

11222  
31  
Rij



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION  
REGION SUR**

*[Handwritten signature]*

**IMSS  
FUNDACION E  
INVESTIGACION  
CIENFES**

**DETECCION DE NEUROPATIA DIABETICA  
POR MEDIO DE DIAPASON**



**TESIS DE POSTGRADO**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:**

**E S P E C I A L I S T A E N :**

**MEDICINA FISICA Y REHABILITACION**

**P R E S E N T A :**

**DR. FRANCISCO MANUEL RAMIREZ AGUILAR**

*[Handwritten signature]*  
Vo. Bo.  
DR. VICTOR HENRIQUEZ MARTINEZ  
DIRECTOR DE LA U. SUR



**IMSS MEXICO, D. F.**

**1996**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

**INVESTIGADOR RESPONSABLE: DR. FRANCISCO MANUBL RAMIREZ AGUILAR**  
**PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN:**  
**MEDICINA FISICA Y REHABILITACION.**

**ASESORES:**

**DR. VICTOR HERNANDEZ MARTINEZ.**  
**ESPECIALISTA EN MEDICINA FISICA Y REHABILITACION. -**  
**DIRECTOR UNIDAD DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION SUR.**

**DRA. MARIA TERESA ROJAS JIMENEZ.**  
**ESPECIALISTA EN MEDICINA FISICA Y REHABILITACION.**  
**SUB DIRECTOR MEDICO UNIDAD DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION SUR**

**MEXICO , D.F. 1995.**

**AGRADECIMIENTOS:**

**A mis padres y hermanos  
Por su ejemplo, apoyo y confianza.**

**Al Dr. Hugo Fernández Peña.  
Por la orientación e inculcarnos la dedicación, nobleza y humildad como  
rehabilitadores en una especialidad tan grande.**

## **AGRADECIMIENTOS A:**

Dra. Ester Faigezitch.  
Dra. Beatriz González.  
Dra. Adriana Mederos.  
Dra. Ríos.  
T.O. Sobelda Toffolón.  
Sra. Tomy Sánchez.  
Sra. Alicia Rodríguez.  
Dr. Eduardo Escobar.  
Dr. Cedeño.  
Dr. Victor Hernández.  
Dra. Ma. Teresa Rojas.  
Dr. J.A. Zarate.

todos mis compañeros y a quienes desinteresadamente me brindaron enseñanza y amistad.

**DEDICATORIA:**

**A qui,nes pertenece todo mi amor y esfuerzo:**

***ME esposa AL Judith.***

***ME hijos, Miriam y Francisco.***

## INDICE

INTRODUCCION	PAG. 1
JUSTIFICACION	PAG. 2
ANTECEDENTES	PAG. 3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	PAG. 11
HIPOTESIS	PAG. 12
OBJETIVOS	PAG. 13
TIPO DE ESTUDIO	PAG. 14
MATERIAL Y METODOS	PAG. 15
CRITERIOS DE INCLUSION	PAG. 16
DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO	PAG. 18
RESULTADOS	PAG. 19
DISCUSION	PAG. 20
CONCLUSIONES	PAG. 21
ANEXOS Y GRAFICAS	PAG. 22
BIBLIOGRAFIA	PAG. 30

## INTRODUCCION

La neuropatía diabética es una afección frecuente, que por sí sola no produce una discapacidad severa, pero combinándose con isquemia e infección, constituyen la principal causa de amputación de miembros inferiores en los pacientes que acuden a la unidad de medicina física y rehabilitación sur, las formas de detectarla varían desde la clínica hasta procedimientos complicados y costosos, es necesaria una forma económica y fácil para su aplicación en las unidades de medicina familiar, para que de esta forma detectando a estos pacientes que no fue posible su prevención se implementen medidas iniciando por la educación para la salud y medidas específicas para la prevención del "pie diabético", disminuyendo la incidencia de pacientes diabéticos amputados en nuestra unidad.

## JUSTIFICACION:

En las extremidades inferiores los estados morbosos ocupan aproximadamente el 75% de las amputaciones adquiridas. Con las complicaciones de la diabetes y enfermedad vascular periférica es por mucho la mayor causa, especialmente en los pacientes de 60 años o mayores. (6) siendo necesaria su detección oportuna y toma de medidas necesarias para su prevención

Consideramos a la clínica y la utilización del diapasón, como los métodos más económicos, sencillos sin necesidad de personal altamente especializado y posible disposición en nuestras unidades de medicina familiar, para su utilización en forma abierta a la población como método de detección.

Al tener detectados a los pacientes de alto riesgo se podrán dirigir las acciones y esfuerzos teniendo una mejor calidad y cobertura de los servicios, a la población de pacientes diabéticos en peligro de amputación elevando su calidad de vida.

## ANTECEDENTES:

### DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus está caracterizada por un amplio conjunto de anomalías fisiológicas y anatómicas, pero su característica más notable es el trastorno del metabolismo de la glucosa, que da por resultado una hiperglucemia inapropiada.

Los diabéticos generalmente se clasifican en dos categorías. Los pacientes que dependen de la insulina para la prevención de la cetoacidosis tienen diabetes mellitus insulino dependiente (DMID). La DMID con mayor frecuencia se desarrolla durante la niñez y adolescencia, por lo que esta forma de la enfermedad se conocía como diabetes juvenil, otros términos para la DMID son diabetes tipo I, o propensos a cetoacidosis. Los diabéticos que no dependen de la insulina para evitar la cetoacidosis tienen diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID). La aparición de la DMNID generalmente ocurre a la mitad de la vida o en edad avanzada, por lo que esta forma de la enfermedad antes era llamada diabetes mellitus del adulto; otros términos utilizados son los de diabetes tipo II, diabetes estable, o resistencia a la cetoacidosis o acidosis. Aunque muchos diabéticos en quienes se inició su enfermedad en la etapa adulta están bajo tratamiento con insulina, generalmente no son propensos a cetoacidosis y por lo tanto, se clasifican como diabéticos no insulino dependientes. Los pacientes con DMNID casi siempre tienen sobrepeso y constituyen el 90 a 95% de todos los diabéticos.

Existe cierta sobreposición entre las dos categorías de diabetes. La DMNID puede agravarse hasta el grado de que el paciente requiera insulina no solamente para lograr el control de los niveles de glucosa, sino también para prevenir el desarrollo de cetoacidosis. Al contrario, algunos pacientes con DMNID pueden experimentar remisiones de la enfermedad y no requerir insulina o no desarrollan cetoacidosis si se suspende el tratamiento con ésta.

