

11226



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

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
HOSPITAL REGIONAL DE PUEBLA

112
29.

" FRECUENCIA DE NEUROPATIA
AUTONOMA DIABETICA EN LA CLINICA
DE MEDICINA FAMILIAR DE SAN MARTIN
TEXMELUCAN, PUEBLA "

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA

DARIO MARCELINO MARTINEZ SALGADO



ISSSTE PUEBLA, PUE.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

265 048

1998



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 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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

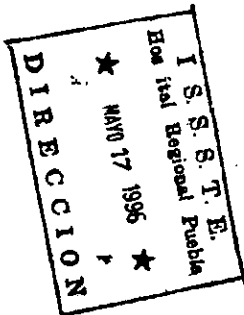
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS
SOCIALES PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

UNIDAD ACADEMICA

HOSPITAL REGIONAL DE PUEBLA

FRECUENCIA DE NEUROPATIA AUTONOMA DIABETICA EN LA
CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR DE SAN MARTIN
TEXMELUCAN, PUEBLA

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



DARIO MARCELINO MARTINEZ SALGADO

PUEBLA, PUE., A 15 DE ENERO DE 1996

TRABAJO DE INVESTIGACION QUE PARA OBTENER
EL DIPLOMA DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

DR. DARIO MARCELINO MARTINEZ SALGADO

**FRECUENCIA DE NEUROPATIA AUTONOMA DIABETICA EN LA
CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR DE SAN MARTIN
TEXMELUCAN, PUEBLA**



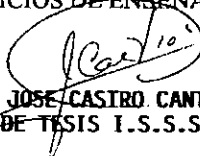
DRA. ANAVELLE HERNANDEZ SOSA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA
FAMILIAR PARA MEDICOS GENERALES EN PUEBLA, PUE.



DR. ROGELIO HECTOR VELAZQUEZ ENRIQUEZ
ASESOR DE TESIS

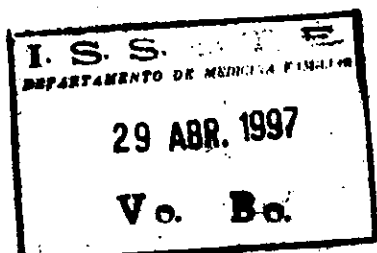


DR. HECTOR GABRIEL ARTEAGA ACEVES
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
JEFATURA DE SERVICIOS DE ENSEÑANZA DE I.S.S.S.T.E.



DR. JOSE CASTRO CANTE
ASESOR DE TESIS I.S.S.S.T.E.

PUEBLA, PUE., ENERO DE 1996




**FRECUENCIA DE NEUROPATIA AUTONOMA DIABETICA EN LA
CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR DE SAN MARTIN
TEXMELUCAN, PUEBLA**

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

DARIO MARCELINO MARTINEZ SALGADO

AUTORIZACIONES.

DR. MIGUEL ANGEL FERNANDEZ ORTEGA.
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.


DR. ARNULFO IRIGOYEN 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.

**FRECUENCIA DE NEUROPATIA AUTONOMA DIABETICA
EN LA CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR DE
SAN MARTIN TEXMELUCAN, PUEBLA**

INDICE GENERAL

MARCO TEORICO.....	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	7
JUSTIFICACION.....	8
OBJETIVOS	9
HIPOTESIS.....	10
METODOLOGIA.....	11
RESULTADOS	13
DISCUSIÓN	27
CONCLUSION.....	28
BIBLIOGRAFIA	29
ANEXOS	31

MARCO TEORICO

INTRODUCCION

La diabetes mellitus es una enfermedad metabólica con repercusiones multisistémicas y dentro de éstas se encuentra el daño al sistema nervioso autónomo (SNA); sin embargo, en etapas iniciales suele cursar subclínica esta complicación de la diabetes mellitus.(5,19)

El SNA controla la actividad del corazón, vasos sanguíneos, glándulas y músculo liso.

Las fibras del sistema autónomo simpático surgen de la región toracolumbar de la médula espinal como fibra preganglionares. Estas regulan las glándulas sudoríparas, los vasos sanguíneos periféricos, los folículos pilosos y las estructuras intratorácicas; sus fibras terminan en la doble cadena de ganglios unidos por el tronco nervioso correspondiente. Después, las fibras posganglionares se distribuyen en sus órganos respectivos.(2)

Las fibras del sistema autónomo parasimpático salen del tallo encefálico (a través de los nervios craneales) y de la región sacra de la médula espinal como fibras preganglionares y terminan en los ganglios cercanos a los órganos blanco. La inervación parasimpática se ocupa de la regulación de las vísceras torácicas, abdominales y pélvicas; así como de los músculos lisos cefálicos y de las glándulas.

ANTECEDENTES.

Desde el siglo pasado (XIX) se ha reconocido a la neuropatía autónoma diabética (NAD) como una complicación de la diabetes mellitus.(7)

En la actualidad se sabe que la NAD se desarrolla en todos los pacientes que padecen diabetes mellitus y que se manifiesta clínicamente en los diabéticos de corta o larga evolución, aún en los bien controlados en sus niveles de glicemia y, más tempranamente, en los pacientes diabéticos mal controlados como consecuencia de niveles elevados de glucosa.(9)

La diabetes sacarina causa amplio daño en el sistema nervioso periférico que incluye principalmente los sistemas nerviosos somáticos sensorial y autónomo, considerándose que la incidencia de neuropatía en individuos diabéticos es alta, llegando a 55 por ciento cuando es definida basándose en signos, a 62 por ciento en quejas subjetivas y al 100 por ciento en estudios de la velocidad de conducción motora.(5,2)

FISIOPATOLOGIA DE LA NEUROPATIA

Las teorías actuales acerca de la fisiopatología de la neuropatía diabética se enfocan en alteraciones metabólicas relacionadas con la hiperglucemia, incluyendo aumento en la concentración de sorbitol (los nervios periféricos de animales diabéticos contienen cantidades elevadas de sorbitol, glucosa y fructuosa), y disminución en la concentración de myoinositol (poliol que desempeña un papel importante en la síntesis lipídica y es esencial para la integridad estructural y funcional de los nervios periféricos; su depleción crónica puede ocurrir debido a que su excreción urinaria se encuentra elevada en la diabetes no controlada), aunados a lesión isquémica del nervio como consecuencia de lesiones microvasculares.(2,7,4)

Esto finalmente conduce a desmielinización, la atrofia axonal y el retardo en la conducción nerviosa; se cree que el dolor es secundario a la hiperactividad de los axones dañados, mientras que la pérdida axonal provoca otros cambios, como debilidad, pérdida de la sensibilidad y disfunción de SNA.(14)

El mantener concentraciones de glucosa cercanas a las fisiológicas (el llamado control estricto de la glucemia), puede retardar o detener la evolución de la neuropatía.

