



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
DELEGACION NORTE DEL D. F.  
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR N° 94**



**El comportamiento metabólico en pacientes diabéticos tipo 2 con y sin neuropatía diabética.**

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

**Díaz Galán Ma. Elena**

Médico Residente del  
Curso de Especialización en Medicina Familiar.  
Matrícula: 99366237  
E-mail: [maeldiga@gmail.com](mailto:maeldiga@gmail.com)  
Tel 58477454

**DIRECTOR DE TESIS:**

**Dra. Ma. Del Carmen Luna Domínguez**

Unidad de Medicina Familiar No.94 IMSS  
Matrícula: 6433038  
E-mail: [carlud83@hotmail.com](mailto:carlud83@hotmail.com)  
Tel. 57573287

**ASESOR DE TESIS:**

**Dra. Patricia Ocampo Barrio**  
Unidad de Medicina Familiar No. 94 IMSS  
Matrícula: 5812917  
E-mail: [patricia.ocampo@imss.gob.mx](mailto:patricia.ocampo@imss.gob.mx)  
57573287



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.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Díaz Galón Ma. Elena

FECHA: 12-03-2010

FIRMA: 

**Autorizaciones**

**Proyecto Autorizado por el Comité Local de Investigación (3515) de la  
Unidad de Medicina Familiar N. 94, con registro Institucional R-2008-3515-19.**

**DRA. AGUSTINA ELENA VILCHIS GUIZAR**  
Coordinador Delegacional de Investigación en Salud.

**DRA. YOLANDA SOTO GONZALEZ**  
Coordinador delegacional de Educación en Salud

DELEGACION No. 2 NORESTE DEL D.F.  
JEFATURA DE PRESTACIONES  
MEDICAS



COORDINACION DE  
EDUCACION EN SALUD

**DR. MARCO ANTONIO PAGOLA MARTINEZ**  
Director de UMF 94 del IMSS.

**DRA. PATRICIA OCAMPO BARRIO**  
Coordinador clínico, Educación e Investigación en Salud  
Unidad de Medicina Familiar N. 94 del IMSS



### **Agradecimientos.**

**A DIOS:** Por permitirme vivir la experiencia de mi residencia, por ayudarme a lograr vencer las barreras que se me presentaron durante estos 3 años.

**A MI ESPOSO ISRAEL AGUILAR FLORES:** Por todo el apoyo incondicional tan inmenso que me ha brindado, por toda su comprensión, cariño y paciencia para conmigo. Gracias por permanecer conmigo y por todas las satisfacciones que hemos logrado juntos hasta estos momentos.

**A MI ABUELITA CARLOTA ROJAS:** Por las bendiciones, oraciones, y consejos que me da para ser mejor cada día.

**A MIS PADRES:** Que me han heredado los tesoros mas valiosos que se le pueden dar a un hijo que son el amor, la sencillez y la bondad.

**A MIS MAESTROS, EN ESPECIAL A LA DRA. CARMEN LUNA:** Porque cada uno de ustedes ha sembrado una semilla que ha hecho posible hoy verme germinada en este hermoso fruto. Por su respaldo, tiempo y solidaridad para mi.

**A MIS AMIGOS:** Porque ustedes comparten y disfrutan a mi lado la hermosa aventura de vivir, por los momentos que hemos vivido juntos.

## COMPORTAMIENTO METABÓLICO EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 2 CON Y SIN NEUROPATÍA DIABÉTICA. Luna<sup>1</sup>, Ocampo<sup>2</sup>, Díaz Galán ME<sup>3</sup>.

### RESUMEN

La ND Se presenta en el 95% DM tipo 2, Se relaciona con DM de larga evolución, con nefropatía, HAS, consumo de tabaco, hiperglucemia y dislipidemia.

**Objetivo.** Comparar el comportamiento metabólico entre diabéticos tipo 2 con y sin neuropatía diabética.

**Material y Métodos.** Estudio descriptivo, comparativo y transversal. En 80 pacientes de la UMF 94, En dos grupos con 40 pacientes; uno con ND y otro sin ND, con muestreo por conveniencia y bajo consentimiento informado. Se les exploró extremidades inferiores para identificar temperatura, fuerza muscular, sensibilidad y vibración, Se revisaron expedientes para obtener datos de glucosa, colesterol, triglicéridos, IMC y TA. Se analizó con estadística descriptiva y chi cuadrada para influencia de variables.

