatología neurológica actual en miembros tóxicos y pélvicos: dolor, parestesias y alteraciones en la sensibilidad somática.

Realizandose posteriormente la exploración física del paciente, determinando alteraciones en la percepción al dolor, tacto, vibración, temperatura y reflejos osteotendinosos.

Con el paciente sentado sobre la mesa de exploración se procedió a explorar en forma simétrica miembros torácicos y

pélvicos.

1.- Sensibilidad al dolor:

Estimulando intencionadamente con un alfiler, delimitando zonas de hipoestesia y anestesia.

2.- Sensibilidad al tacto:

Estimulando con pincel, punta roma y algodón.

3.- Sensibilidad a la temperatura:

Estimulando con varillas de vidrio a temperaturas promedio de 18°C y 50°C.

4.- Sensibilidad vibratoria:

Estimulando con diapasón de 256 ciclos por segundo en siguientes óseas: olécranon, apófisis estiloides del radio, rótula y maleolos.

5.- Reflejos osteotendinosos:

Buscando con martillo de reflejos en forma intencionada: reflejo bicipital, tricipital, rotuliano y aquileano.

RESULTADOS

Nuestra población ascendió a 54 pacientes diabéticos - tipo II NID, que acudieron a la Clínica Tlalnepantla del - ISSSTE para control de su padecimiento, que reunieron los -- criterios de inclusión: encontrando 20 pacientes 37.03% del sexo femenino y 34 pacientes 62.96% masculinos, como se muestra en el Cuadro I.

Las edades de los pacientes oscilaron de 36 a 80 años - de edad, con una media de 56 años, dividiendolos en 8 grupos encontrando una mayor incidencia en el grupo N° 4, de 51 a - 55 años de edad con 10 pacientes 18.51%, Cuadro II.

En el momento del estudio se detectaron 23 pacientes -- 42.59% asintomáticos y 31 pacientes 57.40%, que refirieron - parestesias, dolor o alteraciones en la sensibilidad somática como se presenta en el Cuadro III.

El tiempo de evolución de la Diabetes Mellitus, osciló - de un mes a 30 años, distribuyendolos en 6 grupos, con mayor número de pacientes en el primer grupo de un mes a 5 años de evolución, correspondiendo a 25 pacientes 46.29%, Cuadro IV.

El tipo de hipoglucemiante utilizado en el control de - la D.M. se clasificó en 4 grupos, agregando un 5º grupo más para los pacientes que en el momento del estudio tenían más de un mes sin tratamiento médico. Siendo el hipoglucemiante más utilizado , la glibenclamida en 23 pacientes 42.59% de - la población estudiada, Cuadro V.

La última glicemia reportada fluctuó de 110 a más de -

300mg/dl., dividida la población en 5 grupos, con mayor incidencia en el grupo Nº 1 con 19 pacientes y glicemia de 110 a 150mg/dl., Cuadro VI.

A la exploración neurológica se detectaron alteraciones en la propiocepción, de 7 pacientes, correspondiendo al 12.9% de la población total, encontrando mayor alteración en miembros pélvicos, en 5 pacientes 71.42% y 4 de estos a la vez - en miembros torácicos, 57.14%, Cuadro VII.

Se detectó alteraciones en el tacto de 28 pacientes correspondiendo al 51.85% de la población total, predominando dicha alteración en miembros pélvicos, de 24 pacientes 85.7% y en miembros torácicos 11 pacientes el 39.28%, Cuadro VIII.

Alteraciones en la percepción al dolor se encontró en - 36 pacientes, 66.66% de la población total, de los cuales 31 pacientes el 86.10% con alteraciones en miembros pélvicos y 10 el 17.76% en Ms. Sup., Cuadro IX.

Alteraciones en la percepción a la temperatura se diagnosticó en 34 pacientes, 62.96% de la población total, siendo 33 pacientes el 97.05%, con daño en miembros inferiores y 10 el 29.41% en Ms. Sup., Cuadro X.

No se encontraron R.O.T., o disminución en su intensidad de 47 pacientes el 87.03%, de los cuales 43 el 91.48% en Ms. Ia., y 20 el 42.55% en Ms. Sup., Cuadro XI.