De otra forma, el estado de hiperglicemia ocasiona que la glucosa sea convertida a sorbitol por medio de la vía de los polioles y es el sorbitol aunado a isquemia del nervio al mayormente responsable de la destrucción de la fibra nerviosa.

MANIFESTACIONES CLINICAS DE NEUROPATIA AUTONOMA DIABETICA

APARATO DIGESTIVO.

Esófago.- Hay dilatación, vaciamiento retardado y reflujo por disminución del tono del cardias. Clínicamente hay pirosis y disfagia.

Estómago.- La gastroparesis se manifiesta por náusea posprandial, vomito y sensación de saciedad temprana.

Intestino.- El estreñimiento es un síntoma frecuente y puede alternar con períodos de diarrea.

APARATO GENITOURINARIO

La disfunción de la vejiga se manifiesta por sensación de vaciamiento incompleto, sensación de tensión, incontinencia por rebosamiento y chorro disminuido.

Disfunción sexual.- En la mujer hay dispareunia por la disminución de la lubricación vaginal durante la excitación sexual. En el varón puede haber eyaculación retrógrada e impotencia sexual.

APARATO CARDIOVASCULAR.

La disminución del tono parasimpático observada en la NAD puede dar lugar a una taquicardia de reposo. En etapas avanzadas de la NAD pueden haber infartos "indoloros" del miocardio y muerte súbita por lo que la disnea y precordialgia deberán ser cuidadosamente valoradas. Por otra parte, la presión arterial no cambia al pasar de la posición de decúbito a la bipedestación, en virtud de un aumento del impulso simpático hacia el corazón y vasos sanguíneos periféricos, dependiendo de un volumen intravascular intacto; sin embargo, los pacientes con NAD pueden presentar hipotensión ortostática.⁽⁸⁾

ACCION REGULADORA.

Los trastornos en la liberación o secreción de adrenalina y glucágon provocados por NAD pueden producir hipoglicemia prolongada y coma; además la deficiencia de adrenalina atenúa o elimina los síntomas y signos adrenérgicos de la hipoglicemia como son la sensación de hambre, taquicardia y diaforesis.

ACCION SUDOMOTORA.

Los mecanismos simpáticos que regulan la sudación pueden estar alterados, provocando sequedad de la parte inferior del cuerpo con la parte superior húmeda.

TRATAMIENTO DE LAS MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA NEUROPATIA AUTONOMA DIABETICA.

APARATO GASTROINTESTINAL

Esófago y estómago.- La sintomatología a este nivel cede con procinéticos como la cisaprida y metoclopramida.

Intestino.- Para el estreñimiento, recomendar dietas con elevado contenido en fibras, ablandadores de heces y laxantes. Para la diarrea se pueden emplear captadores de sales biliares y el clohidrato de difenoxilato con sulfato de atropina.

APARATO GENITOURINARIO.

Se debe educar al paciente, aconsejándole micciones frecuentes, realizar la maniobra de Credé (compresión abdominal), y también se pueden utilizar fármacos colinérgicos y cateterismo.

Disfunción Sexual.- En la mujer se puede emplear una pomada vaginal a base de estrógenos o de lubricantes vaginales. En el varón, para la eyaculación retrógrada se emplea la bromofeniramina, imipramina y medicamentos alfaadrenérgicos. Para la impotencia se emplea la inyección intracavernosa de papaverina o prostaglandina E1 y prótesis peneana.

APARATO CARDIOVASCULAR

SE hará lo posible para eliminar otros factores de riesgo cardiaco como son: hipertensión arterial sistémica, hábito de fumar e hiperlipidemia. Si hay hipotensión ortostática se puede prescribir 9-alfa-fludrocortisona, que aumenta el volumen plasmático y quizá también el tono vascular; también se puede recurrir a dieta rica en sodio, uso de medias elásticas, dihidroergotamina, pindolol y fenilefrina inhalada entre otros.

ACCION REGULADORA

Investigar la tolerancia a la insulina del glucágon y la reacción a la adrenalina. Esto permite advertir al paciente el riesgo de hipoglicemia; en este caso, está proscrito un control estricto de la glucosa por riesgo de hipoglicemia.

ACCION SUDOMOTORA

Indicar a los pacientes que eviten un medio caluroso por la hipotermia que pueden presentar.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La diabetes mellitus para el año de 1993 ocupó el quinto lugar de morbilidad(3) y por consiguiente, de demanda de servicios médicos en la Clínica de Medicina Familiar de San Martín Texmelucan, Pue., perteneciente al Instituto de Seguridad y servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (I.S.S.S.T.E.); de esto se desprende que ésta enfermedad crónico-degenerativa es frecuente en la población derechohabiente de ésta Unidad Médica, en virtud de lo cual se hace necesario saber más acerca de dicha enfermedad y sus complicaciones y dentro de éstas la neuropatía autónoma diabética en particular, para la cual se plantean las preguntas siguientes:

¿Cuál es la frecuencia con que se presenta la neuropatía autónoma diabética en la población derechohabiente diabética tipo II de la Clínica de San Martín Texmelucan perteneciente al I.S.S.S.T.E.?

¿En relación con el tiempo de evolución de la diabetes tipo II, a que pacientes afecta más la neuropatía autónoma diabética, a los de corta o bien a los de larga evolución?

¿De los aparatos gastrointestinal, genitourinario y cardiovascular cuál de ellos se ve más frecuentemente afectado(clínicamente) por la neuropatía autónoma diabética?

JUSTIFICACION

No existen antecedentes de otros trabajos de investigación en la Clínica de Medicina Familiar de San Martín Texmelucan que hablen de la frecuencia de neuropatía autónoma diabética.