**Resultados.** Encontramos en grupo con ND una media de 57.2 años (40-67), el grupo sin ND media de 55.1 (37 a 69) años. El tiempo de evolución la media de  $10.70 \pm 5.99$  y  $5.15 \pm 3.73$  años respectivamente. En control metabólico en el grupo de ND hubo mayor descontrol glucémico, triglicéridos y colesterol 85%(34), 77.5%(31) y 57.5%(23) en comparación con el segundo 80%(32),70%(28) y 32.5%(13), respecto a obesidad en el primero 75% (30), en el segundo 8(20%); HAS descontrolada 37% y 8% respectivamente. Encontramos correlación de control metabólico con neuropatía diabética al aplicar prueba de chi cuadra con significancia estadística con p 0.05.

**Conclusiones.** Encontramos datos similares a los reportados, en donde por lo menos tres de los indicadores del mal comportamiento metabólico se relacionan con la presencia de ND. No solo la hiperglucemia.

**Palabras claves:** DM2 ( diabetes mellitus tipo 2), ND (neuropatía diabética), TA (tensión arterial), IMC (índice de masa corporal).

<sup>1</sup> Médico Familiar de la UMF 94 IMSS.

<sup>2</sup> Jefe de enseñanza de la UMF 94 IMSS.

<sup>3</sup> Residente del Curso de Especialización en Medicina Familiar de la UMF No. 94 IMSS.

## ÍNDICE

	Página
1. Introducción.....	6
2. Marco teórico.....	7
3. Antecedentes científicos.....	23
4. Planteamiento del problema.....	25
Justificación.....	25
Pregunta de investigación.....	27
5. Objetivos del estudio.....	27
6. Hipótesis.....	28
7. Diseño de estudio.....	28
8. Identificación de variables.....	28
9. Universo.....	28
10. Población.....	28
11. Muestra.....	29
12. Determinación estadística del tamaño de la muestra.....	29
13. Tipo de muestreo.....	29
14. Criterios de selección de la muestra.....	29
15. Procedimiento para integrar la muestra.....	30
16. Hoja de recolección de datos.....	30
17. Descripción del programa de trabajo.....	30
18. Cronograma de actividades.....	31
19. Análisis estadístico de la información.....	31
20. Recursos del estudio.....	32
21. Consideraciones éticas.....	32
22. Resultados.....	34
23. Análisis de resultados.....	38
24. Conclusiones.....	40
25. Sugerencias.....	41
26. Bibliografía.....	42
27. Anexos.....	44

## INTRODUCCIÓN.

La Diabetes Mellitus (DM) es la enfermedad endocrina, crónica y degenerativa más frecuente a nivel mundial y en nuestro país, constituye uno de los problemas sanitarios de mayor trascendencia por su alta frecuencia, como por su enorme repercusión socio-económica.

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es un trastorno de base genética caracterizado por tres tipos de manifestaciones clínicas: un síndrome metabólico representado por alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas; un síndrome vascular con repercusiones macroangiopáticas o microangiopáticas; y un síndrome neuropático autonómico o periférico.

De las complicaciones tardías de la DM tenemos dentro de las más frecuentes a la Neuropatía Diabética (ND), la cual puede afectar cualquier parte del sistema nervioso, excepto al encéfalo, considerándose una causa importante de morbilidad, pero es raro que sea una causa directa de muerte. Se conocen varios tipos de ND, de las cuales se pueden presentar más de una en un solo paciente siendo la más frecuente la periférica que se caracteriza por ser bilateral. Las manifestaciones clínicas de la ND son parestia, parestesia, y en ocasiones presencia de dolor tipo quemante, intenso que empeora con mayor frecuencia por la noche.<sup>1</sup>