Y 33 pacientes el 61.11% presentó alteraciones en el -- Umbral de Sensibilidad Vibratoria, 31 de estos con daño en - Ms. Ia., correspondiendo al 93.93%, y 19 el 57.67% en Ms. Sup. Cuadro XII.

FUENTE: CONSULTA C.TLALNE.

CUADRO I

DISTRIBUCION DE PACIENTES DNID POR SEXO

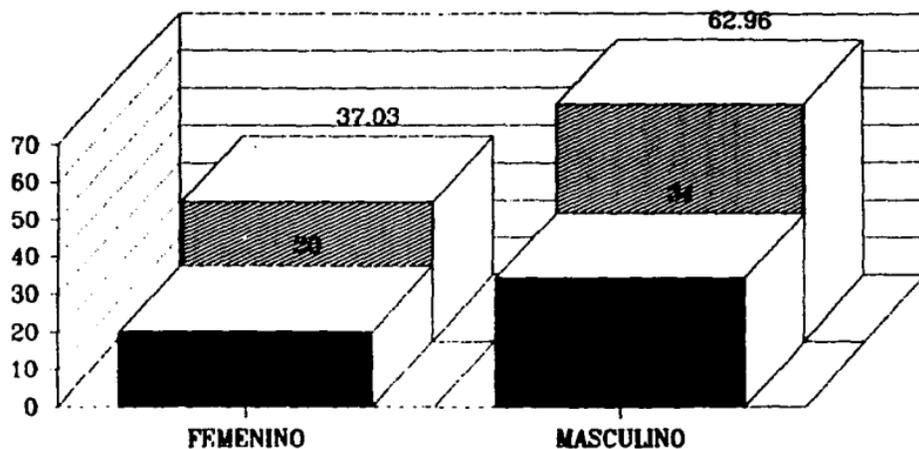
SEXO	No DE PACIENTES	%
M	34	62.96
F	20	37.03
TOTAL	54	99.99

CUADRO II

DISTRIBUCION DE PACIENTES DNID POR EDAD

GRUPO	EDADES	No DE PACIENTES	%
1	36-40 a.	6	11.11
2	41-45 a.	4	7.40
3	46-50 a.	8	14.81
4	51-55 a.	10	18.51
5	56-60 a.	5	9.25
6	61-65 a.	7	12.96
7	66-70 a.	5	9.25
8	+ DE 70a.	9	16.66
TOTAL		54	99.95

DISTRIBUCION DE PACIENTES DIABETICOS NID POR SEXO

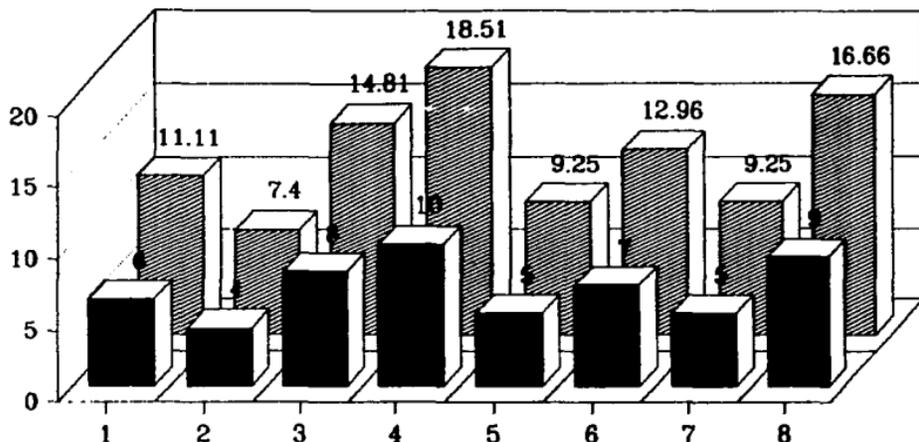


GRAFICA I

■ No CASOS ▨ PORCENTAJE

FUENTE: CONSULTA EXTERNA C.TI. ALNEPANTLA
CUADRO I

DISTRIBUCION DE PACIENTES DIABETICOS NID POR GRUPOS DE EDAD



GRAFICA II

■ No PACIENTES ▨ PORCENTAJE

FUENTE: CONSULTA EXTERNA C.TLALNEPANTLA
CUADRO II

FUENTE:CONSULTA C.TLALNE.