La neuropatía autónoma diabética en comparación con la neuropatía diabética periférica ha recibido menos importancia por parte del profesional clínico; no obstante, es frecuente que al consultorio acudan pacientes diabéticos refiriendo cuadros clínicos que sugieran una infección de vías urinarias o una gastroenteritis entre otras. Sin embargo, con la elaboración de una historia clínica cuidadosa encontramos que los síntomas y signos que refieren algunos pacientes diabéticos, corresponden a la neuropatía autónoma diabética la cual genera síntomas y signos propios.

Por otra parte, el mayor conocimiento que se tenga acerca de la neuropatía autónoma diabética por parte de los médicos de la Clínica permitirá a éstos prevenirla, retardarla o tratarla con mejor éxito, lo cual beneficiará a los pacientes adscritos a la Clínica y que padezcan diabetes tipo II. De igual forma, a la Unidad Médica y al Instituto les significará ahorro económico porque se disminuirá el gasto en la compra de medicamento hipoglicemiantes orales y otros que controlen los efectos de la neuropatía autónoma diabética, abocándose los médicos a llevar un control estricto de la glucemia de sus pacientes lo que también evitará o disminuirá los días de hospitalización que éstos pacientes potencialmente pudieran requerir tanto en el segundo o en el tercer nivel de atención médica.

OBJETIVOS

Objetivo general.- Conocer con qué frecuencia se presenta la neuropatía autónoma diabética en 120 pacientes adscritos a la Clínica de Medicina Familiar de San Martín Texmelucan, Pue., perteneciente al *I.S.S.S.T.E*, que padecen de diabetes mellitus.tipo II.

Objetivos específicos:

- a) Conocer en que grupo de evolución de la diabetes tipo II se presentan más síntomas y signos sugestivos de neuropatía autónoma diabética.
- b) Describir la signología y/o sintomatología que ocurra en cada uno de los grupos.

HIPOTESIS

La neuropatía autónoma diabética es frecuente y se manifiesta clínicamente en los pacientes diabéticos tipo II, incluso con compromiso de más de un sistema y aún en aquellos pacientes con pocos años de evolución de la diabetes mellitus.

MATERIAL Y METODOS

Se realizo un trabajo descriptivo, transversal, observacional y prospectivo en la Clínica de Medicina Familiar de San Martín Texmelucan, Pue., perteneciente al Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (*I.S.S.S.T.E.*), del 01 de agosto de 1994, al 31 de julio de 1995.

El tamaño de la muestra lo constituyen 120 pacientes que corresponden al 60 por ciento del universo conformado por 200 pacientes portadores de diabetes mellitus tipo II y cuya adscripción es la Clínica de Medicina Familiar de San Martín Texmelucan perteneciente al I.S.S.S.T.E. Estos 120 pacientes se ordenarán en 3 grupos de evolución de la diabetes tipo II según libre albedrío del autor de la manera siguiente: Grupo I de 0 - 5 años de evolución, Grupo II de 6 - 10 años de evolución y Grupo III de 11 y más años de evolución de la diabetes tipo II.

Se incluyen a todos los pacientes que padecen diabetes tipo II de cualquier edad, sexo y tiempo de evolución de la enfermedad.

Se excluyen a los pacientes que cursan con diabetes tipo I, a los hipertensos, a los que padecen artritis reumatoide, enfermedad ácido-péptica e hiperplasia prostática.

Las variables consideradas para el presente estudio están constituidas por la edad, sexo y tiempo de evolución de la diabetes tipo II.

El método de obtención de la muestra es el aleatorio simple. De cada uno de éstos pacientes se obtienen, por medio de interrogatorio directo: la edad, sexo, tiempo de evolución de la diabetes en años, síntomas(en aparato digestivo: pirosis, disfagia, nausea, vómito, constipación y diarrea; en aparato genitourinario: poliuria, polaquiuria, tenesmo vesical, dispareunia e impotencia sexual; en aparato

cardiovascular: vértigo) y signos(hipotensión ortostática). Esta información se recopila en la cédula de recolección de datos. En cuanto a los estudios de laboratorio solicitados se encuentran la glicemia en ayuno y el general de orina. Para la determinación de glucosa sanguínea el laboratorio usó el método Dubowski, Orto-toluidina cuya normalidad es de 60-100 Mgm. por 100 ml. de sangre, tomándose como útil para el estudio una cifra hasta de 150 Mgm. por 100 ml. de sangre.

Para la realización del presente estudio se cuenta con el apoyo de las instalaciones de la Unidad Médica, los recursos humanos los constituyen médico y enfermera (quien auxilia en la toma de la presión arterial) del turno vespertino y los instrumentos que se utilizaron fueron los siguientes: 1.- Esfigmomanómetro marca Adex, con No. de inventario II616932 y, 2.- Estetoscopia Littman Classic II, No. 2201 3M, (propiedad del investigador).

RESULTADOS

La población estudiada abarcó un total de 120 casos, los cuales se ordenaron de acuerdo al sexo y por grupo de edad según criterio del investigador. El mayor número de casos ocurrió entre el grupo de edad comprendido entre 60-69 años como se muestra en el cuadro y gráfica No. 1.

Los 120 pacientes se clasificaron en tres grupos según tiempo de evolución de la diabetes tipo II, de acuerdo al libre albedrío del investigador; presentándose el mayor número de casos en el grupo III con 45. Del total de casos 72 fueron mujeres y 48 fueron hombres (cuadro y gráfica No. 2)

La edad media de la población estudiada fue de 60.33 años con un rango de edad de 36 a 85 años.

De acuerdo al tiempo de evolución de la diabetes mellitus tipo II se encontró que al grupo I corresponde al 30 por ciento del total de la muestra, al grupo II corresponde el 32.5 por ciento y al grupo III pertenece el 37.5 por ciento siendo éste grupo el que más casos contiene.

Fueron sintomáticos 66 pacientes que comprenden el 55 por ciento del total, mientras que 54 de ellos que comprenden el 45 por ciento cursaron asintomáticos de neuropatía autónoma diabética (cuadro y gráfica No. 4).

Las manifestaciones clínicas de NAD encontradas, se dividieron en sintomatología gastrointestinal, genitourinaria y cardiovascular, según grupo de evolución de la diabetes tipo II (cuadro y gráfica No. 5).

En el grupo I se observaron 8 casos con sintomatología gastrointestinal que consistió en pirosis, náusea, constipación y diarrea. No se encontraron signos ni síntomas de NAD en los aparatos genitourinarios y cardiovascular.

