

11226

2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADOS E INVESTIGACION

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES PARA LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO

UNIDAD ACADEMICA
CLINICA HOSPITAL DR. DANIEL GURRIA URGEL
VILLAHERMOSA, TABASCO

PREVALENCIA DE NEUROPATIA PERIFERICA EN DIABETICOS
TIPO II

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA

DR. ELADIO SARRACINO CABRERA

VILLAHERMOSA, TABASCO JUNIO DE 1999

27/1/69

ISSSTE
CLINICA HOSPITAL
DR. DANIEL GURRIA URGEL

D. I. R. E. C. O. N. A. T. A. S. T. A.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1999
SECRETARIA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE INVESTIGACION CLINICA HOSPITAL
DR. DANIEL GURRIA URGEL
VILLAHERMOSA, TABASCO

AV 27 DE FEBRERO #1803 COL. ATASTA
VILLAHERMOSA, TABASCO



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.

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIZACION EN
MEDICINA FAMILIAR



PRESENTA

DR. ELADIO SARRACINO CABRERA

PREVALENCIA DE NEUROPATIA PERIFERICA EN DIABETICOS
TIPO II

TIPO II

DR. ALFREDO ENRIQUE CARBALLO
PROFESOR TITULAR DE EL CURSO DE ESPECIALIZACION EN
MEDICINA FAMILIAR PARA MEDICOS GENERALES EN
VILLAHERMOSA TABASCO

DR. RAUL PONCE LECHUGA
ASESOR DE TESIS

DR. MIGUEL ANGEL HERNANDEZ HERNANDEZ
ASESOR DE TESIS
PROFESOR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
UNAM

DRA. LETICIA ESNAURRIZAR JURADO
JEFA DE EDUCACION MEDICA CONTINUA Y MEDICINA FAMILIAR
JEFATURA DE SERVICIOS DE ENSEÑANZA DEL ISSSTE

I. S. S. T. E.
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

25 SET. 1998

V o. B o.

**PREVALENCIA DE NEUROPATIA PERIFERICA EN DIABETICOS
TIPO II**

TRABAJO DE INVESTIGACION

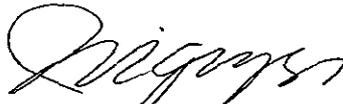
**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA
FAMILIAR**

PRESENTA

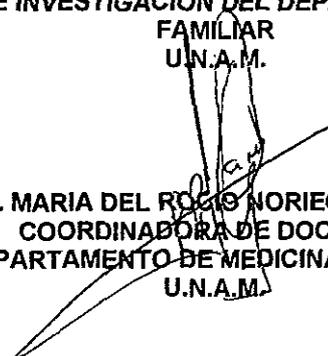
DR. ELADIO SARRACINO CABRERA

AUTORIZACION

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



**DR. ARNULFO IRIGOYEN CORIA
COORDINADOR DE INVESTIGACION DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA
FAMILIAR
U.N.A.M.**



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

A MIS PADRES

ESPOSA

E HIJOS

A MIS MAESTROS Y

ASESORES DE TESIS

A MIS COMPAÑEROS

Y

AMIGOS

INDICE GENERAL

MARCO TEORICO	5
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	24
JUSTIFICACION.....	25
OBJETIVOS.....	26
METODOLOGIA.....	27
RESULTADOS.....	30
DISCUSIÓN.....	36
CONCLUSIONES.....	36
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	38
ANEXOS.....	40

MARCO TEORICO

DIABETES MELLITUS

DEFINICION. Es un síndrome clínico que resulta de la secreción deficiente de insulina. Esta puede ser absoluta o relativa, es decir, insuficiente con relación al aumento en la demanda de la hormona cuando su acción biológica es menor a lo normal(1).

CLASIFICACION

Las clasificaciones más ampliamente aceptadas son las del grupo nacional de datos sobre diabetes (GNDD) de los institutos nacionales de salud de los Estados Unidos de Norte América y la del comité de expertos de la organización mundial de la salud (OMS). Estas dos clasificaciones tienen muchos puntos en común y algunas diferencias, los elementos comunes son:

1. La separación en clases clínicas y en clases de riesgo estadístico aumentado de desarrollar diabetes.
2. La división de las clases clínicas en: diabetes mellitus, intolerancia a la glucosa y diabetes gestaciones.
3. La división de las clases de riesgo estadístico en: anormalidad potencial y anormalidad previa a la tolerancia a la glucosa.
4. La subdivisión dentro de las clases clínicas en distintas subclases, de la siguiente manera:

- a) La diabetes mellitus incluye tres subclases: diabetes mellitus insulino dependiente (DMID); diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID) en individuos obesos y en no obesos y diabetes mellitus asociada con ciertas condiciones o síndromes.
- b) La intolerancia de la glucosa incluye a la que ocurre en obesos y en no obesos y a la asociada con ciertas condiciones o síndromes.

La principal diferencia entre las dos clasificaciones es la inclusión por el grupo de la OMS de la subclase clínica: *diabetes mellitus relacionada a la mala nutrición* que incluye a la diabetes pancreática fibrocalcúlosa y a la diabetes relacionada con desnutrición y deficiencias de proteínas.

CLASIFICACION DE LA DIABETES MELLITUS Y OTRAS CATEGORIAS

A. Clases clínicas

Diabetes mellitus

Diabetes mellitus insulino dependientes (DMID) Tipo I

Diabetes mellitus no insulino dependientes (DMNID) Tipo II

No obeso

Obeso

Diabetes mellitus relacionada con mal nutrición

Diabetes pancreática fibrocalcúlosa

Diabetes relacionada con desnutrición con deficiencia proteica

Diabetes asociada con otras condiciones o síndromes

Enfermedad pancreática

Enfermedad de etiología hormonal

Inducida por sustancias químicas o drogas

Anormalidades de la molécula de insulina o sus receptores

Ciertos síndromes genéticos

Misceláneos

Diabetes mellitus gestacional

Anormalidad de la tolerancia a la glucosa

No obeso

Obeso

Asociada con otras condiciones o síndromes

B. Clases de riesgos estadístico

Anormalidad previa de tolerancia a la glucosa

Anormalidad potencial de tolerancia a la glucosa(8,21)

DIABETES MELLITUS INSULINODEPENDIENTE

La acción de ciertos agentes ambientales sobre un individuo genéticamente susceptible resulta en insulinitis y en la modificación antigénica de las células beta del páncreas, como consecuencia se activa un proceso autoinmune que destruye progresivamente a estas células y reduce la reserva de insulina. Los síntomas clínicos de diabetes aparecen cuando la producción de insulina es insuficiente para mantener el papel homeostático de la hormona. Con el tiempo las células beta se pierden por completo y el comportamiento de la DMID se hace más inestable.

Factores genéticos y ambientales. El riesgo de desarrollar DMID esta relacionado con ciertos genes de la región HLA-D del complejo mayor de histocompatibilidad, localizados en el cromosoma seis. Las proteínas cuyas síntesis dirigen estos genes son heterodímeros con una cadena α y β , cuya función es presentar los antígenos a las células T para activarlas. Estas proteínas se expresan en la membrana de las células beta en la DMID y no en condiciones normales.