La parte fundamental para poder prevenir las complicaciones de la DM2 es el adecuado control metabólico. Estudios realizados sobre el tema reportan que los factores de riesgo cardiovascular como la obesidad, la hipertensión arterial sistémica (HAS), niveles elevado de colesterol total, de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y de triglicéridos en pacientes con DM2 incrementan la incidencia de ND, retinopatía y la presencia de microalbuminuria.<sup>2</sup>



## MARCO TEÓRICO.

**Definición de Diabetes Mellitus.** La DM es una enfermedad sistémica crónica y degenerativa, de carácter heterogéneo, con grados variables de predisposición hereditaria y con participación de diversos factores ambientales. Se caracteriza por niveles elevados de glucosa, efecto secundario a la deficiencia en la producción o acción de la insulina.<sup>3</sup>

**Definición de Neuropatía diabética.** La ND se define como la presencia de signos y síntomas de disfunción nerviosa periférica en paciente que cursan con DM, en la cual hay presencia de lesión de nervios periféricos, somáticos o autonómicos atribuible sólo a la DM.<sup>4</sup>

**Definición de Síndrome metabólico (SM):** Se refiere a la presencia de resistencia a la insulina, ocasionando disminución de la acción de dicha hormona en tejidos muscular, hepático y adiposo.<sup>3</sup>

**Epidemiología de la DM.** Se estima que en el mundo hay entre 110 y 120 millones de diabéticos; de los cuales aproximadamente 62 millones viven en países subdesarrollados del continente Americano. Anualmente 2.8 millones de muertes se atribuyen directamente a la diabetes. En los Estados Unidos más de 14 millones de personas padecen DM; se ha observado un incremento en su prevalencia al pasar de un 4.9% en 1990 a 6.9% en 1999.<sup>4</sup>

**Epidemiología de la ND.** De manera global la prevalencia de ND en pacientes con DM es del 81%, siendo ésta mayor en los pacientes con DM tipo 2 (95%) en comparación con los diabéticos tipo 1 (69%). En los pacientes con DM2 donde la verdadera duración de la enfermedad usualmente es subestimada, alrededor del 20% de ellos puede presentar neuropatía demostrable al momento del diagnóstico, considerando en promedio 7 años de evolución de la enfermedad que habitualmente precede a su diagnóstico. La mayor prevalencia de neuropatía está relacionada con DM de larga evolución, mal control glucémico, edad avanzada, presencia de nefropatía diabética y de HAS, sexo masculino y estatura alta.<sup>10</sup> De tal manera podemos señalar como la causa más común de neuropatía en el mundo a la DM; es así como la ND está asociada a gran morbilidad y mortalidad,

teniendo una incidencia anual del 2%.<sup>4</sup> Si bien el primer informe de signos de neuropatía en pacientes diabéticos se publicó en 1798, y la primera implicación de una relación causal entre diabetes y daño a nervios periféricos se describió hasta 1864.<sup>8</sup>

El síndrome neuropático más común de la ND es la polineuropatía simétrica distal, estimándose que afecta a 17 millones de personas en Estados Unidos y Europa, siendo está considerada como causa directa de amputaciones no traumáticas en un 50 a 70%.<sup>11</sup> La neuropatía autonómica cardiovascular tiene una incidencia del 15% en la DM tipo 1 y un 20% en la DM tipo 2 con una mortalidad del 27% a los 10 años de presentarse por la asociación existente entre enfermedad arterial coronaria y neuropatía autonómica cardiovascular.<sup>4</sup>

En México, se ha reportado que el 59% de los pacientes con DM2 presentan alguna forma de ND y su frecuencia depende de la duración de la diabetes,<sup>10</sup> por lo que ha sido considerado un importante problema de salud pública.<sup>11</sup>

**Epidemiología del SM.** En los Estados Unidos de América se realizó un estudio en un periodo de 1988 a 1994 encontrándose una prevalencia del 24% de SM asociada a un mal control metabólico de la DM2; dicho síndrome fue identificado en el 30% de la población menor de 50 años y en un 40% en la población mayor de 60 años. La mayor prevalencia fue en el grupo México-americano en un 32% en mujeres en relación a los hombres en un 26%. La prevalencia de SM es mayor en personas diabéticas en un 71% en comparación a los sujetos con intolerancia a la glucosa en un 31%. Así mismo reportándose una asociación de SM, DM2 y Enfermedad Vasculare Cerebral en un 19.2% en comparación con la presencia de SM y Enfermedad Vasculare Cerebral sin la presencia de DM2 en un 13.9%.