CUADRO III

DISTRIBUCION DE PACIENTES ASINTOMATICOS Y SINTOMATICOS

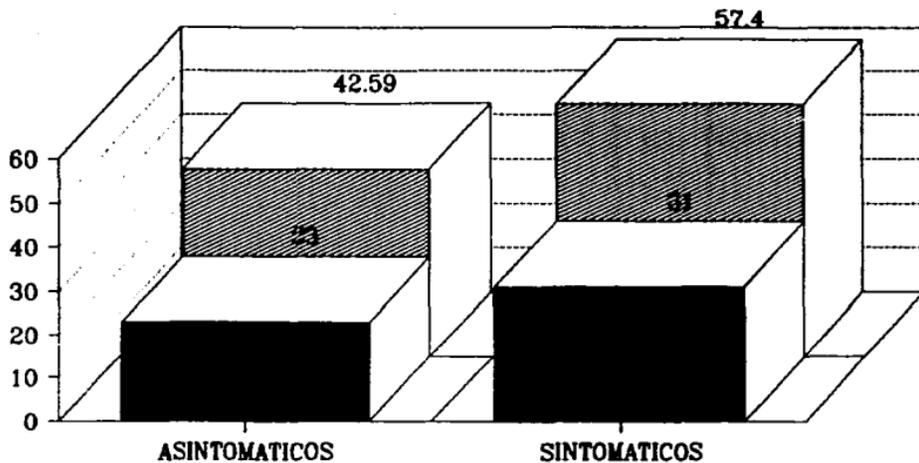
	No DE PACIENTES	%
ASIN.	23	42.59
SINT.	31	57.40
TOTAL	54	99.99

CUADRO IV.

DISTRIBUCION DE PAC. POR TIEMPO DE EVOLUCION D.M.

GRUPO	T.DE EVOL.	No DE PAC.	%
1	- DE 5 a.	25	46.29
2	6-10 a.	14	25.92
3	11-15 a.	9	16.66
4	16-20 a.	2	3.7
5	21-25 a.	2	3.7
6	26 O MAS	2	3.7
TOTAL		54	99.97

DISTRIBUCION DE PACIENTES ASINTOMATICOS Y SINTOMATICOS

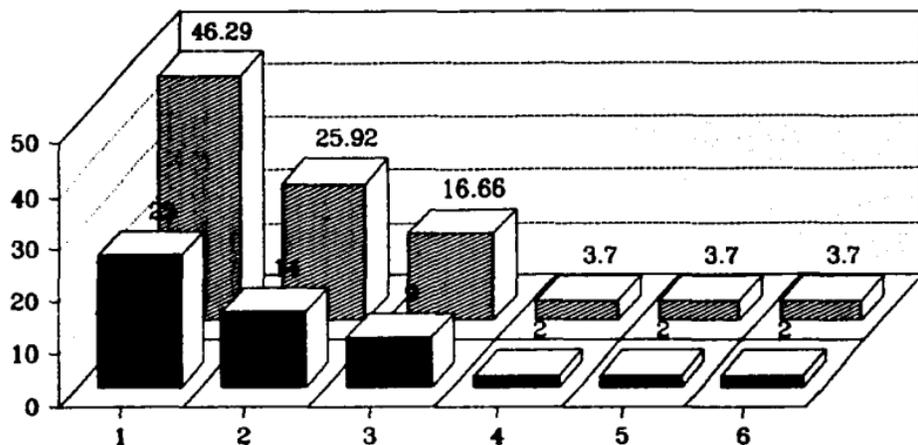


GRAFICA III

No PACIENTES
 PORCENTAJE

FUENTE:CONSULTA EXTERNA C.TLALNEPANTLA
CUADRO III

DISTRIBUCION DE PACIENTES POR TIEMPO DE EVOLUCION DE D.M.



GRAFICA IV

No PACIENTES
 PORCENTAJE

FUENTE: CONSULTA EXTERNA C.TLALNEPANTLA
CUADRO IV

CUADRO V

TIPO DE HIPOGLUCEMIANTE EMPLEADO EN EL TX DE D.M.