DIABETES MELLITUS NO INSULINODEPENDIENTES

En la DMNID el páncreas es incapaz de mantener una producción adecuada de insulina ante una demanda aumentada por la disminución de la acción biológica de la hormona. Esta insensibilidad a la insulina afecta en diferentes grados al metabolismo de la glucosa y los lípidos, principalmente en los tejidos muscular, hepático y adiposo. Aunque la disminución en la utilización de glucosa mediada por insulina en el músculo representa solo un aspecto de este fenómeno, la utilización disminuida de glucosa se usa a menudo como indicador de la resistencia. Así definida, hay una gran variedad de situaciones asociadas a la resistencia a la insulina sin diabetes mellitus y algunas aún sin intolerancia a la glucosa. Esto parece indicar que la resistencia a la insulina es un factor necesario pero no suficiente para el desarrollo de la DMNID. Por otro lado, la secreción deficiente de insulina siempre resulta en intolerancia a la glucosa y frecuentemente en diabetes mellitus.

Factores genéticos y ambientales. La susceptibilidad para desarrollar DMNID tiene un evidente componente hereditario. La enfermedad ocurre con mayor frecuencia en los familiares de un individuo afectado que en la población general. La frecuencia de concordancia de DMNID en gemelos monocigotos es de por lo menos el 70% y en algunas series alcanza casi el 100%.

A pesar de esto no se ha podido identificar un factor mendeliano definido de transmisión. La idea prevalente es que se trata de una enfermedad multifactorial y poligénica con un gene dominante.

Pacientes tipo II no insulino dependiente (no obesos). Suelen mostrar ausencia en una fase temprana amortiguada de liberación de insulina en respuesta a la glucosa; sin embargo con frecuencia puede despertarse en respuesta a otros estímulos insulínogenos, como la administración intravenosa aguda de sulfonilureas, glucagón o secretina.

Pacientes tipo II no insulino dependientes (obesos). Esta modalidad de diabetes es secundaria a factores extrapancreáticos que producen insensibilidad a la insulina endógena. Se caracteriza por diabetes leve no cetósica, principalmente en adultos, pero en ocasiones también en niños. El problema primario es un trastorno del órgano blanco que origina una ineficacia de la acción de la insulina que puede alterar de manera secundaria la función de las células B pancreáticas. Con frecuencia hay hiperplasia de estas últimas y probablemente explica el hiperinsulinismo en ayuno y las respuestas exageradas de insulina y proinsulina a la glucosa y otro estímulo que se observan en los casos más leves de este trastorno. En casos más graves, puede haber insuficiencia secundaria de la secreción de las células B después de la exposición a la hiperglucemia prolongada en ayuno. Este fenómeno se ha denominado desensibilización de las células B pancreáticas.

Es selectivo para la glucosa, y las células B recuperan la sensibilidad a la estimulación por glucosa una vez que se corrige la hiperglucemia sostenida con cualquier manera de tratamiento incluso dietas sulfonilureas e insulina. En este tipo de diabetes es común la obesidad y suele

acompañarse de distribución abdominal de grasa que origina una relación anormalmente alta entre la cintura y la cadera. (8,16,21)

CUADRO CLINICO

Los pacientes con diabetes tipo I (DMID) presentan un complejo sintomático característico, una deficiencia absoluta de insulina origina la acumulación excesiva de glucosa y ácidos grasos circulantes, con la consiguiente *hiperosmolaridad e hiperketonemia*. La intensidad de la deficiencia de insulina y la agudeza con que se desarrolla el estado catabólico, determinan la intensidad del exceso osmótico cetósico.

Los individuos con diabetes tipo II (DMNID) pueden presentar o no signos y síntomas característicos la presencia de obesidad o un antecedente familiar firmemente positivo de diabetes leve, sugiere un riesgo alto para el desarrollo de diabetes tipo II

Signos y síntomas

Diabetes tipo I El aumento de la diuresis es consecuencia de la *diuresis osmótica secundaria a la hiperglucemia sostenida*. Ello origina pérdida de glucosa, agua libre y electrolitos en la orina. La sed es una consecuencia del estado hiperosmolar y así mismo la visión borrosa que con frecuencia se presenta a media que se exponen el cristalino y la retina a los líquidos hiperosmolares.

La pérdida de peso, a pesar de un apetito normal o incrementado, es una característica común del tipo I cuando se desarrolla en forma subaguda

durante semanas. La pérdida de peso se debe al principio a agotamiento de agua, glucógeno y depósito de triglicéridos; posteriormente, disminuye la masa muscular a medida que los aminoácidos se utilizan para formar la glucosa y también los cuerpos cetónicos.

La disminución del volumen plasmático origina mareos y debilidad por hipotensión postural, al sentarse o ponerse de pie la pérdida de potasio corporal total y el catabolismo general de las proteínas musculares contribuyen a la debilidad.

Diabetes tipo II (DMNID) aunque muchos pacientes con diabetes mellitus tipo II se presentan con aumento de la cantidad de orina y sed otro número importante de ellos tiene una iniciación insidiosa de hiperglucemia que puede ser relativamente asintomática al principio. Es en particular cierto en obesos, cuya diabetes es posible que se descubre sólo después de encontrar glucosuria o hiperglucemia durante un estudio sistemático de laboratorio. Ocasionalmente, los pacientes del tipo II pueden presentarse con evidencias de complicaciones neuropáticas o cardiovasculares debido a enfermedades subyacentes ocultas presentes durante algún tiempo previo al diagnóstico. Las infecciones crónicas de la piel son comunes el prurito generalizado y los síntomas de vaginitis son frecuentemente las quejas iniciales de las mujeres con tipo II. Hay que sospechar diabetes en mujeres con vulvovaginitis por *Cándida* y quienes han tenido niños grandes (4 kilos) polihidramnios, preeclampsia u óbitos inexplicables(1,2,4,18)

DIAGNOSTICO

Diabetes mellitus. El diagnóstico se establece cuando se cumple cualquiera de las siguientes tres condiciones:

- a) Síntomas clásicos de diabetes (poliuria, polidipsia, pérdida rápida de peso y en algunos casos cetonuria) con una elevación franca de la concentración plasmática de glucosa.**
- b) Elevación de la concentración de glucosa en ayunas mayor de 140 mg./dl en plasma venoso o 120 mg./dl en sangre venosa, en más de una ocasión.**
- c) Glucemia en ayunas menor al nivel diagnóstico de diabetes pero con una elevación sostenida de la glucemia durante una curva de tolerancia oral a la glucosa (CTOG) en más de una ocasión.**

En adultos en ausencia de embarazo el criterio para diagnóstico por CTOG de acuerdo con el grupo de la OMS es un valor de glucosa igual o mayor de 200 mg./ dl en plasma venoso o 180 mg. /dl en sangre venosa, dos horas después de la carga oral. El GNDD requiere además otro valor de glucosa igual al mencionado entre la carga y las dos horas.