En el grupo II se observaron 18 casos que manifestaron sintomatología gastrointestinal y urinaria. De éstos 18 casos, 14 presentaron sintomatología gastrointestinal consistiendo la misma pirosis, náusea, constipación y diarrea. A nivel de aparato genitourinario se encontró que 12 de los 18 pacientes cursaron con poliuria, polaquiuria y tenesmo vesical. En aparato cardiovascular, cursó subclínica la neuropatía autónoma diabética.

En el grupo III hubieron 40 pacientes con manifestaciones clínicas de los cuales 33 presentaron sintomatología gastrointestinal, que consistió en pirosis, náusea, constipación o diarrea, 22 de los 33 pacientes manifestaron sintomatología urinaria como poliuria, polaquiuria y tenesmo vesical. A nivel de aparato cardiovascular 16 pacientes manifestaron sintomatología, consistiendo ésta en vértigo por hipotensión ortostática, con una variación de 10-30 mmHg., tanto en la presión sistólica como en la diastólica.

U M F SAN MARTIN TEXMELUCAN < I.S.S.S.T.E. >

CUADRO No. 1

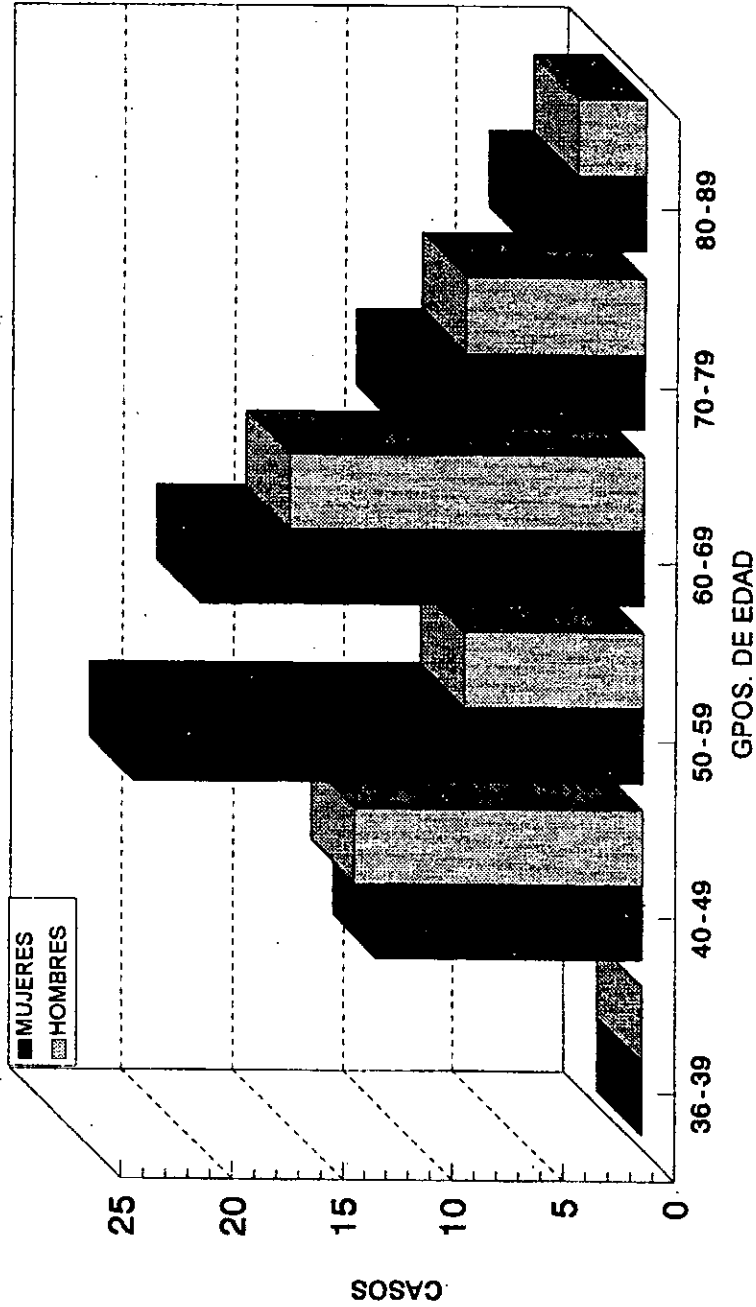
EDAD	36-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	TOTAL
MUJERES	1	12	23	20	11	5	72
HOMBRES	0	13	8	16	8	3	48
TOTAL	1	25	31	36	19	8	120

TOTAL DE CASOS ESTUDIADOS POR EDAD Y SEXO

**FUENTE : FORMATO SM-10-1
AGOSTO DE 1994 A JULIO DE 1995**

DIABETES TIPO II, POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO
 U.M.F. SAN MARTIN TEXMELUCAN (ISSSTE)

GRAFICA No. 1



FUENTE: CUADRO No. 1 (FORMATO SM-10-1)