La diabetes mellitus insulino dependiente y la forma no insulino dependiente representan enfermedades diferentes, desde el punto de vista patológico y genético. Es probable que la DMID sea una consecuencia de la destrucción de las células beta del páncreas por procesos autoinmunes ocasionados por infecciones virales. La DMNID se caracteriza por un deterioro más paulatino de la función de las células beta y grados

variables de resistencia periférica a la insulina. (1)

Estudios epidemiológicos muestran que no todos los pacientes diabéticos desarrollan enfermedad microvascular ya sea en su forma de retinopatía, retinopatía proliferativa, nefropatía e insuficiencia renal. Sugiriendo que de un 25 a 50% de los pacientes no desarrollaran complicaciones vasculares por pequeños vasos a pesar de la existencia de la enfermedad por años. Presumiblemente estos pacientes tenían diferentes grados de control glucémico, pero ciertamente algún grado de hiperglucemia existía, la variabilidad de la aparición de estas complicaciones ha generado dos principales hipótesis para explicar la patogénesis. La primera sugiere que estas complicaciones microvasculares son genéticamente predeterminadas como parte del síndrome diabético que los hace más vulnerables a los efectos de la hiperglucemia esto explicaría por que un 25% de los pacientes nunca desarrollaran enfermedad microvascular y el por que el resto 25-30% desarrollaran serias complicaciones, de estas incluso en un mismo paciente varían, interesantemente la presencia de nefropatía fue la que más se asociaba con la presencia de otras complicaciones. La segunda sugiere que estas son como resultado directo de la hiperglucemia. Varios mecanismos potenciales han sido propuesto. Una de ellas es que la hiperglucemia afecta la hemodinamia aumentando la presión microvascular disminuyendo la capacidad de perfusión, incrementando la presión hidrostática, e incrementando el deposito de proteínas en las paredes de arteriolas y capilares de los riñones. La glucosilación de las proteínas también causa daño tisular. Identificandose esta en cristalino, albumina, colágena, lipoproteínas, neuro proteína y hemoglobina. Otro mecanismo por el cual la glucosa puede causar daño tisular es por el metabolismo a través de la vía de los Polioles. La aldosa reductasa, la primera enzima de esta vía que se piensa que juega un rol en la patogénesis de las complicaciones diabéticas. Esta cataliza la reducción de la glucosa a sorbitol, el cual se encuentra en los nervios y riñones Esta vía muestra una predisposición genética que determina el por que algunos individuos son más susceptibles de desarrollar complicaciones. ya que es individual la actividad alta de la aldosa reductasa representando un mayor riesgo en comparación con individuos con el mismo nivel de hiperglucemia pero con actividad menor.(4) La variabilidad en la actividad de la aldosa reductasa eritrocítica entre pacientes diabéticos tiene una relación directa entre esta y el sorbitol acumulado en los tejidos comparada con los pacientes con baja actividad enzimática independiente del nivel de glucosa plasmática, siendo esta una variable de susceptibilidad para desarrollar complicaciones. La enzima sorbitol deshidrogenasa puede estar también implicada en la susceptibilidad para desarrollar complicaciones.(5) El desarrollo de las complicaciones es el resultado de la interrelación entre el control de la glucosa sanguínea y los factores

genéticos. Los mecanismos precisos entre los cuales interactúan no está aun bien determinado. (4)

La neuropatía diabética es un término descriptivo que se refiere a una falla demostrable, ya sea evidencia clínica o subclínica, la cual ocurre en la evolución de la diabetes mellitus sin alguna otra causa de neuropatía periférica. La falla neuropática incluye manifestaciones somáticas o autonómicas del sistema nervioso periférico. (3) Los pacientes con polineuropatía diabética padecen una polineuropatía axonal primaria, y desmielinización en un menor grado, con disminución de la conducción nerviosa atribuida a factores metabólicos. (2) El sistema nervioso periférico en contraste con el sistema nervioso central, normalmente es afectado en forma mínima con las enfermedades de los grandes vasos, la principal razón de esta resistencia es por su rica colateralización en su suministro sanguíneo en el nervio periférico. En general la isquemia en el nervio periférico es sinónimo de enfermedad difusa de pequeñas arteriolas o arteriolar y se asocia más frecuentemente a vasculitis y diabetes mellitus. (11)

La prevalencia reportada de neuropatía diabética varía de menos de 5 a aproximadamente 60% (Thomas and Eliasson 1984). Esta variabilidad puede ser atribuida al uso de series diferentes de pacientes en edad, sexo y tipo y duración de la diabetes. Adicionando las diferentes definiciones, mínimos criterios, grados de examinación y métodos para detectar neuropatía pueden contribuir a esta excesiva variabilidad.

Puede ser difícil el establecer los criterios mínimos para el diagnóstico de polineuropatía diabética por 1- Pueden ser diferentes tipos, 2- La presentación puede variar dependiendo de cuales nervios y clases de fibras están afectadas; 3- El tipo de evaluación que se necesita para caracterizar la variabilidad de expresión puede ser muy diversa; 4- Un mala prueba puede dar resultados indicativos de inicio de neuropatía o puede incluso caer en el rango de valores normales. y 5- Una prueba apropiada puede no estar disponible o incluso no utilizable por lo caro.

Existen tres tipos de fibras nerviosas, A, B, y C. Según la clasificación de Gasser y Erlanger. Y del I al IV según la clasificación de David Lloyd. Teniendo características distintivas tanto fisiológicas como histológicas cada una de estas fibras:

Fibras A: Fibras mielínicas de nervios somáticos.

Aferentes:

<u>TAMAÑO Y VCM</u>	<u>ORIGEN PERIFÉRICO</u>	<u>RECEPTORA</u>
A $\alpha$ . (Grupo Ia): 12-21 $\mu\text{m}$ 70-120m/seg.	Músculo	Uso muscular.
A $\alpha$ . (Grupo Ib): 12-20 $\mu\text{m}$ 70-120m/seg.	Músculo	Órgano tendinoso de Golgi.
A $\beta$ . (Grupo II): 6-12 $\mu\text{m}$	Músculo extensor. piel	Uso Músculo terminaciones secundarias.
A $\gamma$ . (Grupo III): 1-6 $\mu\text{m}$	Músculo presión.	Piel. Tacto /
A $\delta$ (Grupo III): 1-6 $\mu\text{m}$	Músculo frio	Desconocidos (dolor?) calor y
(Grupo IV): Fibras C	0.5-1 $\mu\text{m}$ 0.5-2m/seg	Músculo y piel. Dolor.

(Refer. 11)

Eferentes;

Motoneuronas  $\alpha$

Motoneuronas  $\gamma$

Nervios cutáneos;

$\alpha$ : 6-17  $\mu\text{m}$

$\delta$ : 1-6  $\mu\text{m}$

Fibras B: Fibras mielínicas preganglionicas de nervios autonómicos.

Fibras C: Fibras amielínicas de nervios somáticos autonómicos.

Fibras sC: fibras eferentes post gangliónicas de nervios autonómicos.

Fibras drC: fibras aferentes de raíces dorsales y nervios periféricos.(7)

La detección del estímulo de vibración es utilizado como medición de la función de fibras largas aferentes A $\beta$  de las fibras nerviosas. La percepción térmica de

calos y frío esta mediada por fibras finas mielinizadas y por fibras C. La frecuencia cardíaca esta continuamente modulada por el sistema nervioso autónomo. La variación de la frecuencia cardíaca durante la respiración es entonces una medición objetiva de las fibras C que inervan la actividad autonómica cardíaca.