En niños los criterios diagnósticos son más estrictos, en este grupo el diagnóstico se establece cuando se cumple una de las siguientes condiciones:

- a) Síntomas clásicos de diabetes con una elevación plasmática mayor de 200 mg /dl o de 180 mg /dl en sangre venosa.**

- b) En individuos asintomáticos se requiere que tengan tanto una concentración elevada de glucosa en ayunas como una elevación sostenida de la glucemia durante una CTOG en más de una ocasión. En niños los valores diagnósticos en ayunas y durante la CTOG no son diferentes de los valores diagnósticos en adultos.

Intolerancia a la glucosa. De acuerdo con el GNDD deben cumplirse tres condiciones para él diagnóstico:

1. *Glucemia de ayunas menor al valor que es diagnóstico de diabetes.*
2. *El valor de glucosa dos horas después de la carga oral debe estar entre los valores normales y los valores diagnósticos de diabetes, es decir entre 140 y 199 mg / dl para plasma venoso o entre 120 y 179 mg /dl para sangre venosa.*
3. *Un valor de glucosa entre la carga y las dos horas debe estar inequívocamente elevado, es decir, igual o mayor de 200 mg / dl en plasma venoso o 180 mg / dl en sangre venosa a los 30, 60 ó 90 minutos durante la CTOG.*

El grupo de la OMS requiere solamente los dos primeros criterios para él diagnóstico de intolerancia a la glucosa(7,8,18).

COMPLICACIONES DE LA DIABETES

Las complicaciones crónicas de la diabetes se pueden dividir en tres categorías:

Microangiopatía, neuropatía y macroangiopatía. La Microangiopatía es una enfermedad característica de los pequeños vasos sanguíneos (capilares), asociada en forma más o menos específica con diabetes mellitus y manifestada en la clínica principalmente en la retina (retinopatía diabética) y el riñón (nefropatía diabética). La neuropatía diabética se puede manifestar tanto por deficiencia neurológica periférica como por disfunción autonómica (a la cual puede afectar varios sistemas, incluyendo el cardiovascular, el gastrointestinal y el genitourinario). La macroangiopatía consiste principalmente en enfermedad aterosclerosa acelerada en los grandes vasos sanguíneos (arterias), manifestada en clínica principalmente en las arterias coronarias, cerebrales y periféricas de las extremidades inferiores(21).

NEUROPATIA DIABÉTICA PERIFERICA

DEFINICION. Es una de las complicaciones más comunes de la diabetes mellitus, es también una de las menos entendidas, se define como los síntomas de un trastorno nervioso periférico junto a signos anormales, reflejos aquileos disminuidos o medidas objetivas anormales (alteración de

los estudios de la conducción nerviosa) sin manifestación de otras causas de neuropatía(2,3).

EPIDEMIOLOGIA. Estos síndromes neuropáticos incluyen afección de las partes somáticas y autonómicas del sistema nervioso periférico o sólo en una de éstas (4,5).

Su incidencia oscila entre el 5 al 50 % estimándose de que casi el 8% de los diabéticos tienen una neuropatía al momento del diagnóstico. En estos enfermos llega hasta el 62% cuando se define en base en datos subjetivos y 55% con signos y a 100% en los estudios de velocidad de la conducción motora. (2,6,7).

Se advierte que las anomalías en la función nerviosa son bastante comunes en todos los pacientes con diabetes, en tanto los síntomas a los que acompañan signos objetivos o función anormal se presentan solamente en 10 a 50% de los mismos. (8,9).

CLASIFICACION. Las distintas formas de neuropatía diabética se dividen en tres tipos principales:

Compromiso múltiple de nervios periféricos en forma simétrica (polineuropatía periférica simétrica); dos compromiso de uno o más troncos nerviosos específicos (mononeuropatía, mononeuritis múltiple); compromiso del sistema nervioso autónomo (neuropatía autonómica o vegetativa). Estos síndromes difieren en manifestaciones clínicas, hallazgos histológicos y pronósticos.

FISIOPATOLOGIA. El proceso patológico básico en la polineuropatía simétrica distal y en la neuropatía autonómica es una forma de neuropatía *cuyas características son degeneración axonal que se acompaña de pérdida segmentaria de mielina* no se determina si la desmielinización causa daño axonal o si es secundaria a la degeneración de los axones. (10,11).

Numerosos estudios clínicos han proporcionado evidencias de que la neuropatía diabética es más común y más grave en pacientes con diabetes no controlada. (2,12,13).

La mayor prevalencia de neuropatía diabética esta relacionada con diabetes de larga duración, pobre control de los niveles de glucemia, edad avanzada y estatura alta (2,14,15).

La hiperglucemia y el aumento de la concentración de glucosa intracelular en el nervio dan origen a dos alteraciones metabólicas que tienen importancia en la patogénesis de la neuropatía diabética: la activación de la vía de los polioles y un aumento de la glucación no enzimática de las proteínas (2,16,17).

VIA DE LOS POLIOLES. La vía de los polioles consiste en la acción de secuencia de dos enzimas.

La primera reductasa de las aldosas (aldosa reductasa), convierte en forma irreversible la glucosa en sorbitol, es responsable de la conversión reversible de sorbitol a fructuosa. (8,18).

La enzima limitante es la reductasa de aldosa, la cual puede actuar sobre varias hexonas y tiene una baja afinidad por sus sustratos, de manera que la

reacción para producir sorbitol sólo se ve acelerada en presencia de una concentración intracelular elevada de glucosa. (19).

La aldosa reductasa no se encuentra presente en todos los tejidos pero se ha demostrado en aquellos que sufren complicaciones de las diabetes, tales como cristalino, pericitos de los capilares de la retina, riñón, endotelio vascular y nervio periférico, donde se localiza en las células de schwann. (2,20).

Para que la glucosa ingrese al tejido adiposo y al músculo se requiere de insulina. Por el contrario, en los tejidos que desarrollan complicaciones crónicas de las diabetes, la glucosa ingresa libremente a las células sin requerir insulina. En éstos tejidos en donde además está presente la aldosa reductasa, el exceso de glucosa intracelular es convertido proporcionalmente a sorbitol y fructuosa; él acúmulo de éstos se ha demostrado en la diabetes humana y experimental. (2,21).

GLUCACION DE LA PROTEINAS NO ENZIMATICAS. Otra importante consecuencia de la hiperglucemia es la excesiva glucación (glucosilación no enzimática) de las proteínas. La glucación puede ocasionar inactivación de enzimas, uniones de una proteína con otra, atrapamiento de proteínas solubles, anormalidades de las funciones de los ácidos nucleicos y aumento de la inmunogenicidad. Se ha propuesto que este cambio secundario a la hiperglucemia podría participar en la patogénesis de la neuropatía periférica a través de la glucación de las proteínas de la membrana celular, de la mielina y de las proteínas estructurales de los cuerpos neuronales y de los

axones. La glucación de la mielina podría alterar sus síntesis o su degradación, favoreciendo la desmielinización. (2,22).