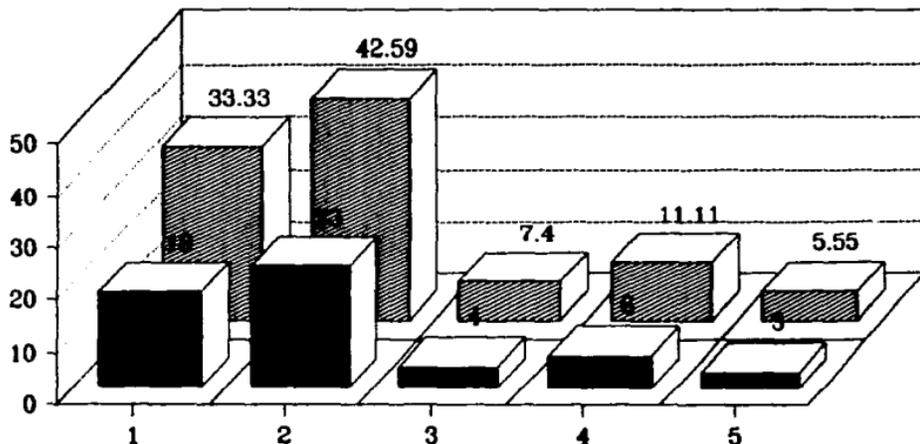
GRUPO	TRATAMIENTO	NoDE PAC.	%
1	TOLBUTAMIDA	18	33.33
2	GLIBENCLAMIDA	23	42.59
3	CLORPROPAMIDA	4	7.40
4	COMBINADO	6	11.11
5	NINGUNO	3	5.55
TOTAL		54	99.98

CUADRO VI

ULTIMA GLICEMIA REPORTADA EN PACIENTES DNID

GRUPO	GLICEMIA m.g/dl.	NoDE PAC.	%
1	110 a 150	19	35.18
2	151 a 200	10	18.51
3	201 a 250	11	20.37
4	251 a 300	10	18.51
5	+ DE 300	4	7.40
TOTAL		54	99.97