Rydel y Seiffer (1903) fueron los primeros en utilizar un diapasón calibrado y ellos obtuvieron mejores resultados con una frecuencia de vibración de 128 Hz. Claus y col 1993 encontraron que el área más sensitiva es el primer orjejo con un 80% de clasificación correcta y las pruebas en otros lugares no mejoraron esta clasificación, con la ventaja sobre la electromiografía que la temperatura de la piel no influye en su respuesta. Los estudios de neuroconducción tienen una gran variabilidad la cual puede ser explicada por la temperatura, errores en las mediciones de distancias y latencias como también las concentraciones variables de glucosa sanguínea. Los nervios distales son normalmente más afectados que los nervios proximales. El porcentaje más alto de clasificación fue con las velocidades de conducción sensorial del N. sural y velocidades de neuroconducción motora del N. peroneo con 88% y no mejoraron significativamente con otros resultados de estudios de neuroconducción realizados, por lo que la prueba con diapasón es casi tan sensitiva como los estudios de neuroconducción. Las pruebas de sensibilidad térmica como las pruebas cardiovasculares proporcionan información adicional sobre disfunción de fibras pequeñas. La combinación de veinte diferentes pruebas proporcionan una clasificación correcta de un 98%, la aplicación de ocho pruebas (SCV sural, MCV peroneal, MCV mediano, vibración con diapasón en primer orjejo, umbral a la vibración en primer orjejo, umbral al frío, el coeficiente de variación y la desviación Std. del R-R durante 25 respiraciones) continua siendo tan alto como un 95%, si se excluye la MCV y la prueba con diapasón continuaremos con una clasificación correcta de un 92%. Para la evaluación de la neuropatía diabética en las pruebas clínicas, una combinación de pruebas para investigar las diferentes funciones sensoriales, somático, motoras así como autonómicas (periféricas/viscerales) son necesarias,(9) siendo como se sugiere en la conferencia de San Antonio en donde por lo menos una evaluación de las diferentes categorías se recomienda para clasificar completamente la neuropatía diabética (3).

Las velocidades de neuroconducción inician a declinar después de los 30 a 40 años de edad, pero los valores tienen una reducción de sus valores en aproximadamente 10% a la edad de 60 años. La edad también causa disminución de la amplitud y cambios en la forma del potencial evocado. (7)

**PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:**

No existe hasta el momento un estudio de neuropatía diabética en la U.M.F. No.46 ¿Que prevalencia existe en la U.M.F No.46 de neuropatía detectada con un diapason? . Siendo este un método sencillo económico y facil de aplicar.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

**HIPOTESIS :**

**La prevalencia de neuropatía diabética es entre 5 y 60% que es la reportada en la literatura.**

**OBJETIVOS DEL ESTUDIO:**

**OBJETIVO PRINCIPAL:**

DETERMINAR LA PREVALENCIA DE NEUROPATIA DIABETICA EN LOS PACIENTES QUE ACUDEN A CONSULTA EN LA U.M.F. NO.46 DEL I.M.S.S. DELEGACION IV. S.E. DEL DISTRITO FEDERAL. POR MEDIO DEL DIAPASON.

**OBJETIVOS SECUNDARIOS:**

- 1.- Determinar el nivel educativo de la población de pacientes que padecen Diabetes Mellitus tipo II para así poder adecuar programas de educación para la salud a su nivel.
- 2.- Determinar el tiempo de evolución de los pacientes con Diabetes Mellitus tipo II y la presencia de neuropatía diabética.

**TIPO DE ESTUDIO:**  
**DESCRIPTIVO, TRANSVERSAL, OBSERVACIONAL, PROSPECTIVO**  
**(TIPO ENCUESTA)**  
**APLICABLE A NUESTRO MEDIO.**

## MATERIAL Y METODOS:

### Pacientes

En la primera etapa de estandarización de la prueba se incluyeron 57 personas sanas que acudían a la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación región Sur del I.M.S.S. que llenaban los requisitos de inclusión y no presentaban ninguno de exclusión. Se dividieron en dos grupos: el primero de 30 a 59 años y el segundo de 60 a más años por tener los antecedentes de que a los 60 años de edad disminuye la velocidad de neuroconducción en un 10% y de esta edad en adelante es la más afectada por el "pie diabético".

En la etapa de detección se incluyeron 51 pacientes que padecen Diabetes Mellitus tipo II y acuden a los grupos de diabéticos y consulta de la U.M.F. No 46 del I.M.S.S. dividiendolos de igual manera que en la detección.

### Material y equipo:

Silla para paciente.

Formato de recolección de datos.

Diapasón 128 C x seg. marca AMZEX.

Cronómetro marca Casio.

#### CRITERIOS DE INCLUSION:

##### estandarización:

- 1) Personas que acudieran a la U.M.F.R.R.S.
- 2) masculinos y femeninos.
- 3) sin D.M.
- 4) mayores de 29 años.
- 5) Acepten participar voluntariamente al estudio.

##### detección:

- 1) Pacientes de la U.M.F. No 46
- 2) sexo masculino y femenino.
- 3) Tengan el diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo II según los criterios del National Diabetes Data Group. no importando el tiempo de evolución.
- 4) Acepten participar en el estudio.

#### CRITERIOS DE EXCLUSION PARA LOS DOS GRUPOS:

- 1) Pacientes alcohólicos.
- 2) Pacientes con carcinomas, lupus eritematoso sistémico o alguna otra enfermedad que produzca neuropatía.
- 3) Pacientes con deficiencias mentales neurológicas o problemas de comunicación.
- 4) Pacientes que estén recibiendo medicamentos que produzcan neuropatía.
- 5) Falta de cooperación del paciente al referir la presencia de vibración cuando se aplica el instrumento sin vibración

#### DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO:

1.- Se captaron personas sanas que acudieron a la U.M.F.R.R.S en la etapa de estandarización localizandolas en las salas de espera o áreas comunes y a pacientes del grupo de diabéticos y pacientes con D.M. tipo II que acuden a consulta de la U.M.F. No 46 del I.M.S.S. solicitandoles su participación en el estudio.

3.- Se explico el procedimiento del estudio e inocuidad de este.

3.- Se lleno cuestionario.

4.- Se aplico el diapason de 128 Hz en forma perpendicular sin presionar unicamente con el peso del instrumento, sobre la articulación interfalángica proximal del primer orjeo del pie derecho en la etapa de estandarización y en la etapa de detección en ambos pies , se le solicito al paciente que indicara inmediatamente en cuanto dejara de percibir el estímulo vibratorio siendo esta la indicación para detener el cronómetro, se repitió la prueba en tres ocasiones en cada pie, para sacar posteriormente un promedio de los resultados, se aplico una cuarta ocasión sin vibración para detectar la sinceridad del sujeto en la etapa de estandarización, y en la etapa de detección si se sospechaba que el paciente estuviera falseando los datos.

5.- Cuando se tuvo duda de la respuesta fue repetido el procedimiento.

## RESULTADOS:

### ESTANDARIZACION:

Se captaron 57 sujetos, dando de baja a uno por referir sensación de vibración cuando el diapasón no vibraba, quedando 56; 24 menores de 60 años con una edad promedio de 47.13 (30-59) años, 10 masculinos y 14 femeninos, (tabla No.1) sus tiempos de sensibilidad  $X$  16.0 seg.; S.D. 4.15 con un valor mínimo normal (-2 S.D.) de 7.7 seg. (tabla No 1) Y 32 sujetos de sesenta años o más con una edad promedio de 65.75 (60-78) años, 12 masculinos y 20 femeninos (tabla No 1). Los tiempos de sensibilidad de  $X$  11.27 seg S.D. 2.65. El valor mínimo normal de 5.97 seg. (-2 S.D.) (tabla No 2). (-2 S.D.) (tabla No 2).