MICROANGIOPATIA. En épocas previas se propuso que la microangiopatía de las diabetes era responsable de la neuropatía, tal concepto se basaba en la demostración histológica de engrosamiento de hialinización de los vasa nervorum, de los nervios periféricos en pacientes diabéticos.

Más reciente Díck ha indicado que la distribución especial de la pérdida de las fibras nerviosas en la polineuropatía diabética sugiere isquemia.

No obstante, las características clínicas y experimentales de la polineuropatía diabética en general no concuerda con el concepto de isquemia difusa.

Por otro lado, algunas variedades de neuropatía focal, como las lesiones aisladas de los nervios oculomotores y otras neuropatías motoras proximales se han asociado con lesiones isquémicas de estos nervios (2).

MANIFESTACIONES CLINICAS

La neuropatía diabética puede afectar el sistema nervioso periférico somático a diferentes niveles, dando lugar a radiculopatía (raíz nerviosa) mononeuropatía (nervio espinal o craneano) o polineuropatía (terminales nerviosas). En el pasado inclusive se sugirió la posibilidad de alteraciones de la placa neuromuscular en los casos de amiotrofia diabética, en la actualidad se considera que esta condición es una radiculopatía o mononeuropatía.

La polineuropatía diabética puede afectar en forma independiente a las fibras nerviosas grandes mielinizadas o las fibras nerviosas pequeñas tanto mielinizadas como sin mielina. Cuando se dañan las fibras grandes existe alteración de la sensibilidad propioceptiva y a la vibración y una disminución

de los reflejos tendinosos; cuando predomina la lesión de las fibras pequeñas se pierde la sensibilidad a la temperatura, tacto y dolor, y el paciente presenta dolor severo, de tipo quemadura distal en las extremidades, así como trastornos de la sudoración. Se ha sugerido, por lo tanto, que en la clínica se puede distinguir una variedad de polineuropatía diabética sensorial de fibras pequeñas (con dolor y disminución a la sensibilidad a la temperatura) y una variedad de fibras grandes (con alteración de la sensibilidad propioceptiva y vibratoria y pérdida de los reflejos musculares) sin embargo no siempre se ha demostrado la pérdida predominante de fibras pequeñas en la neuropatía diabética dolorosa y en el 80 % de los casos de polineuropatía existe lesión de ambos tipos de fibras y cuadros clínicos combinados. Como el estudio de conducción nerviosa valora la función de las fibras grandes sensitivas y motoras, tales estudios pueden encontrarse normales aun en presencia de síntomas severos de neuropatía cuando estos se deben alteraciones que afectan principalmente a las fibras pequeñas.(5)

Debido a la diversidad de los sitios anatómicos que pueden ser afectados por la neuropatía diabética, ésta puede producir una gran variedad de manifestaciones clínicas.(21)

Polineuropatía bilateral simétrica periférica.

La polineuropatía bilateral sensorial es la forma de polineuropatía más frecuentemente encontrada; en la mayoría de los casos iniciales los síntomas están ausentes o son leves, se puede encontrar disminución del reflejo de Aquiles y de la sensibilidad vibratoria. También puede existir pérdida simétrica distal de la sensibilidad a la temperatura, tacto y dolor con una

distribución en forma de calcetín en casos más avanzados, puede haber también pérdida de los reflejos rotulianos y de la sensibilidad propioceptiva. Los síntomas consisten en parestesias y dolor de comienzo insidioso. Las parestesias se describen como adormecimiento, frialdad y hormigueo en los pies o como sensación de haberse puesto calcetines o de tener los pies hinchados el dolor es distal en los miembros inferiores, intenso, de tipo cortante, penetrante, ardoroso o como sensación dolorosa profunda tipo calambres o asociada a presión y pesantez; típicamente empeora en la noche y puede ser incapacitante(4,21)

Puede haber hiperestesia que llega ser tan intensa que hace intolerable el contacto con la ropa o con la cobija de la cama. Esta hipersensibilidad también se manifiesta al caminar con una sensación de hacerlo sobre arena tierra caliente o vidrios rotos. La polineuropatía periférica simétrica bilateral sensorial, en ocasiones comienza en forma abrupta con parestesias y dolor intenso, asociados con depresión, anorexia y pérdida de peso (caquexia diabética neuropática)(8)

Puede haber pérdida de todas las variedades de sensibilidad cutánea de las extremidades inferiores y, a veces, en las superiores. Entonces se encuentra ausencia de reflejos tendinosos y la pérdida de la sensibilidad propioceptiva progresa hasta ocasionar ataxia con signos de Romberg positivo. La falta de sensibilidad al dolor y a la temperatura propicia úlceras penetrantes no dolorosas de los pies. La pérdida de la sensibilidad a la posición de las articulaciones favorece al desarrollo de artropatía neuropática (tipo Charcot), principalmente las articulaciones tarbianas y metatarbianas(2,21)

En estudio de 40 pacientes diabéticos tipo II con neuropatía llevada a cabo en España en 1994 se obtuvieron los siguientes resultados: las parestesias alcanzaron el 33.3 % y el dolor se presentó en el 25.8 %

En una investigación retrospectiva realizada con 1980 pacientes diabéticos tipo II en Acapulco Guerrero, México en 1994 por personal médico de la unidad de medicina familiar del Seguro Social, reportaron que la neuropatía diabética fue predominante en pacientes con larga evolución de la enfermedad y relacionada con el 76 % con la obesidad.

Tratamiento.

En la actualidad, estos pacientes se manejan con dos enfoques terapéuticos. En primer lugar, se busca corregir las alteraciones metabólicas que parecen participar en la patogénesis de la neuropatía. Para esto son de importancia el control de la glucemia y los inhibidores de la reductasa de las aldosas. En segundo lugar, cuando la neuropatía produce dolor y parestesias se emplea tratamiento sintomático con varios medicamentos(5,8)

Control de la glucemia.

Hoy día prácticamente todos los expertos en este campo recomiendan la optimización del control de la glucemia, en la forma que sea necesaria, como la parte más importante de cualquier esquema terapéutico en la neuropatía diabética. El control apropiado de hiperglucemia por si solo puede ser eficaz para producir mejoría sintomática de la neuropatía. Y limitar la rapidez con la que progresa esta complicación(2,8).

No obstante, en caso de neuropatía diabética crónica de las diabetes, el efecto benéfico del control de la glucemia es menos evidente.

Inhibidores de la reductasa de las aldosas.

La inhibición de la reductasa de las aldosas puede jugar un papel en el tratamiento de la neuropatía diabética puesto que en la patogénesis de éstas parece importante el aumento de la actividad de la vía de las polioles. Los medicamentos inhibidores de la reductasa de las aldosas se han estudiado in vitro y en animales de experimentación. En humanos la mayor experiencia se ha acumulado a través de estudios clínicos de neuropatía diabética principalmente en sorbinil, estatil y tolrestat.