TIPO DE HIPOGLUCENIANTE EMPLEADO EN EL TRATAMIENTO

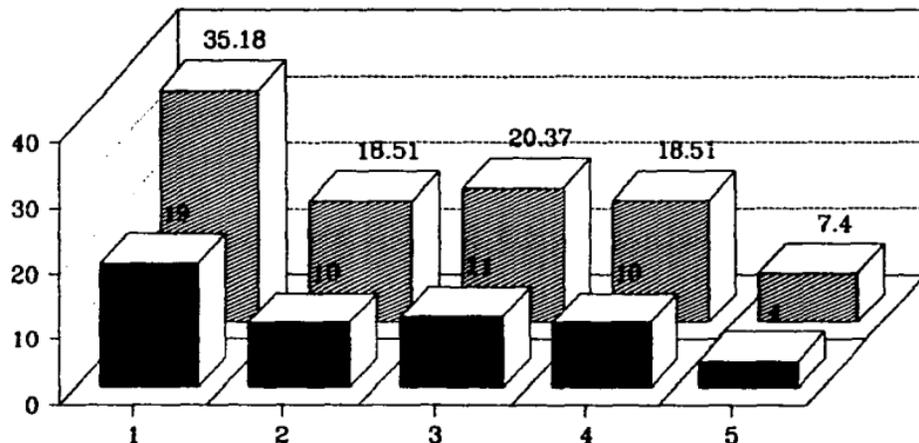


GRAFICA V

No PACIENTES
 PORCENTAJE

FUENTE: CONSULTA EXTERNA C.TLALNEPANTLA
CUADRO V

ULTIMA GLICEMIA REPORTADA EN PACIENTES DIABETICOS NID



GRAFICA VI

■ No PACIENTES ▨ PORCENTAJE

FUENTE: CONSULTA EXTERNA C.TLALNEPANTLA
CUADRO VI

CUADRO VII

PAC. DNID CON ALTERACIONES EN LA PROPIOCEPCION

LOCALIZACION	No DE PACIENTES	%
Ms. SUP.	2	28.57
Ms. INF.	1	14.28
MIXTOS	4	57.14
TOTAL	7	99.99

FUENTE:CONSULTA C.TLALNE

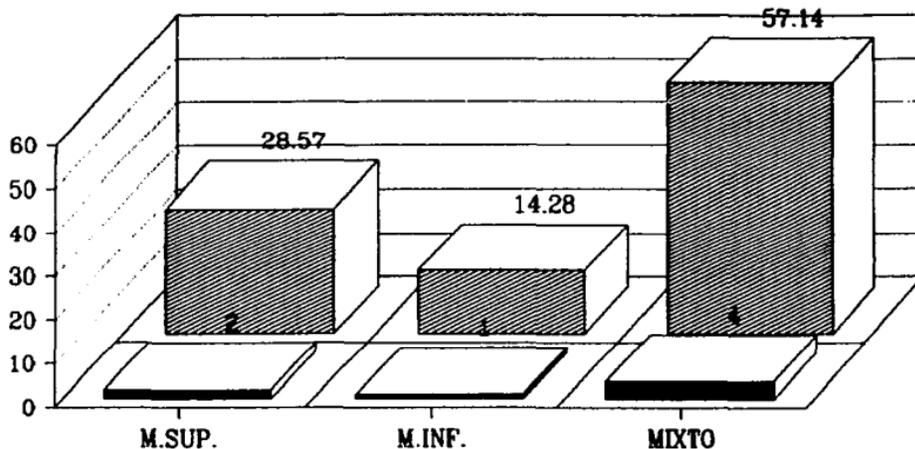
CUADRO VIII

PAC. DNID CON ALTERACIONES EN EL TACTO

LOCALIZACION	No DE PACIENTES	%
Ms. SUP.	4	14.28
Ms. INF.	17	60.71
MIXTOS	7	25
TOTAL	28	99.99

FUENTE:CONSULTA C.TLALNE

PAC.DNID CON ALTERACIONES EN LA PROPIOCEPCION

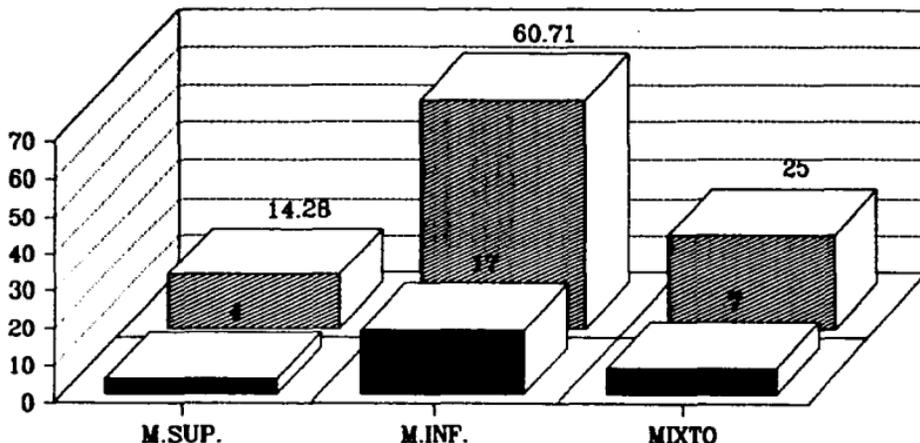


GRAFICA VII

■ No PACIENTES ▨ PORCENTAJE

FUENTE:CONSULTA EXTERNA C.TLALNEPANTLA
CUADRO VII

PAC.DNID CON ALTERACIONES EN EL TACTO



GRAFICA VIII

■ No PACIENTES ■ PORCENTAJE