### DETECCION:

Se examinaron 51 pacientes de los grupos de diabéticos y consulta externa. 23 menores de 60 años (gráfica No. 1), 20 femeninos y 3 masculinos (gráfica No. 2), con un grado de escolaridad de primaria o menos 18 (78%), 2 (8.7%) de analfabetas, 2 (8.7%) secundaria y 1 (4.35%) no especificó (gráfica No. 4). 11 (47.8%) presentaron molestias clínicas en miembros inferiores (gráfica No. 6). Se detectaron positivos a la prueba 5 (21.7%) (gráfica No. 10). Los pacientes de 60 años o más, fueron 28 (gráfica No. 1), 21 femeninos y 7 masculinos (gráfica No.3) con un grado de escolaridad en analfabetismo 7 (25%), primaria o menos 18 (78.3%), secundaria 2 (8.7%) y no específico 1 (4.35%) (gráfica No.5). Presentando sintomatología clínica 19 (67%) (gráfica No.7). Se detectaron positivos a la prueba 13 (46%) (gráfica No.11).

## DISCUSION:

La hipótesis del presente estudio fue resuelta, ya que los pacientes evaluados presentaron una prevalencia de neuropatía diabética de 21.7% en edades de 30 a 59 años y 46% en los de 60 años o más. Estos porcentajes son propios de la unidad ya que los estudios reportados varían según los métodos de diagnóstico utilizados desde un 5 al 60%.(8). Los nervios periféricos pueden tener fibras sensoriales, motoras y autonómicas dependiendo de su clase funcional por lo que la evaluación en sus diferentes modalidades es necesaria para obtener un adecuado diagnóstico y su severidad, estando de acuerdo con lo estipulado en la conferencia de San Antonio (3)

El nivel escolar es muy bajo básicamente primaria incompleta, con un analfabetismo del 17.5% del total de pacientes este dato nos sirve para adaptar los programas de educación para la salud y cuidados del pie diabético en la población de la U.M.F.No 46.

El control glucémico lo reportaron en forma adecuada de 120 o menos un 14% y con un mal control 45% (excluyendo 2 pacientes de reciente diagnóstico) esto puede explicar el por que el 68% de los pacientes presentaban sintomatología

La presencia de neuropatía la encontramos en pacientes de 5 o más años de su diagnóstico (89%) de los pacientes diagnosticados, habiendo series que reportan 10% de neuropatía en pacientes de reciente diagnóstico.(11;12) en nuestro estudio no encontramos ningún paciente.

## CONCLUSIONES:

1.- La utilización del diapason 128 C x seg. puede ser un método útil en la detección de neuropatía diabética en el primer nivel de atención.

2.- La presencia de neuropatía diabética es un problema de gran magnitud en la población de la U.M.F. 46. siendo recomendable la toma de medidas preventivas de inmediato, estas medidas deben de estar adecuadas para la comprensión de una población con un muy bajo nivel educativo.

3.- Tomar las medidas necesarias para mejorar el control glucémico de los pacientes.

4.- Sugerimos al igual que en la conferencia de neuropatía diabética de San Antonio (1988) la utilización de cuando menos una prueba de las siguientes categorías: sintomatología clínica, examen clínico, estudio electrodiagnostico, pruebas cuantitativas sensoriales y pruebas de función autonómica para una mejor y completa detección de neuropatía diabética

5.- Es importante conocer la sensibilidad y especificidad de la prueba, por lo que sugerimos estudios posteriores.

**TABLA No. 1**  
**ESTANDARIZACION**

<u>EDAD</u>	<u>No DE PACIENTES</u>	<u>X</u>	<u>RANGO</u>	<u>MASC.</u>	<u>FEM.</u>
30-59	24	47.13	30-59	10	14
60 o más	32	65.75	60-78	12	20
TOTAL	56			22	34

FUENTE: ENCUESTA.  
U.M.F.R.R.S.

**TABLA No 2**  
**ESTANDARIZACION**

<u>EDAD</u>	<u>X TIEMPO</u>	<u>S.D.</u>	<u>VALOR MINIMO NORMAL</u>	
30-59	16 seg	4.15	-2 S.D.	7.7 seg.
60 o más	11.27	2.65	-2 S.D.	5.97 seg.

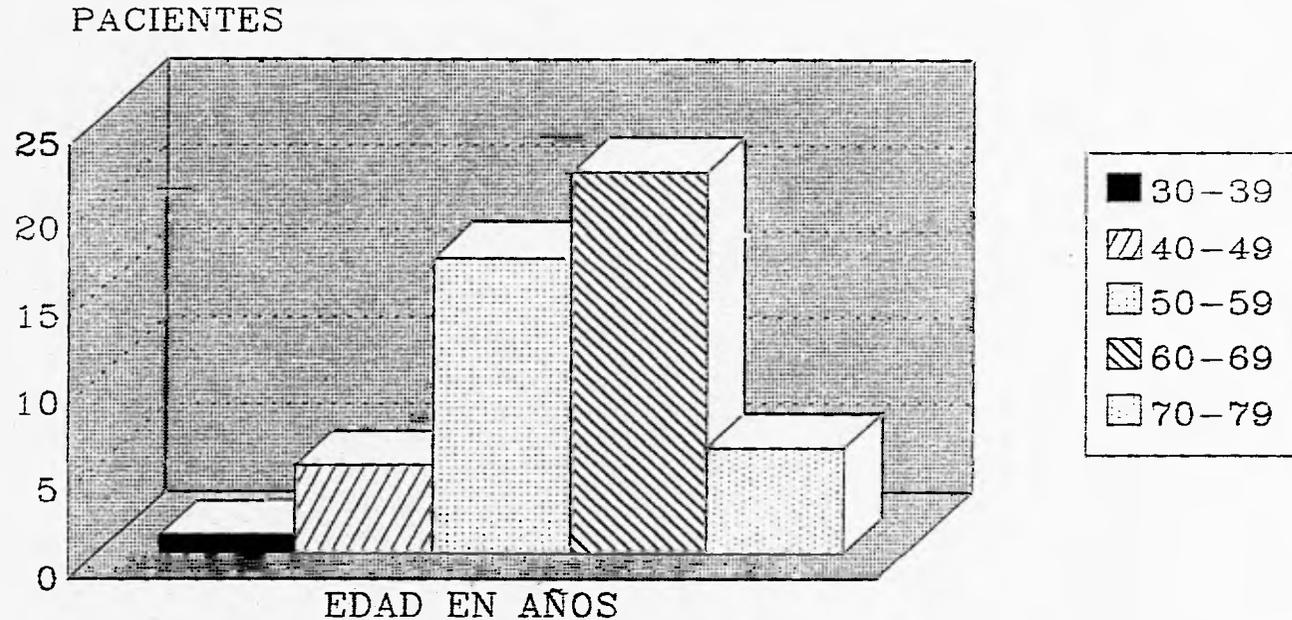
FUENTE: ENCUESTA.  
U.M.F.R.R.S.

**TABLA No.3**  
**PACIENTES DETECTADOS:**

<u>EDADES</u>	<u>No DE PACIENTES</u>
30 A 59 AÑOS	23
60 O MAS.	28
TOTAL	51

FUENTE: ENCUESTA  
U.M.F.R.R.S.