El tolrestat ha sido aprobado en México para el tratamiento de la neuropatía diabética y continua empleándose en estudios clínicos para valorar su utilidad en el tratamiento y prevención de estos trastornos de la retinopatía y nefropatías diabéticas.

Los tratamientos a corto plazo de la neuropatía diabética con inhibidores de la reductasa de las aldosas mostraron poco efecto sobre los síntomas y sobre las diferentes anomalías electrofisiológicas. En cambio los estudios clínicos con tratamiento prolongado son sugestivos de la eficacia de los inhibidores de la aldosa reductasa en el tratamiento de la neuropatía diabética.

Tratamiento sintomático.

Se han empleado varios tratamientos del dolor neuropático. En varios estudios clínicos, de 30 a 40 % pacientes han mostrado cierta mejoría del dolor con fenitoína, en dosis divididas de 150 a 300 mg. Por día la carbamazepina, en dosis hasta 200 mg cada 8 horas, ha producido

resultados excelentes en una alta proporción de los casos. Más recientemente se ha recomendado una combinación de antidepresivos tricíclicos (amitriptilina, nortriptilina, imipramina) y fenotiacinas y en el tratamiento de varios síndromes neuropáticos. La imipramina (75 a 100 mg, en dosis únicas o divididas), combinado con la flufenacina (1 mg cada 8 horas ha dado buenos resultados en general, es importante administrar una dosis optima de estos medicamentos durante 7 a 14 días, antes de decidir si existe o no respuesta terapéutica. Por otro lado, debe tomarse en cuenta que los tricíclicos puede agravar la impotencia(2,8,21).

Un tratamiento peculiar que ha dado resultados variables en el tratamiento del dolor de la neuropatía diabética, es la estimulación diabética transcutánea.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La neuropatía diabética es una de las complicaciones más frecuentes de esta enfermedad en el mundo reportándose en la literatura mundial entre el 30% al 40% de la población diabética.

¿Cuál es la prevalencia de neuropatía periférica en diabéticos tipo II, de la consulta externa de medicina familiar en el consultorio nº 1, de la clínica hospital Dr. Daniel Gurría Urgel, en Villahermosa Tabasco, En el periodo comprendido del 2 de enero al 30 de junio de 1995?

JUSTIFICACION

La neuropatía diabética periférica, es la complicación mas frecuente, se presenta en el sexo masculino y femenino, reportada mundialmente entre el 30% y 40% de la población diabética, siendo incapacitante en el paciente por la magnitud del dolor, y avanzando a otras complicaciones con el transcurso del tiempo.

Se calcula que siete de cada diez diabéticos, manifiestan algún grado de neuropatía, y esta produce incapacidad en uno de cada cuatro enfermos.

La neuropatía diabética implica un reto de salud para las autoridades y toda la sociedad en sí; una infinidad de problemas de naturaleza física, social y emocional están relacionados con esta complicación.

Hemos encontrado en la consulta externa de medicina familiar un mayor número de pacientes con manifestaciones clínicas de neuropatía diabética, por lo que se hace necesario la disminución de las complicaciones diabéticas, disminución del número de consultas en los servicios de urgencias y ahorro en el presupuesto para atender a estos pacientes. Logrando así disminuir el ausentismo laboral como consecuencia de esta complicación. Este problema se puede solucionar ya que se cuenta con la infraestructura necesaria para llevarse a cabo;

Capacitación del personal y disponibilidad de las autoridades para que se realice.

OBJETIVO GENERAL

- 1. Conocer la prevalencia de neuropatía periférica en diabéticos de tipo II.**

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 1. Conocer la prevalencia de neuropatía periférica por sexo**
- 2. Conocer la prevalencia de neuropatía periférica por edad.**
- 3. Identificar las manifestaciones clínicas más frecuentes.**
- 4. Identificar la asociación neuropatía periférica y obesidad.**
- 5. Conocer el tiempo de evolución para la presentación de la neuropatía periférica.**

METODOLOGIA

TIPO DE ESTUDIO

1.. Observacional 2. - Descriptiva 3. - Retrospectiva 4. - Transversal.

POBLACION, LUGAR Y TIEMPO

Los derechohabientes activos, de la consulta externa de medicina familiar, de la clínica hospital Dr. Daniel Gurría Urgel, son en total 27646 de los cuales 13712 son hombres y 13934 son mujeres; de los 2000 expedientes de derechohabientes del consultorio 1, de estos 940 son hombres y 1060 son mujeres, 1200 comprendidos en la edad de más de 30 años, del 2 de enero al 30 de julio de 1995.

TIPO DE MUESTRA Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

No probabilística por cuotas.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN EXCLUSIÓN Y ELIMINACIÓN

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

1. Expedientes de derechohabientes del ISSSTE.

2. Diabéticos tipo II.
3. Pacientes mayores de 30 años.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1. Expedientes de no derechohabientes del ISSSTE.
2. Pacientes con edad menor de 30 años.
3. *Expedientes de pacientes con diabetes tipo I.*

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

1. Expedientes clínicos de diabéticos tipo II incompletos.

INFORMACION A RECOLECTAR (VARIABLES).

Se solicitó permiso a las autoridades del instituto, para investigar archivos clínicos de pacientes diabéticos en el área de medicina familiar, en los datos recolectados se aplicaron porcentaje, mediana y rango; las variables recolectadas fueron:

Variables cualitativas. Sexo, manifestaciones clínicas (dolor y parestesias), Asociación obesidad con neuropatía.

Variables cuantitativas. Edad, tiempo de evolución de la enfermedad.

METODOS O PROCEDIMIENTO PARA CAPTAR LA INFORMACION

Se procedió a efectuar revisiones periódicas de los expedientes clínicos de todos los pacientes diabéticos del consultorio número uno de la unidad de medicina familiar, clasificando los expedientes de pacientes diabéticos tipo II y eliminando los expedientes insulino dependiente y los pacientes con diabetes tipo II con expedientes incompletos. En la valoración de los expedientes se tomaron en cuenta las notas médicas que tuvieron importancia para la investigación de neuropatía periférica y que tuvieran relación con otros factores como la obesidad, utilizando para ello la cédula de recolección de datos, anotándose en una hoja de tabulación las diferentes variables a investigar: edad, sexo, manifestaciones clínicas (dolor y parestesias), relación de neuropatía periférica con obesidad, tiempo de evolución en que se presentó la neuropatía. La edad se anotó en grupos de cinco en cinco determinándose el sexo masculino con la letra M y el femenino con la letra F. La letra S cuando la sintomatología investigada era positiva y la letra N cuando era negativa.

Para investigar la obesidad se marcaba la letra S cuando el paciente era obeso, y la letra N para manifestar que el paciente era de peso normal. La evolución de la enfermedad se anotó con números arábigos, el tiempo comprendido en años desde la fecha de su diagnóstico inicial, hasta la fecha de investigación en 1995.