FUENTE:CONSULTA EXTERNA C.TLALNEPANTLA
CUADRO VIII

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CUADRO IX

PAC.DNID CON ALTERACIONES AL DOLOR

LOCALIZACION	No DE PACIENTES	%
Ms. SUP.	5	13.88
Ms. INF.	26	72.22
MIXTOS	5	13.88
TOTAL	36	99.98

FUENTE:CONSULTA C.TIALNE

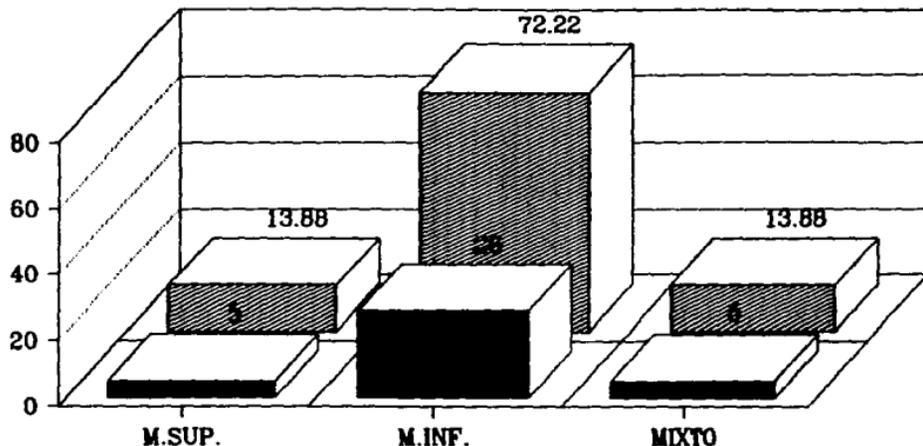
CUADRO X

PAC. DNID CON ALTERACIONES A LA TEMPERATURA

LOCALIZACION	No DE PACIENTES	%
Ms. SUP.	1	2.94
Ms. INF.	24	70.58
MIXTOS	9	26.47
TOTAL	34	99.99

FUENTE:CONSULTA C.TIALNE

PAC.DNID CON ALTERACIONES EN LA PERCEPCION AL DOLOR

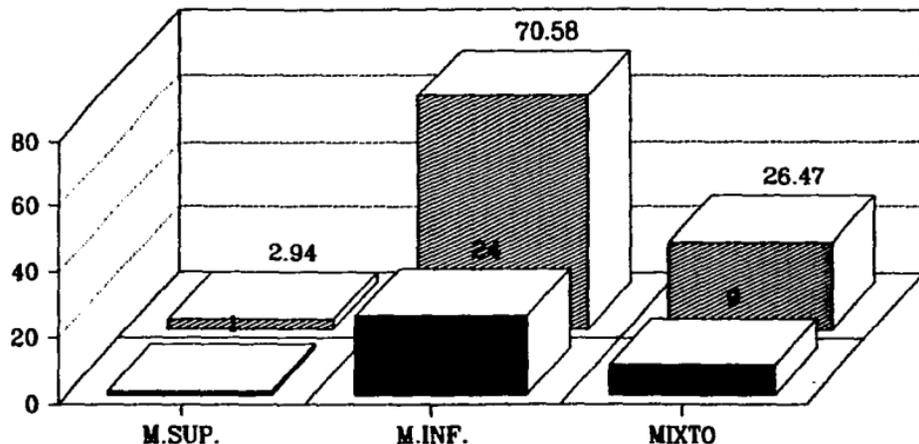


GRAFICA IX

■ No PACIENTES ▨ PORCENTAJE

FUENTE:CONSULTA EXTERNA C.TLALNEPANTLA
CUADRO IX

PAC.DNID CON ALTERACIONES EN LA PERCEPCION A LA TEMPERATURA



GRAFICA X

■ No PACIENTES ▨ PORCENTAJE

FUENTE:CONSULTA EXTERNA C.TLALNEPANTLA
CUADRO X

CUADRO XI

PAC. DNID CON ALTERACIONES EN R.O.T.

LOCALIZACION	No DE PACIENTES	%
Ms. SUP.	4	8.51
Ms. INF.	27	57.44
MIXTOS	16	34.04
TOTAL	47	99.99

FUENTE:CONSULTA C.TLALNE.