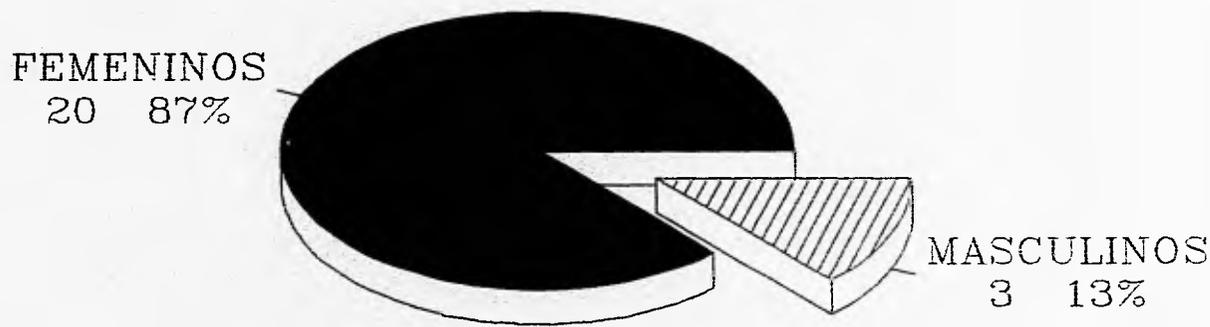
# DETECCION NEUROPATIA DIABETICA EDAD DE LOS PACIENTES



GRAFICA No 1  
FUENTE: ENCUESTA  
U.M.F. 46 I.M.S.S.

# DETECCION NEUROPATIA DIABETICA SEXO 30-59 AÑOS

---

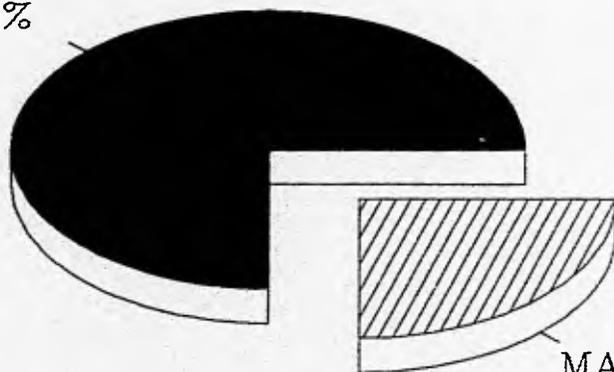


GRAFICA No. 2  
FUENTE: ENCUESTA  
U.M.F. 46 I.M.S.S.

# DETECCION NEUROPATIA DIABETICA SEXO 60 O MAS AÑOS

---

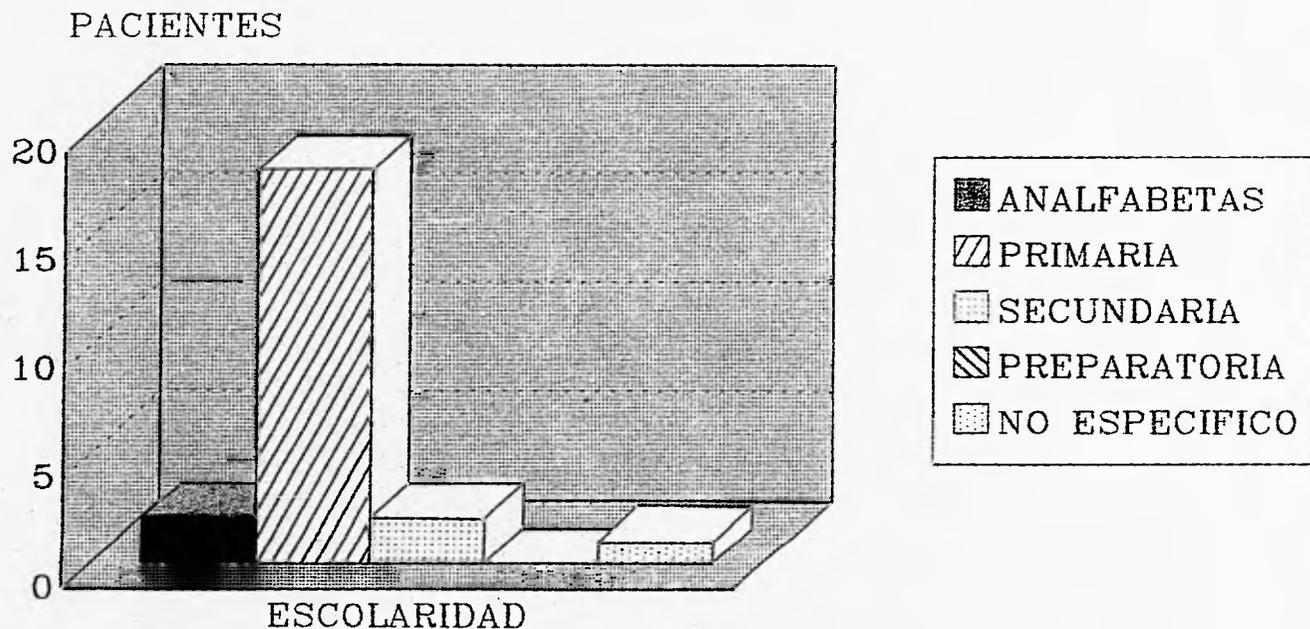
FEMENINOS  
21 75%



MASCULINOS  
7 25%

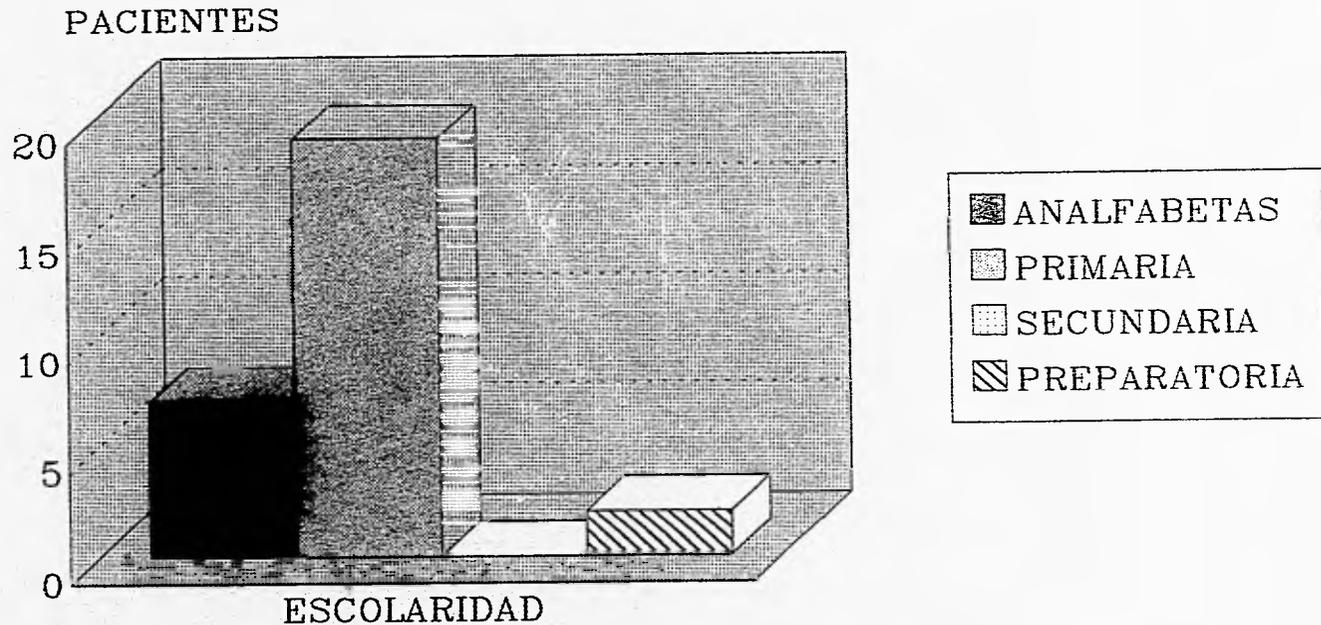
GRAFICA No. 3  
FUENTE: ENCUESTA  
U.M.F. 46 I.M.S.S.