CONDICIONES ETICAS

No se elaboro carta de consentimiento del paciente, por no ser necesaria, ya que se trata de una investigación retrospectiva basada en expedientes clínicos.

RESULTADOS

Se estudiaron 150 expedientes de pacientes diabéticos tipo II, de los cuales 60 presentaron neuropatía diabética periférica, siendo la prevalencia del 40%, el rango de la edad en que se presentó fue de 34 a 79 años, con edad promedio de 56.5 años. Esta complicación afectó a 21 hombres o sea él (35%) y 39 mujeres (65%).

La sintomatología clínica de mayor importancia esta representada por el dolor en 14 pacientes con él (23.3%) y parestesias 19 pacientes con él (33%). La obesidad relacionada ala neuropatía diabética fue del 85% es decir 51 pacientes, 9 pacientes con límites normales de peso para su edad y sexo.

Al mayor porcentaje de pacientes, se le presentaron manifestaciones clínicas de neuropatía periférica, a los cinco años de evolución de su diabetes mellitus tipo II.

24 pacientes con evolucion de 5 años (40%), 14 pacientes con evolución de 10 años (23%), 12 pacientes con evolución de 15 años (20%), 10 pacientes con evolución de 20 años (17%).

CONDICIONES ETICAS

No se elaboro carta de consentimiento del paciente, por no ser necesaria, ya que se trata de una investigación retrospectiva basada en expedientes clínicos.

RESULTADOS

Se estudiaron 150 expedientes de pacientes diabéticos tipo II, de los cuales 60 presentaron neuropatía diabética periférica, siendo la prevalencia del 40%, el rango de la edad en que se presentó fue de 34 a 79 años, con edad promedio de 56,5 años. Esta complicación afectó a 21 hombres o sea él (35%) y 39 mujeres (65%).

La sintomatología clínica de mayor importancia esta representada por el dolor en 14 pacientes con él (23.3%) y parestesias 19 pacientes con él (33%). La obesidad relacionada ala neuropatía diabética fue del 85% es decir 51 pacientes, 9 pacientes con limites normales de peso para su edad y sexo.

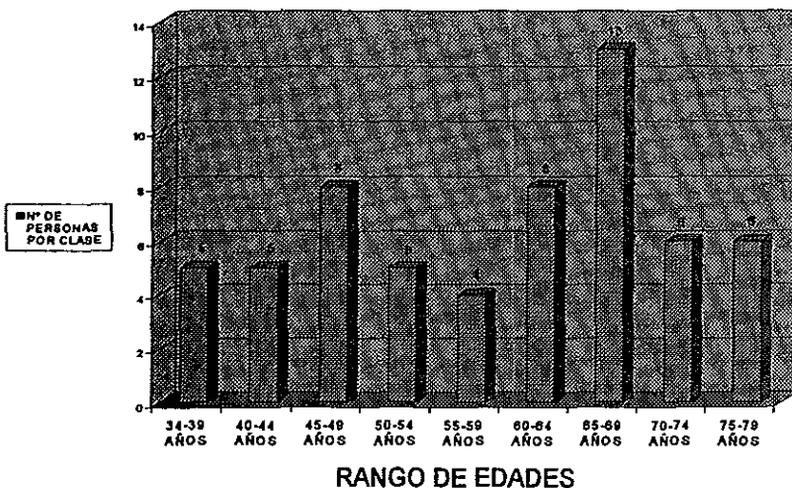
Al mayor porcentaje de pacientes, se le presentaron manifestaciones clínicas de neuropatía periférica, a los cinco años de evolución de su diabetes mellitus tipo II.

24 pacientes con evolucion de 5 años (40%), 14 pacientes con evolución de 10 años (23%), 12 pacientes con evolución de 15 años (20%), 10 pacientes con evolución de 20 años (17%).

PREVALENCIA DE NEUROPATIA PERIFERICA EN GRUPOS DE EDADES

EDAD	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
34-39	0	5	5
40-44	3	2	5
45-49	7	1	8
50-54	0	5	5
55-59	1	3	4
60-64	0	8	8
65-69	4	9	13
70-74	1	5	6
75-79	5	1	6
TOTAL	21	39	60

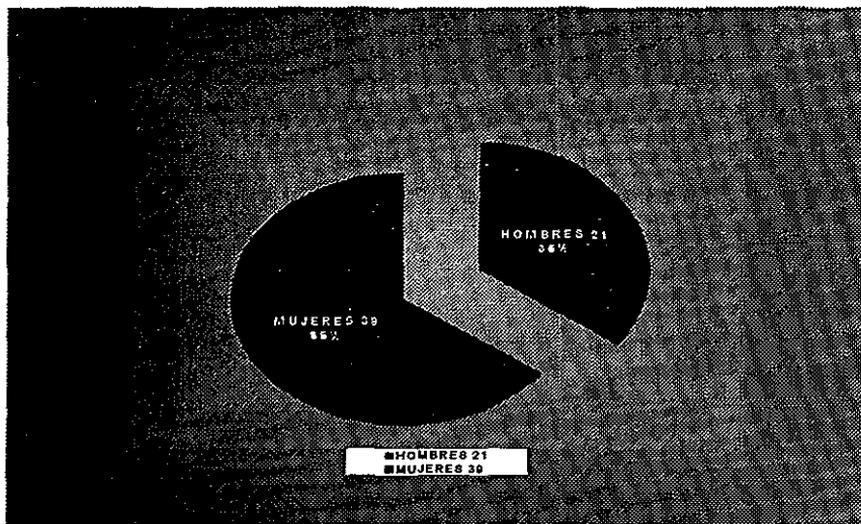
PREVALENCIA DE NEUROPATIA PERIFERICA POR RANGO DE EDAD



NEUROPATIA PERIFERICA EN AMBOS SEXOS

MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
0	5	5
3	2	5
7	1	8
0	5	5
1	3	4
0	8	8
4	9	13
1	5	6
5	1	6
21 = 35%	39 = 65%	60 = 100%