U M F SAN MARTIN TEXMELUCAN < I.S.S.S.T.E. >

CUADRO No. 2

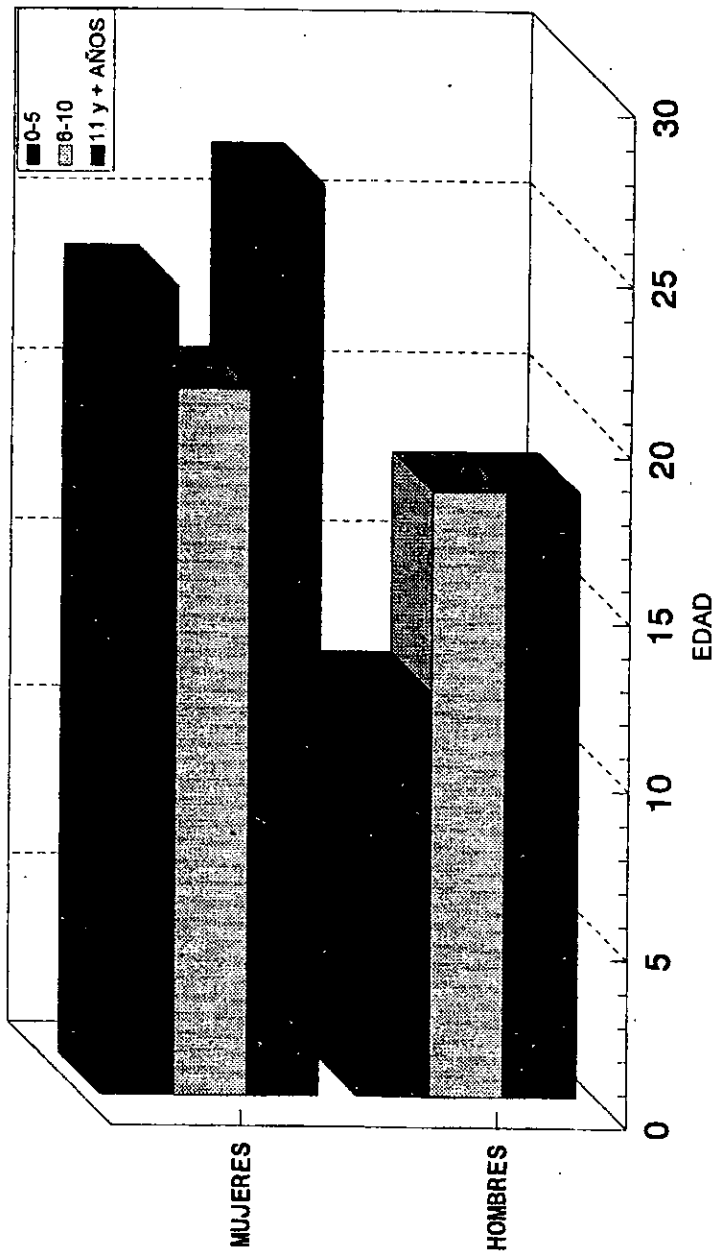
GRUPOS	I	II	III	TOTAL
TIEMPO DE EVOLUCION DE LA DIABETES TIPO II	0-5 AÑOS	6-10 AÑOS	11 A MAS AÑOS	
MUJERES	24	21	27	72
HOMBRES	12	18	18	48
TOTAL	36	39	45	120

**CLASIFICACIÓN POR GRUPO, SEXO Y TIEMPO DE
EVOLUCION DE LA DIABETES TIPO II**

**FUENTE : FORMATO SM-10-1
AGOSTO DE 1994 A JULIO DE 1995**

DIABETES TIPO II, SEGUN SEXO Y TIEMPO DE EVOLUCION
 U.M.F. SAN MARTIN TEXMELUCAN (ISSSTE)

GRAFICA No. 2



FUENTE: CUADRO No. 2 (FORMATO SM-10-1)

U M F SAN MARTIN TEXMELUCAN < I.S.S.S.T.E. >

CUADRO No. 3

GRUPOS	SEXO	TOTAL	%
I	FEMENINO	24	20
	MASCULINO	12	10
II	FEMENINO	21	17.5
	MASCULINO	18	15.0
III	FEMENINO	27	22.5
	MASCULINO	18	15.0
TOTAL		120	100%

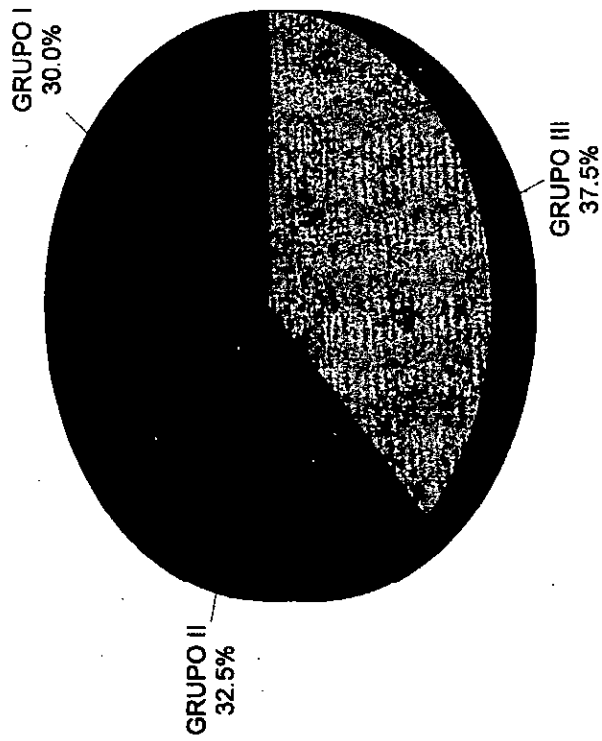
GRUPOS DE EVOLUCION; SEXO Y PORCENTAJE

**FUENTE : FORMATO SM-10-1
AGOSTO DE 1994 A JULIO DE 1995**

**DIABETES TIPO II DISTRIBUIDA POR GRUPO SEGUN
TIEMPO DE EVOLUCION**

U.M.F. SAN MARTIN TEXMELUCAN (ISSSTE)

GRAFICA No. 3



FUENTE: CUADRO No. 3 (FORMATO SM-10-1)