# DETECCION NEUROPATIA DIABETICA ESCOLARIDAD 30 A 59 AÑOS



GRAFICA No.4  
FUENTE: ENCUESTA  
U.M.F. 46 I.M.S.S.

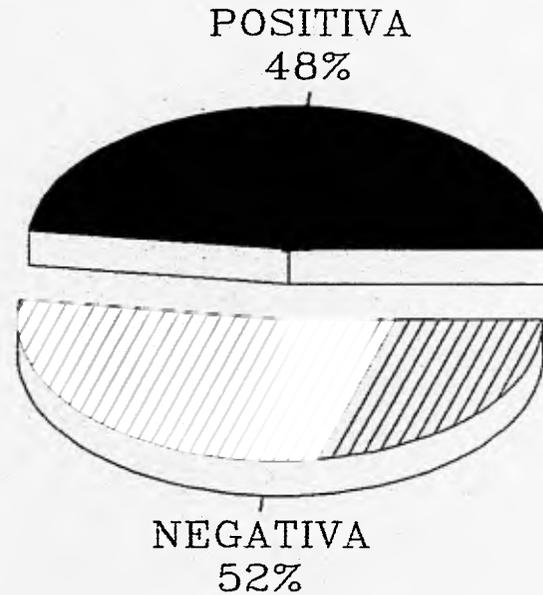
# DETECCION NEUROPATIA DIABETICA ESCOLARIDAD 60 AÑOS O MAS



GRAFICA NO. 5  
FUENTE: ENCUESTA  
U.M.F. 46 I.M.S.S.

# DETECCION NEUROPATIA DIABETICA SINTOMATOLOGIA CLINICA 30-59 AÑOS

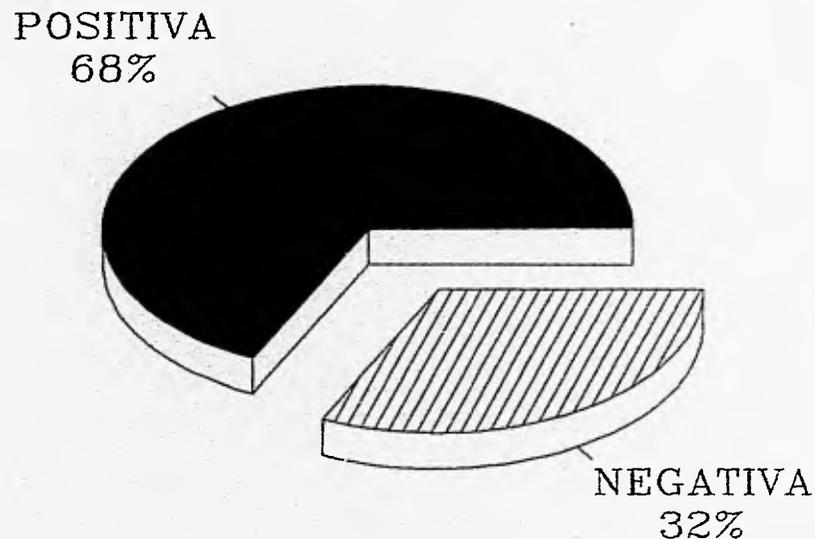
---



GRAFICA No. 6  
FUENTE: DIRECTA  
U.M.F. 46 I.M.S.S.

# DETECCION NEUROPATIA DIABETICA SINTOMATOLOGIA CLINICA 60 O MAS AÑOS

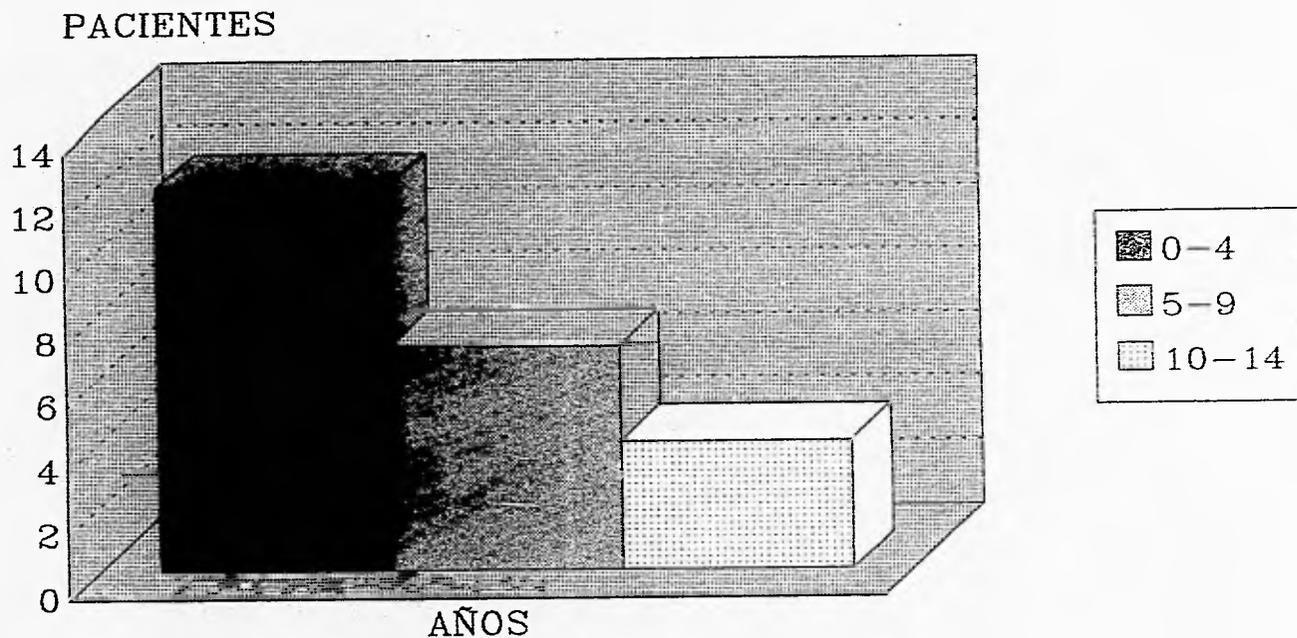
---



GRAFICA No. 7  
FUENTE: DIRECTA  
U.M.F. 46 I.M.S.S.