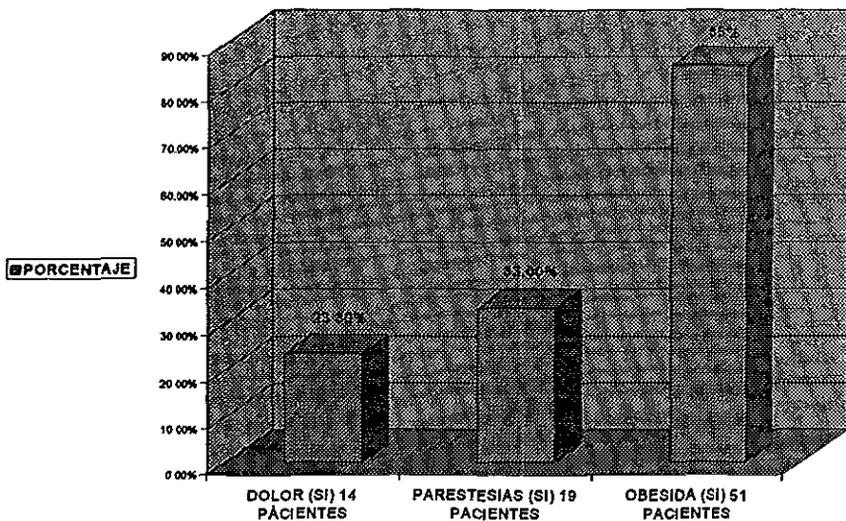
PREVALENCIA DE NEUROPATIA PERIFERICA POR SEXO



MANIFESTACIONES CLINICAS DE NEUROPATIA PERIFERICA Y ASOCIACION CON OBESIDAD

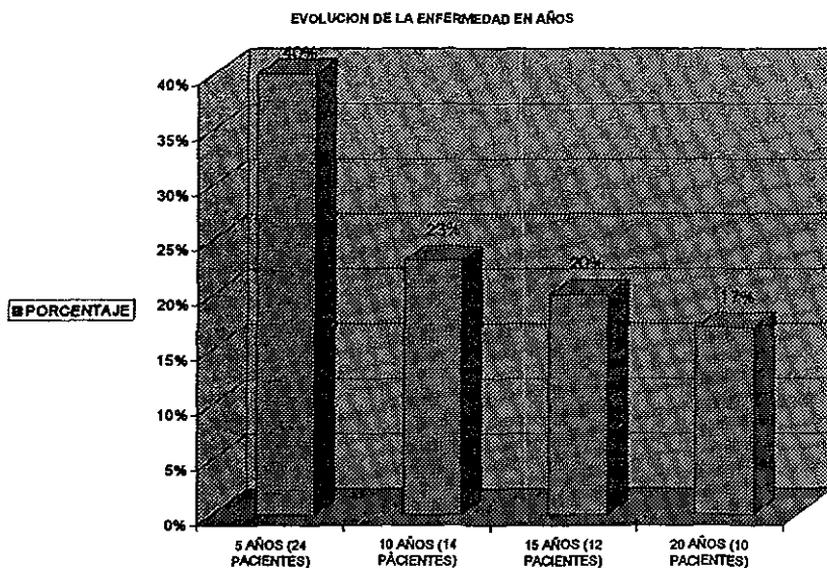
DATOS	SÍ	%	NO	%	TOTAL	%
DOLOR	14 PACIENTES	23.30%	46 PACIENTES	76.70%	60 PACIENTES	100%
PARESTESIA	19 PACIENTES	33%	41 PACIENTES	77%	60 PACIENTES	100%
OBESIDAD	9 PACIENTES	15%	51 PACIENTES	85%	60 PACIENTES	100%

MANIFESTACIONES CLINICAS DE NEUROPATIA PERIFERICA Y ASOCIACION CON OBESIDAD



EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD EN PACIENTES CON NEUROPATIA PERIFERICA

5 AÑOS	10 AÑOS	15 AÑOS	20 AÑOS	TOTAL
24 PACIENTES = 40%	14 PACIENTES = 23%	12 PACIENTES = 20%	10 PACIENTES = 17%	60 PACIENTES = 100%

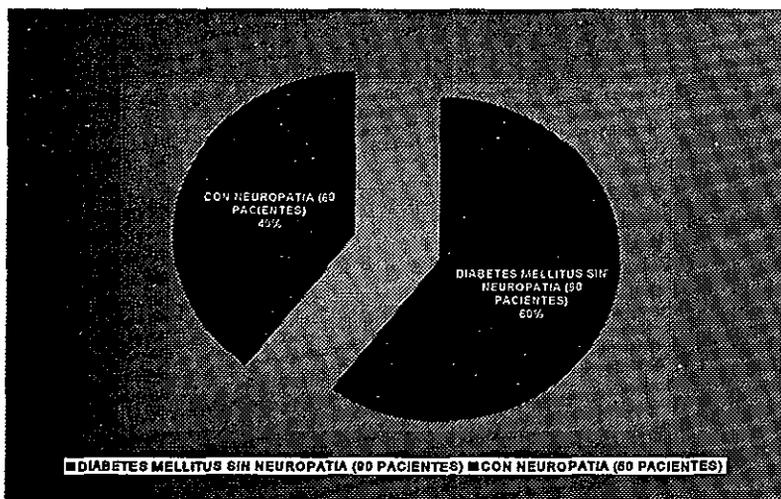


EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD

**PREVALENCIA DE NEUROPATIA PERIFERICA EN PACIENTES
DIABETICOS TIPO II**

DATOS	HOMBRES	%	MUJERES	%	TOTAL	%
DIABETES MELLITUS TIPO II	63	42%	87	58%	150	100%
NEUROPATIA PERIFERICA	21	14%	39	26%	60	40%

NEUROPATIA PERIFERICA EN DIABETICOS TIPOII



DISCUSIÓN

La prevalencia de neuropatía diabética periférica, obtenida en el presente estudio, no difiere de las informadas a nivel nacional e internacional; 40% para individuos mayores de 30 años, en el grupo comprendido de 34 a 79 años con predominio en el sexo femenino.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron dolor (23.3%) y parestesias (33%).

Según los estudios epidemiológicos realizados en 40 pacientes diabéticos tipo II en el centro de salud de Carrangue de Malaga España, por García, Lozano, Mata Sánchez, Moreno García, Bravo; con el objetivo de relacionar los síntomas atribuidos a la polineuropatía sensoriomotora, los datos clínicos de mayor importancia fueron el dolor en (25.8%) y las parestesias (33.3%), datos similares a los obtenidos en nuestra muestra, que relacionada con obesidad y neuropatía periférica alcanzó el 85%, comparable con el estudio realizado en Acapulco Guerrero México en 1994 por la unidad de medicina familiar del seguro social; donde reportan un 76.7% de obesidad.

CONCLUSIONES

La prevalencia de la neuropatía diabética periférica, que se encontró en los pacientes diabéticos no insulino dependiente estudiados en el consultorio número uno de medicina familiar, de la clínica hospital ISSSTE en Villahermosa, fue del 40%. El sexo más afectado fue el femenino y sus manifestaciones clínicas más frecuentes fueron dolor y parestesias.

DISCUSIÓN

La prevalencia de neuropatía diabética periférica, obtenida en el presente estudio, no difiere de las informadas a nivel nacional e internacional; 40% para individuos mayores de 30 años, en el grupo comprendido de 34 a 79 años con predominio en el sexo femenino.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron dolor (23.3%) y parestesias (33%).

Según los estudios epidemiológicos realizados en 40 pacientes diabéticos tipo II en el centro de salud de Carrangue de Malaga España, por García, Lozano, Mata Sánchez, Moreno García, Bravo; con el objetivo de relacionar los síntomas atribuidos a la polineuropatía sensoriomotora, los datos clínicos de mayor importancia fueron el dolor en (25.8%) y las parestesias (33.3%), datos similares a los obtenidos en nuestra muestra, que relacionada con obesidad y neuropatía periférica alcanzó el 85%, comparable con el estudio realizado en Acapulco Guerrero México en 1994 por la unidad de medicina familiar del seguro social; donde reportan un 76.7% de obesidad.