U M F SAN MARTIN TEXMELUCAN < I.S.S.S.T.E. >

CUADRO No. 4

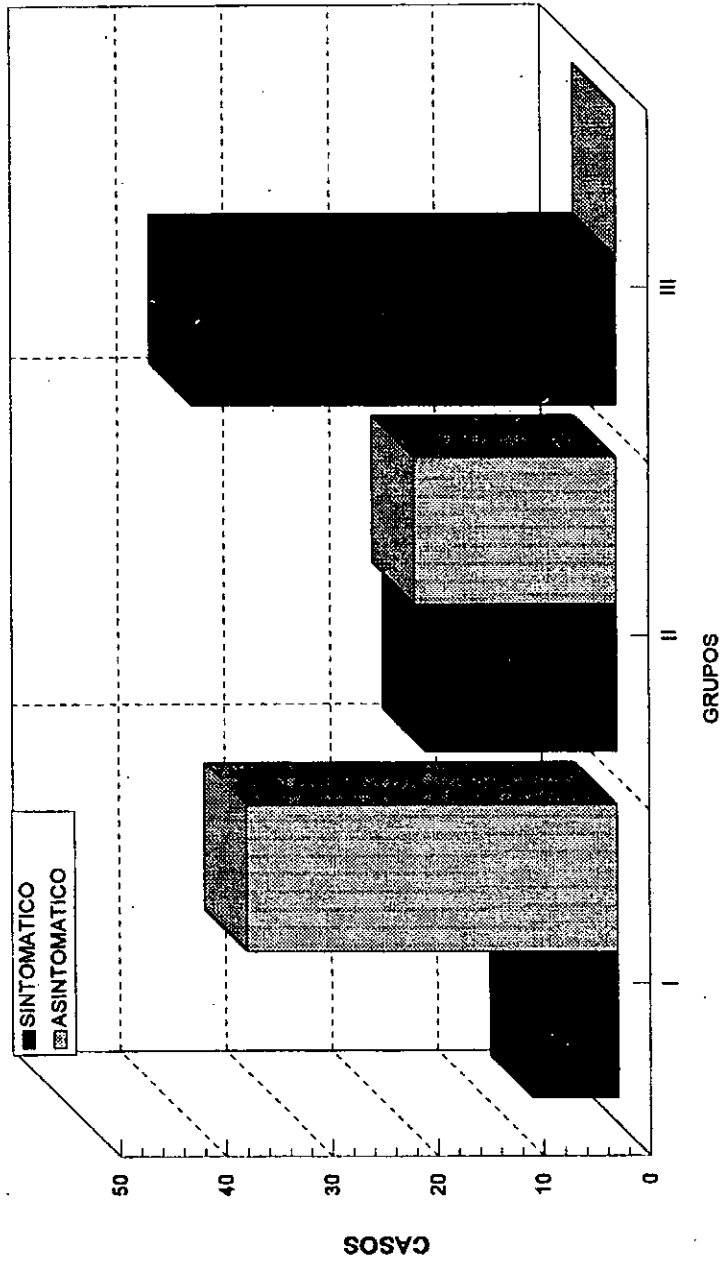
GRUPOS	SINTOMATICO	% SINTOMATICO	ASINTOMATICO	% ASINTOMATICO	TOTAL
GRUPO I	8 CASOS	6.66	28 CASOS	23.33	36
GRUPO II	18 CASOS	15.00	21 CASOS	17.54	39
GRUPO III	40 CASOS	33.34	5	4.17	45
TOTAL	68 CASOS	55.00	54 CASOS	45.00	120 PACIENTES

EL 55 % DE LOS PACIENTES FUERON SINTOMATICOS,
MIENTRAS QUE EL 45 % CURSARON ASINTOMATICOS DE
NEUROPATIA AUTONOMA DIABETICA

FUENTE : FORMATO SM-10-1
AGOSTO DE 1994 A JULIO DE 1995

**PACIENTES SINTOMATICOS Y ASINTOMATICOS SEGUN GRUPO
 NEUROPATIA AUTONOMA DIABETICA
 U.M.F. SAN MARTIN TEXMELUCAN (ISSSTE)**

GRAFICA No. 4



FUENTE: CUADRO No. 4 (FORMATO SM-10-1)

U M F SAN MARTIN TEXMELUCAN < I.S.S.S.T.E. >

CUADRO No. 5

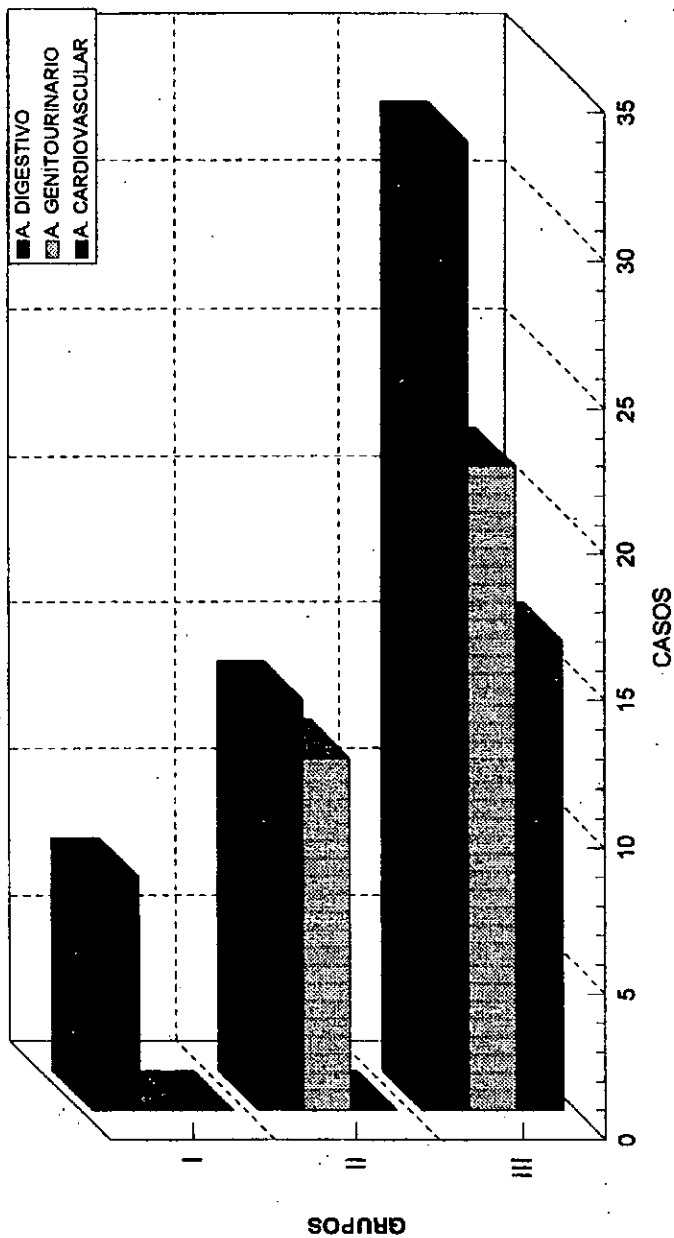
GRUPO	MANIFESTACIONES CLINICAS	FEMENINO	MASCULINO	TOTAL
I (8 CASOS)	APTO. DIGESTIVO	5 CASOS	3 CASOS	8 CASOS
	APTO. GENITOURINARIO	0	0	0
	APTO. CARDIOVASCULAR	0	0	0
II (18 CASOS)	APTO. DIGESTIVO	8 CASOS	6 CASOS	14 CASOS
	APTO. GENITOURINARIO	7 CASOS	5 CASOS	12 CASOS
	APTO. CARDIOVASCULAR	0	0	0
III (40 CASOS)	APTO. DIGESTIVO	20 CASOS	13 CASOS	33 CASOS
	APTO. GENITOURINARIO	14 CASOS	8 CASOS	22 CASOS
	APTO. CARDIOVASCULAR	10 CASOS	6 CASOS	16 CASOS