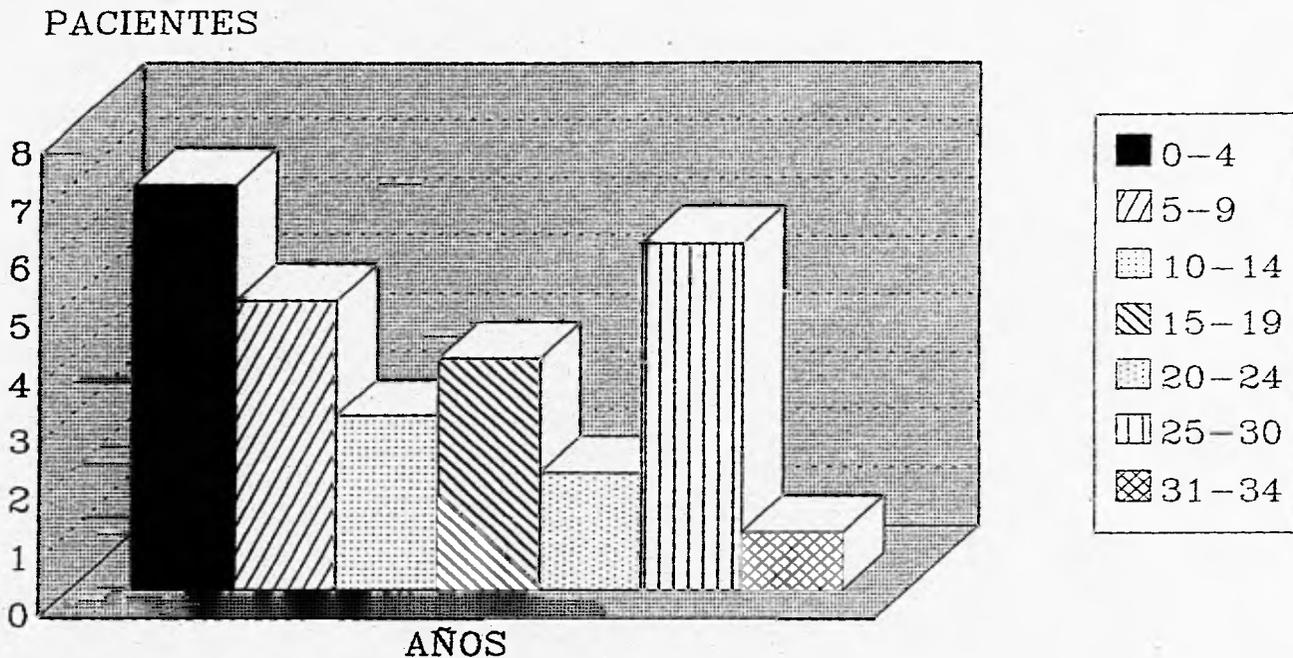
# DETECCION NEUROPATIA DIABETICA TIEMPO DE CONOCERSE DIABETICO 30-59 A

---



GRAFICA NO. 8  
FUENTE: ENCUESTA  
U.M.F. 46 I.M.S.S.

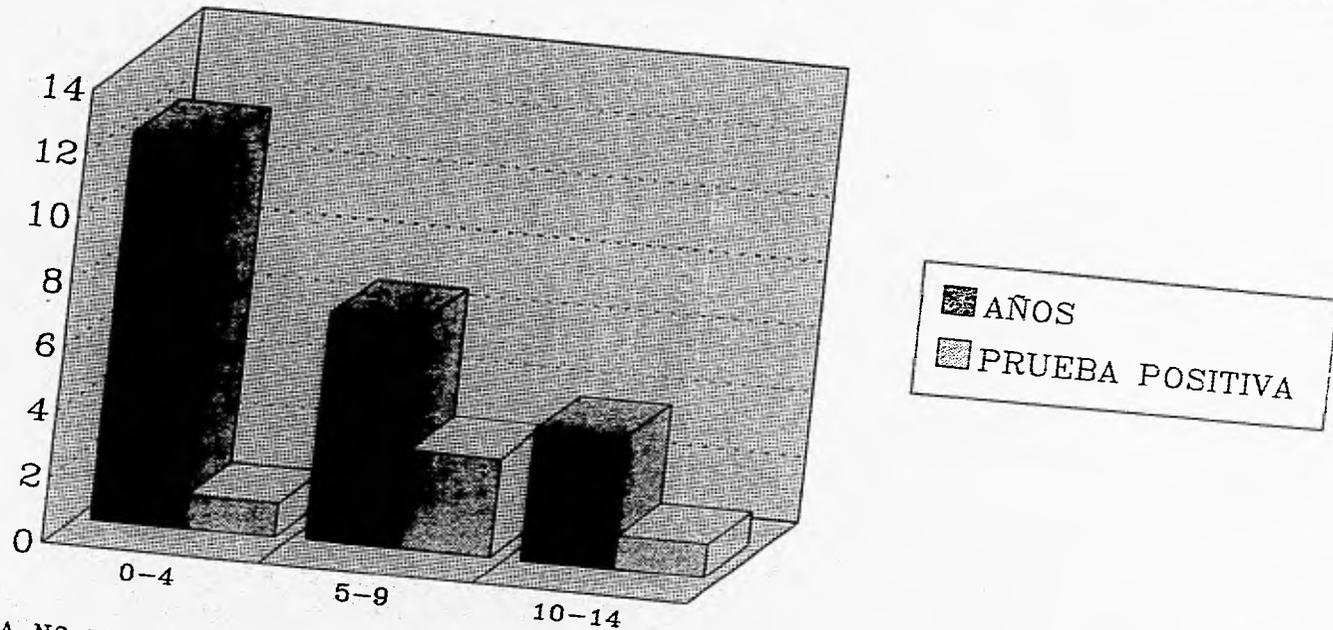
# DETECCION NEUROPATIA DIABETICA TIEMPO DE CONOCERSE DIABETICO 60-MAS A



GRAFICA NO. 9  
FUENTE: ENCUESTA  
U.M.F. 46 I.M.S.S.

# DETECCION NEUROPATIA DIABETICA EVOLUCION DIAGNOSTICO 30-59 AÑOS

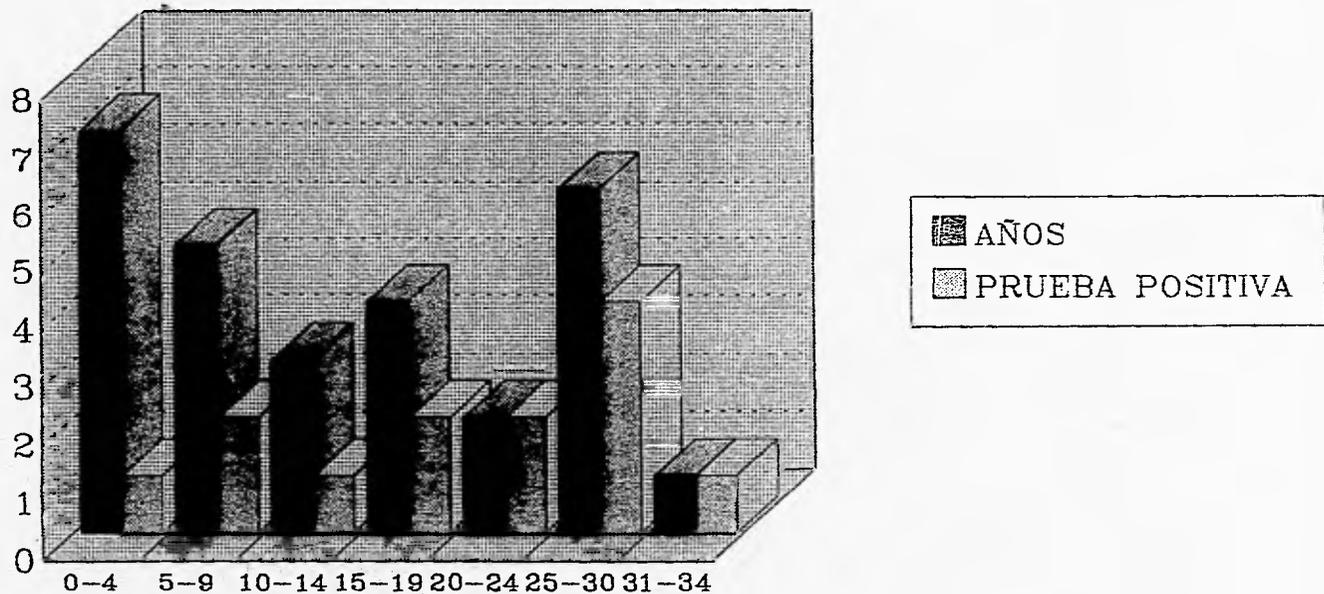
PACIENTES



GRAFICA NO.10  
FUENTE: ENCUESTA  
U.M.F. 46 I.M.S.S.