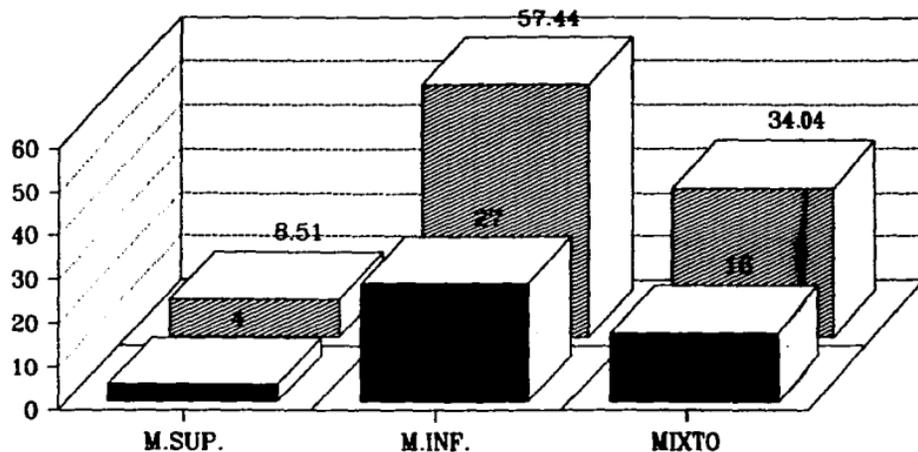
CUADRO XII

PAC. DNID CON ALTERACIONES EN U.S.V.

LOCALIZACION	No DE PACIENTES	%
Ms. SUP.	2	6.06
Ms. INF.	14	42.42
MIXTOS	17	51.51
TOTAL	33	99.99

FUENTE:CONSULTA C.TLALNE.

PAC.DNID CON ALTERACIONES EN REFLEJOS OSTEOTENDINOSOS

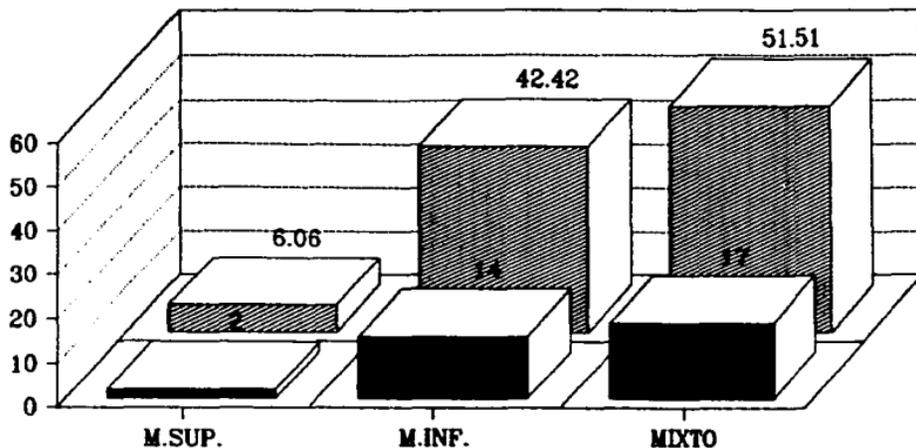


GRAFICA XI

■ No PACIENTES ▨ PORCENTAJE

FUENTE:CONSULTA EXTERNA C.TLALNEPANTLA
CUADRO XI

PAC.DNID CON ALTERACIONES EN EL UMBRAL DE S. VIBRATORIA



GRAFICA XII

■ No PACIENTES ▨ PORCENTAJE

FUENTE:CONSULTA EXTERNA C.TLALNEPANTLA
CUADRO XII

CONCLUSIONES

- 1.- Debemos proporcionar mayor información a la población diabética, sobre la importancia de llevar en forma adecuada, el control de su padecimiento, haciendo énfasis en los factores de riesgo que favorecen la presentación de neuropatía.
- 2.- La incidencia de neuropatía diabética en nuestro estudio ascendió al 83.03% de la población total, basado el diagnóstico en la alteración de una prueba clínica - y en la sintomatología referida en un 57.40%, correspondiendo a 31 pacientes. Superando dichas cifras la incidencia reportada en la literatura, que oscila del 5 al 50% de la población diabética.
- 3.- Es conveniente notar que no siempre tiene relación directa el tiempo de evolución de la D.M. y la presentación de neuropatía. Detectando en nuestra población estudiada un 1.8% de neuropatía en el momento del diagnóstico de D.M.
- 4.- Fué posible comprobar que el descontrol metabólico de la D.M., favorece la presentación de neuropatía, ya que nuestra población reportó glicemias superiores a 150mg/dl. en un 64.82%, cifras relativamente cercana a la incidencia de neuropatía detectada.
- 5.- El sexo del paciente diabético no fué un factor pre-

disponible en la presentación de neuropatía, ya que en nuestra población encontramos de igual manera afectados a mujeres que a hombres.