CONCLUSIONES

La prevalencia de la neuropatía diabética periférica, que se encontró en los pacientes diabéticos no insulino dependiente estudiados en el consultorio número uno de medicina familiar, de la clínica hospital ISSSTE en Villahermosa, fue del 40%. El sexo más afectado fue el femenino y sus manifestaciones clínicas más frecuentes fueron dolor y parestesias.

El mayor número de pacientes con neuropatía periférica se presentó a los cinco años de evolución de diabetes, observándose que el 85% de estos pacientes son obesos. Por lo que se hace necesario realizar campañas de platica higiénico dietéticas, a la población en general, con especial atención a diabéticos, por lo que se deberá implementar cursos de capacitación tanto al personal de trabajo social de las unidades medicas, como personal médico de primer nivel de atención, para tratar de abatir la hiperglucemia persistente, conllevando con este control, aun retardo en la aparición de la neuropatía y otras complicaciones de la diabetes mellitus.

Este trabajo esta limitado por haberse realizado en un solo consultorio; hubiera sido más enriquecedor investigar la población total de la clínica, y si este, se hubiera relacionado con el control metabólico de los diabéticos .

BIBLIOGRAFIA

1. JUAN MANUEL MALA CARA. *Endocrinología Clínica*. (15),507-510 1994.
2. EDUARDO ZORRILLA HERNANDEZ – ALBERTO FRATI MUNARI. Neuropatía diabética. Conceptos actuales sobre Etiopatogenesis, diagnóstico y tratamiento. *Gaceta medica de México* enero-febrero 1994.
3. GARCIA LOZANO MATA – SANCHEZ, MORENO – GARCIA, BRAVO – NAVA, DIAZ, AGUILAR. DISTAL SENSORIMOTOR POLINEUROPATHY IN TYPE 2 DIABETES. *Centro de salud de carrenque, malaja, spain-primaria*. 1994 junio 30, 14 (2); 620-2.
4. HARRISON WILSON BRAUNWALD. *Principios de medicina interna* vol. 2. (319) 2036-2037,1994.
5. AQUILES AYALA – RUIZ. Neuropatía diabética. *Gaceta medica de México*. Vol. 132 número 3 mayo-junio 1996.
6. MERCK SHARP DONME INTERNACIONAL, *El manual merck* 1986 (91) pág. 958.
7. SCHOREDER KRUPP TIER NEY MAC PH EE, *Diagnostico clínico y tratamiento*, 1993 (21) pág. 939-940.
8. RULL ZORRILLA JATZINNSKI SANTIAGO. *Diabetes mellitus complicaciones crónicas*. 1992 pág. 341-352.
9. HAROLD E. LEVOBITZ, MD. *Sociedad Mexicana de nutrición y Endocrinología*. Tratamiento de la diabetes mellitus y sus complicaciones 1991 pág. 275.
10. MELTONJL, DICK PJ: *EPIDEMIOLOGIA*. EN: Dick pj. Thomas pk, asbury ak y colls (eds) *diabetic neuropathy*. Wv. Saulders. Philadelphia 1987, 27-35.
11. AMERICAN DIABETES ASOCIACION: *Consensus state ment, diabetic neuropathy*. *Diabetes care* 1990 (suppl.1): 47.
12. BOULTON AJM, KNIGHT. G, DRURI. JYCOLS: *THE PREVALECEEN OF SYMPTOMATIC*. *Diabetic neuropathy in an insulin – treate population*. *Diabetes care*. 1985; 8: 125.
13. TEH DCCT RESEARCH GRUOP. *Factores in development of diabetic neuropathy*. *Diabetes* 1998; 37:476.
14. PIRART J: *DIABETIC MELLITUS AND ITS DEGENERATIV COMPLICACIONS:A prospective study of 4400 patients observed between 1974 and 1973 diabetes cara* 1978; 1:168.
15. ROLANDO HERAS MARTINI, ROSA CAROLINA MACIAS GONZALES Y RODOLFO ARIAS DEL ROSARIO. *DIABETES MELITUS:Complicaciones cronicas y factores de riesgo*. *Rev met IMSS(mex)* 1996; 34 (6): 449-455.
16. KELLEY, *MEDICINA INTERNA*. Editorial panamericana, edición septiembre de 1990 pag.2381-2382.
17. *PREVALENCE AND FORMS OF NEUROPATIC MORTIDY IN 800 DIABETIC O' HARE-JA; APAHUSHA F; GEOGHEGAN-M, DEPARMENT OF MEDICINE ENDOCRINOLOGY, LIMERICK REGIONAL HOSPITAL. DOORADOYLE*. *Ireland, ir-j-med-scl*. 1994 mar 163 (3) 132-5.

18. SERGIO ISLAS ANDRADE, DIABETES MELLITUS, INTERAMERICANA MCGRAW HILL 1993 cap 17, pág. 180-188.
19. REV. ENDOCRIN NUTRI HEMEROTECA DACS. Vol. 4 n° 2 abril / junio 1995. Eficacia y tolerabilidad de acarbosa en pacientes diabéticos no insulino dependientes. Pág.36.
20. REV. ENDOCRIN NUTRI HEMEROTECA DACS. Vol. 3 n° 4 oct. / dic. 1995. Neuropatía diabética pág. 82.
21. GACETA MEDICA DE MEXICO, NEUROPATIA DIABETICA, CONCEPTOS ACTUALES SOBRE FISIOPATOGENESIS. Enero – Febrero 1994 pág. 18.
22. HARVEY – JHONS MCKUSIK OWENS ROSS, TRATADO DE MEDICINA INTERNA 22ª EDICION, 1994, pág.(1172-1176).
23. FRANCIS S. GREENSBROM, ENDOCRINOLOGIA BASICA Y CLINICA 1993, pág. (690 – 691) (675 – 677).
24. REVISTA ENDOCRIN NUTRI HEMEROTECA DACS. Vol. 2 n° 5 abril / junio 1995. Control metabólico y desarrollo de complicaciones crónicas en la diabetes mellitus.
25. PHILLIPS M., SALMERON J. DIABETES IN MEXICO: A Serious growing problem. World health stat Q 1992; 45: 338 – 446.
26. LERMAN GARBER I. Atención integral del paciente diabético.- México Interamericana Mc Graw - Hill, 1994.
27. MARTINEZ DE JESUS FR., MENDOLIA SY., TRUJILLO MLM., DIAZ RC., MARQUEZ VR. Diagnostico situacional de la diabetes mellitus tipo II en el paciente hospitalizado y pensionado. Rev. Med IMSS 1994; 32: 27-31.
28. GIL AL BUSTOS VM, PEREZ NX, GARCIA GH, ZAVALA H. Estado actual del diabético en el primer nivel de atención. Rev. Med. IMSS 1992 30: 359-362.