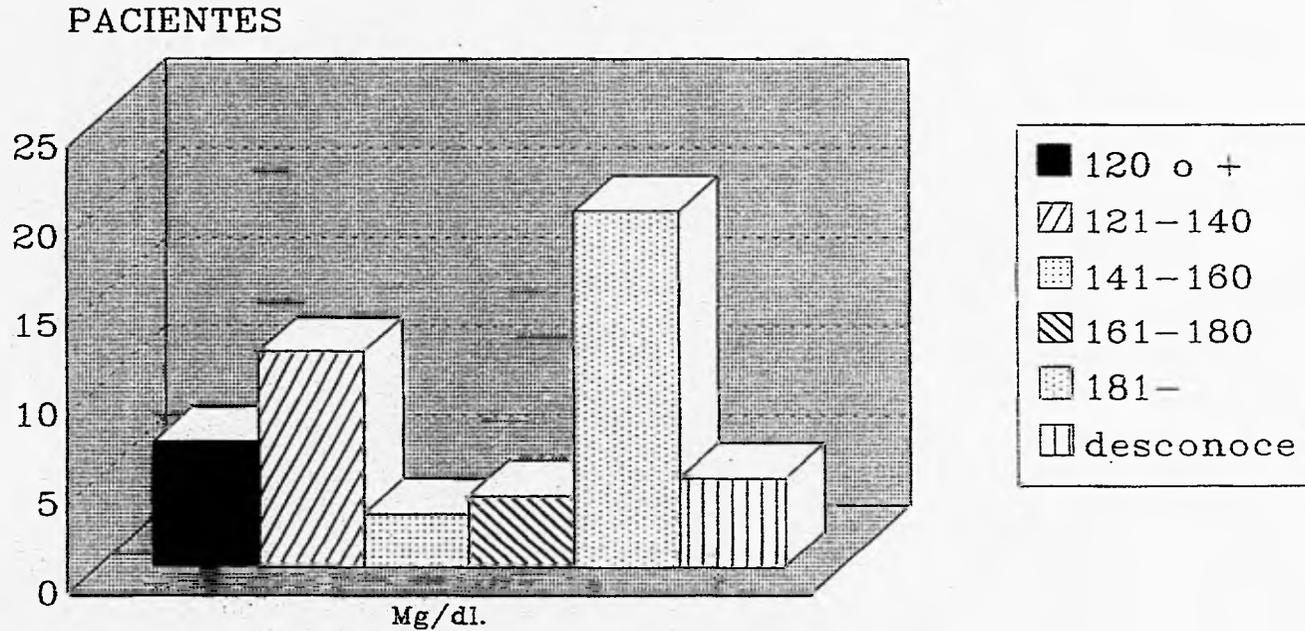
# DETECCION NEUROPATIA DIABETICA EVOLUCION DIAGNOSTICO 60 AÑOS O MAS

PACIENTES



GRAFICA NO.11  
FUENTE: ENCUESTA  
U.M.F. 46 I.M.S.S.

# DETECCION NEUROPATIA DIABETICA CONTROL GLUCEMIA



GRAFICA NO.12  
FUENTE: ENCUESTA  
U.M.F. 46 I.M.S.S.

FECHA \_\_\_\_\_ DE DICIEMBRE DE 1994

CUESTIONARIO

NUMERO DE AFILIACION \_\_\_\_\_  
NOMBRE: \_\_\_\_\_ EDAD: \_\_\_\_\_ AÑOS .SEXO: M.  
F.  
ESCOLARIDAD: ANALFABETA.(      ).      PRIMARIA      AÑO  
SECUNDARIA \_\_\_\_\_ AÑO  
PREPARATORIA \_\_\_\_\_ AÑO TECNICO(   ) PROFESIONAL(   ) POST GRADO(   ).  
OCUPACION \_\_\_\_\_

TIEMPO DE CONOCERSE DIABETICO: \_\_\_\_\_  
FECHA ULTIMA GLUCEMIA \_\_\_\_\_  
CIFRA DE ULTIMA GLUCEMIA \_\_\_\_\_ mg/DL.  
PADECE ALGUNA ENFERMEDAD (GOTA, ALCOHOLISMO, TIROIDES,  
RECIBIDO QUIMIOTERAPIA, CANCER).  
¿CUAL? \_\_\_\_\_

PRESENTA EN SUS PIES O PIERNAS: DISMINUCION DE LA  
SENSIBILIDAD \_\_\_\_\_, ENTUMECIMIENTO \_\_\_\_\_, SENSACION      DE  
QUEMADO \_\_\_\_\_, HORMIGUEO \_\_\_\_\_, AUMENTO DE LA SENSIBILIDAD \_\_\_\_\_.

	DERECHA	IZQUIERDA
PRUEBA CON DIAPASON:	1A _____	SEG. 1A _____
	2A _____	SEG. 2A _____
	3A _____	SEG. 3A _____

## BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Rubenstein; Federman:Diabetes Mellitus. Scientific American Medicine.New York,1988 VI;1-24.
- 2.-M.B.Bromberg et al.:Patterns of sensory nerve conduction abnormalities in demyelinating and axonal peripheral nerve disorders. Muscle & Nerve 1993;16:262-266.
- 3.-R. Kahn et. al; Report and Recommendations of the San Antonio Conference on Diabetic Neuropathy:Ann of Neurol. 1988;24;1:99-104.
- 4.-S. Strowig. ;Glycemic Control an Diabetic Complications:Diab. Care 1992;15(9):1126-40.
- 5.-Hamada Y et al.;Crucial role of aldose reductase activity and plasma glucose level in sorbitol accumulation in erythrocytes from diabetic patients: Diabetes 1991;40:1233-40.
- 6.- J. A.DeLisa.Rehabilitation Medicine. second ed.Philadelphia; J.B. Lippincott Co. 1993.
- 7.- J.Kimura. Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice. ed.2. Philadelphia; F.A. Davis Co.1989.
- 8.- P.J. Dyck. Cinical and neuropathological criteria for the diagnosis and staging of diabetic polyneuropathy. : Brain 1985;108,861-880.
- 9.- D. Claus. Assessment of diabetic neuropathy: Definition of norm and discrimination af abnormal nerve function.: Muscle & Nerve 1993; 16:757-768.
- 10.- Meryl Roth Gersh. :Electrotherapy in rehabilitation. :Philadelphia. F.A. Davis Co. 1992.
- 11.- Schaumburg Herbert H. Disorders of peripheral nerves. Philadelphia. F.A. Davis Co. 2d. ed. 1992.
- 12.- M.Rendell. et. al. A comparison of nerve conduction velocities and current perception thresholds as correlates of clinical severity of diabetic sensory neuropathy. J Neurol Neurosourg Psychiatry 1989;52:502-511