FRECUENCIA DE MANIFESTACIONES CLINICAS DE NEUROPATIA AUTONOMA DIABETICA EN LOS TRES GRUPOS DE EVOLUCION

FUENTE : FORMATO SM-10-1
AGOSTO DE 1994 A JULIO DE 1995

**MANIFESTACIONES CLINICAS DE NEUROPATIA AUTONOMA
DIABETICA SEGUN GRUPO DE OBSERVACIONES
U.M.F. SAN MARTIN TEXMELUCAN (ISSSTE)**

GRAFICA No. 5



FUENTE: CUADRO No. 5 (FORMATO SM-10-1)

PRUEBA DE CHI CUADRADA

PACIENTES SINTOMATICOS Y ASINTOMATICOS SEGUN GRUPO U.M.F. SAN MARTIN TEXMELUCAN

GRUPOS	SINTOMATICOS	ASINTOMATICOS	TOTAL	% SINTOMATICO
GRUPO I	8	28	36	22.22
GRUPO II	18	21	39	46.15
GRUPO III	40	5	45	88.89
SUMA	66	54	120	55.0

El % general de los pacientes sintomáticos para los tres grupos fue de 55%, si tomamos dicho porcentaje como una buena aproximación de lo que sucede en el universo de donde proceden los pacientes que se estudian, podemos darnos cuenta que si la amplitud de clase fuera igual para los tres grupos y si se hubieran estudiado en igual condición, el porcentaje de los que presentaron sintomatología sería para cada uno de ellos de 55%, en lugar de 22.22, 46.15 Y 88.89% respectivamente.

Por lo tanto, asumiendo un porcentaje de sintomáticos de 55% para cada uno de los grupos, se podría calcular el número de pacientes que debieron presentar sintomatología.

Así por ejemplo, en los 36 pacientes del primer grupo el número de los pacientes sintomáticos sería de 19.80 en vez de 8 observados y el número de pacientes asintomáticos sería de 16.20.

GRUPOS	SINTOMATICOS				ASINTOMATICOS				$\chi^2 = \Sigma(O-T)^2 / T = 37.73$
	OBS	TEO	OB-TE	$(O-T)^2/T$	OBS	TEO	OB-TE	$(O-T)^2/T$	
I	8	19.80	-11.80	7.03	28	16.20	11.80	8.59	2 GRADOS DE LIBERTAD
II	18	21.45	-3.45	0.55	21	17.55	3.45	0.68	
III	40	24.75	15.25	9.40	5	20.25	-15.25	11.48	

El valor de χ^2 es mayor cuanto más grandes son las diferencias entre los valores observados y los teóricos.

Con las diferencias observadas concluimos que no son explicables por el azar.

DISCUSION.

Por medio del electrodiagnóstico se han encontrado anomalías electrofisiológicas importantes en la neuropatía periférica por diabetes mellitus tipo II⁽¹⁹⁾. Sin embargo, para demostrar la neuropatía autónoma diabética en el presente estudio, el elemento principal lo constituyó la clínica.

La neuropatía autónoma diabética ocurre más frecuentemente en los pacientes diabéticos clasificados en el grupo III los cuales tienen más de 10 años de evolución de la diabetes tipo II. En este grupo están comprendidos los pacientes cuyas edades se encuentran entre 60 y 69 años. Estos resultados concuerdan con los referidos por otros autores como Gingliano, Dario⁽⁵⁾, Bays E. Harold, entre otros de que la NAD es manifiesta mayormente en estadios avanzados.

Las complicaciones secundarias a neuropatía autónoma diabética mostraron una frecuencia directa proporcional al tiempo de evolución de la diabetes tipo II.

En el grupo I, la frecuencia de neuropatía autónoma diabética fue de 6.66 por ciento con incremento en el grupo II al 15 por ciento y en el grupo III al 33.34 por ciento. Esto concuerda con lo referido por Roos, Marr A., y Tomas Taylor de que la presencia de NAD no necesariamente se presenta tardíamente sino que puede tener curso independiente tanto en la evolución como en comportamiento clínico. En el grupo I la sintomatología fue digestiva; en el grupo II se agregó la genitourinaria y en el grupo III, además de las dos anteriores, se agregó la sintomatología cardiovascular.

Por otra parte la única forma que puede prevenir o contrarrestar los efectos de la neuropatía autónoma diabética es el control estricto de la glicemia y el uso de inhibidores de la aldosa-reductasa⁽⁵⁾

CONCLUSION.

En relación con los objetivos, se puede concluir que tanto el general como los específicos se cumplieron. Se logró conocer la frecuencia con que se presenta la neuropatía autónoma diabética en la muestra de 120 pacientes; también se clasificó a los pacientes en tres grupos de acuerdo al tiempo de evolución de la diabetes mellitus tipo II y se identificó que el grupo III fué el que más síntomas y signos presentó. Así mismo, se describieron la sintomatología y/o signología que manifestaron cada uno de los grupos. De igual forma se pudo conocer que la hipótesis es correcta ya que la neuropatía autónoma diabética se manifiesta en forma frecuente y que puede ser reconocida clínicamente así como también puede afectar a uno o más sistemas aún en etapas tempranas de evolución de la neuropatía. La prueba de la Chi cuadrada apoya estadísticamente en cuanto a que los resultados obtenidos corresponden al tiempo de evolución de la neuropatía autónoma diabética y no al azar. Finalmente, se sugiere que el profesional médico en el primer nivel de atención en la Clínica de Medicina Familiar de San Martín Texmelucan ponga especial énfasis en el manejo del paciente diabético por medio de un control estricto de los niveles de glucosa sanguínea para lo cual se proponen las recomendaciones siguientes: a).- Modificación de la dieta, b).- Reducción y prevención de la obesidad, c).- Actividad física acorde a la edad, al sexo y a la ocupación y d).- En caso necesario, el empleo de agentes hipoglicémicos orales. Por otra parte, cuando haya manifestaciones de neuropatía autónoma diabética clínicamente reconocible, el uso de inhibidores de la aldosa reductasa pueden ser útiles para detener o contrarestar las manifestaciones de la neuropatía autónoma diabética. (4,9,10)

BIBLIOGRAFIA.