- 6.- La alteración en las pruebas neurológicas aplicadas, correspondió en primer lugar a R.O.T. en 87.83%, segundo lugar percepción al dolor en 66.66%, tercer lugar -- percepción a la temperatura en 62.96%, cuarto lugar a U.S.V. en 61.11%, quinto lugar a percepción al tacto en 51.85% y sexto lugar a propiocepción con 12.96%. Por lo que la neuropatía sensitiva distal, ascendió al 87%, superior a lo referido en la literatura 70% .
- 7.- En cuanto al tipo de fibras nerviosas afectadas se observó, en un 66.66% daño en fibras pequeñas y 87.03% en fibras grandes, con predominio en Ms.Is. 91.48%, sobre 42.56% en Ms Sup., similar a lo referido en la literatura.
- 8.- La exploración clínica neurológica realizada periódicamente por el Médico Familiar, es capaz de detectar tempranamente neuropatía diabética, y de esta forma -- instalar el tratamiento adecuado, previniendo limitaciones físicas subsecuentes. Además de mejorar la calidad de vida del paciente diabético.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Joel Rodríguez Saldaña, Patricia V. Sosa Espinosa, Marco A. García Mtnez. Epidemiología de la diabetes mellitus - en México. Pasado, presente y futuro. Rev. Fac. Medicina U.N.A.M. Vol.37, Nº1, Enero- Marzo 1994;p.15-25.
- 2.- Marina Vazquez Robles, Enrique Romero Romero et al. Prevalencia de diabetes mellitus NID y factores de riesgo - asociados en una población de México, D.F., Gaceta Médica de México, Vol. 129, Nº3, Mayo-Junio 1993;p. 191-199.
- 3.- Dr. Sergio Islas Andrade, Dr. Alberto Lifshitz, Diabetes Mellitus, Ed. Interamericana, primera edición, Junio de 1993.
- 4.- Dr. Mark A. Ross, Dr. Thomas R. Taylor, Dr. Aaron I. Vínik, Neuropatía Diabética: Cómo aliviar el dolor, Atención Médica, Junio 1994, p.56-69.
- 5.- Alberto C. Frati Munari, Raúl Vargas Ruiz et al., Umbral de sensibilidad vibratoria en diabetes mellitus N.I.D., - Rev. Med. I.M.S.S. Méx. 1993: 31; p. 165-171.
- 6.- Maureen Harris, Richard Eastman et al., Symptoms of Sensory Neuropathy in Adults with NIDDM in the U.S. Population, Diabetes Care, Vol. 16, Nº 11, Nov. 1993, p. 1446-1452.

- 7.- Juha M. Lehtinen, Matti Uusitupa et al., Prevalence of - Neuropathy in Newly Diagnosed NIDDM and Nondiabetic Control Subjects, Diabetes, Vol. 38, Oct. 1989, p. 1307-13.
- 8.- Pyck P.J., New Understanding and treatment of diabetic -- Neuropathy, The New England Journal of Medicine, Vol.326, Nº 19, 1992; p.1387-8.
- 9.- Aristidis Veves, Christos Manes et al., Painful Neuropa- thy and Foot Ulceration in Diabetic Patients, Diabetes - Care, Vol. 16, Nº 8, Agosto 1993, p. 1187-90.
- 10.- Quatraro A., Minei A. de R., Calcitonin in painful dia- betic neuropathy, Lancet, Vol. 339, Nº 8795, Marzo 1992, p. 746-7.
- 11.- E.F. Barrera Tenorio, Tratado de Medicina Práctica, ME- DICINE, Méx., 4º edición, Endocrinología y Metabolismo - III, Sep. 1994, Nº 21, p. 1174-1178.
- 12.- Jack Levin, Fundamentos de Estadística en la Investiga- ción Social, Ed. Karla, 3º edición, Agosto 1992.
- 13.- Stanley Hoppenfeld, Exploración Física de la Columna -- Vertebral y las Extremidades, Ed. El Manual Moderno, 1º Edición, Sep. 1992.
- 14.- Roger P. Simon, Michael J. Aminoff, Neurología Clínica, Ed. El Manual Moderno, primera edición, Enero 1992