1. Asbury K. Arthur, Porte Daniel, Diabetica Neuropathy. Diabetes Care, Volumen 15, 1992, No. 2:62-67.
2. Bays E. Harold, Pfeifer A. Michael, Neuropatía diabética periférica. Clinicas Médicas de Norteamérica, 1988, volúmen 6:1553-84.
3. Diagnóstico de Salud, Clínica de Medicina Familiar de San Martin Texmelucan, "Diez Principales causas de Morbilidad ", año de 1993, Pág 6.
4. García Lozano, L., Matas Sánchez, M. et al., Polineuropatía sensitivomotora distal en la diabetes tipo II. Atención Primaria, 1994, vol. 14 No. 2:620-22.
5. Gingliano Darío, Marfella Rafaela, et. al., Tolrestat para la neuropatía diabética leve. Annals of Internal Medicine, 1993, Volumen 1, No. 3:139-44
6. Harmann Antony, Scholottog-B, et, al., Somatic pain threshold and reactive hiperemia in autonomic diabetic neuropathy and silent myocardial ischemia, Journal cardiology 1993, vol. 42, No. 2:121-7.
7. Harrison, T. R., et al., Principios de Medicina Interna, Editorial Interamericana, S.A. de C.V. Impreso en México, "Diabetes Sacarina", tomo No. II, año de 1989, Pág. 2167-2192
8. Hepburn D.A. MacLeod K.M., et al., Physiological, symptomatic and hormonal responses to acute hipoglycaemia in type I diabetic patients with autonomic neuropathy. Diabetic Medicine, 1993, Vol. 10:940-9.
9. Holdtke Robert D. PhD, MD., et. al., Epinefrine secretion, hypoglycemia unawareness, and diabetic autonomic neuropathy. Annals of internal Medicine, 1994, Volume 120, No. 6:512-17.
10. Ishihara-H, Singh-h., et al., Relationship between diabetic autonomic neuropathy and gastric contents, anesth Analg., 1994, Volume 78 Number 5:943-7.
11. Hill Joan RD, Poirier Laurinda, Ayudando a los pacientes a manejar su diabetes. Atención Médica, 1995, Vol. 8, No. 8:29-43.
12. L. Wheeler Madelyn, Warren Boulton Elizabeth, Diabetes patient education programs. Diabetes Care, 1992, Volume 15, No. 1:36-40.
13. Price, D.E., Managing impotence in diabetes. British Medical Journal, 1993, volume 307. No. 6899:275-6.
14. Rathman W., Ziegler D., et al., Mortality in diabetic patient with cardiovascular autonomic neuropathy. Diabetic Medicine, 1993, No. 10:820-24.

15. Robles Silvia Leticia, Alcántara Hernández Elizabeth, et al., Patrones de prescripción médica a individuos con diabetes mellitus tipo II en el primer nivel de atención. *Salud Publica de México*, 1993, Vol. 35 No. 2:161-8.
16. Roos Marr A., Taylor Thomas R., et al., Neuropatía diabética: Cómo aliviar el dolor. *Atención Médica*, 1994, Vol. 7 No. 6:56-68.
17. Simmons-D, Bonford J., Relationship between myoinositol influx and lipids in diabetic neuropathy. *Acta diabetologica*, 1993, 30 (4):233-7.
18. Salas Ramírez Maribel, Ariza Andraca Raúl, et al., Effect of plasma volume expansion on auricular natriuretic peptide innon-dependent insulin diabetic patients with autonomic neuropathy. *Archives of Medical Research*, 1995, volume 26, No. 1:35-40.
19. Tandan Rup, A. Lewis Gloria, Topical capsaicin in painful diabetic neuropathy. *Diabetic Care*, 1992, Volume 15, No. 1:15-18.
20. Veda-H, Kuroda-N, et al., Importance of serum cholesterol level in development of diabetic autonomic neuropathy. *Diabetes-Res-Clin-Pract.*, 1993 Vol. 21 (2-3):123-6.
21. Vera Claudia, M., Santibáñez Rocio, et al., Detección temprana del compromiso neurológico en pacientes con diabetes mellitus: correlación clínica-neurofisiológica con grupo control. *Revista Ecuatoriana de Neurología*, 1994, No. 3:28-33.
22. Veves Aristides, Young J. Mattew, et al., Differences in peripheral and autonomic nerve function measurements in painful and painless neuropathy. *Diabetes Care*, 1994, Vol. 17, Number 10:1200-1202.
23. Wriqth Harold, Hill-s, et al., The role of aldose reductase inhibitors in the treatment of diabetic peripheral neuropathy. *Medicine Journal* 1994, Vol. 3:160 (1):45.

ANEXOS.

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE
LOS TRABAJADORES DEL ESTADO
(I.S.S.T.E)**

**CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS
FRECUENCIA DE NEUROPATÍA AUTÓNOMA DIABÉTICA
EN LA CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR DE SAN MARTIN
TEXMELUCAN, PUEBLA**

NOMBRE _____
 EDAD _____ SEXO _____
 R.F.C. _____

TIEMPO DE LA EVOLUCIÓN DE LA DIABETES TIPO II _____

PRESION ARTERIAL { EN POSICION SUPINA _____
 DE PIE _____

SINTOMATOLOGIA REFERIDA POR APARATOS:

		SI	NO	
APARATO GASTROINTESTINAL	}	PIROSIS	()	()
		DISFAGIA	()	()
		NAUSEAS	()	()
		VOMITO	()	()
		CONSTIPACION	()	()
		DIARRREA	()	()
APARATO GENITOURINARIO	}	POLIURIA	()	()
		POLAQUIURIA	()	()
		TENESMO VESICAL	()	()
		DISPAREUNIA	()	()
		IMPOTENCIA SEXUAL	()	()
APARATO CARDIOVASCULAR	}	VERTIGO	SI ()	NO ()
EXAMEN GENERAL DE ORINA	}	INFECCION DE V.U.	SI ()	NO ()
GLUCEMIA	}	CONTROLADO	SI ()	NO ()