En México la Encuesta Nacional de Salud realizada en el año 2000 reporto una prevalencia global de SM en un 49%; de forma particular HAS del 30%, de obesidad del 24% y DM2 del 11%. Un estudio recientemente realizado en la Ciudad de México reportó que el 16% de mujeres y el 14.2% de hombres desarrollaron SM a los 6 años de evolución de la DM.<sup>12</sup>

**Factores de riesgo para neuropatía diabética.** Varios factores intervienen en la etiología de la ND, entre ellos el más importante es el grado y tiempo de exposición a la hiperglucemia, el tiempo de evolución de la diabetes, edad avanzada, presencia de nefropatía e HAS, sexo masculino y estatura alta y el tabaquismo.<sup>8,10</sup> La causa del descontrol metabólico no se conoce con certeza, se postulan tres etiologías como la obesidad, alteraciones en el metabolismo del tejido adiposo con la presencia de resistencia a la insulina, y factores independientes (moléculas de origen hepático, vascular, inmunológico) que regulan la aparición de componentes específicos del SM. La poca actividad física y una dieta hipercalórica rica en carbohidratos refinados y en grasas saturadas se les consideran factores de mal control metabólico que favorecen la aparición de SM.<sup>14</sup>

**Factores de riesgo para síndrome metabólico.** Dentro de los factores de riesgo para el SM se encuentran:

1. Sedentarismo.
2. Edad mayor de 40 años.
3. Raza. Se ha estudiado que es más frecuente en latinos, hispanoamericanos y afro-americanos.
4. Historia familiar de DM2, HAS, enfermedad cardiovascular, diabetes gestacional, acantosis nigricans, síndrome de ovario poliquístico, esteatosis hepática no alcohólica y obesidad abdominal.<sup>14</sup>
5. En la práctica clínica la concentración de glucosa plasmática en ayuno es la variable que tiene un valor predictivo positivo más alto, tomando un valor entre 110 y 126 mg/dl considerándose altamente predictivo de resistencia a la insulina, no siendo este un indicador sensible ya que la mayoría de sujetos con resistencia a la insulina presentan concentraciones de glucosa en ayuno < 110 mg/dl:
6. La hiperinsulinemia es una medida indirecta de resistencia a la insulina, que predice el desarrollo de hipertensión, se ha demostrado que el 50% de los

pacientes con HAS son resistentes a la insulina. También se ha observado que las concentraciones plasmáticas elevadas de triglicéridos y colesterol son los marcadores metabólicos más útiles para identificar a los individuos con resistencia a la insulina.<sup>9</sup>

Diversos estudios han demostrado asociación directa del SM con las siguientes entidades patológicas:<sup>3, 6, 7</sup>

- ❖ Diabetes Mellitus ya definida anteriormente.
- ❖ Hipertensión arterial sistémica (HAS). La cual se define a partir cifras tensionales sistólicas igual o mayores a 140 mmHg y/o cifra diastólicas iguales o mayores a 90 mmHg. La HAS es una de las enfermedades crónicas de mayor prevalencia en México, alrededor del 26.6% de la población entre 20 y 69 años de edad la padecen y cerca del 60% de los individuos afectados desconocen ser portadores de esta enfermedad.<sup>13</sup> Se sabe que una tercera parte de los hipertensos pueden asociarse con el SM, siendo esto más común en hombres en un 34% comparado con mujeres en un 26%.<sup>14</sup>
- ❖ Dislipidemia. La cuál se refiere a la concentración elevada de lípidos en sangre. Los triglicéridos son la principal forma de almacenamiento de energía en el organismo representado por las LDL, que se encargan de transportar el colesterol al endotelio arterial, asociándose a problemas cardiovasculares; las lipoproteínas de alta densidad (HDL) participan en el transporte del colesterol de los tejidos hacia el hígado para su excreción o reciclaje, su principal función es la protección de daño cardiovasculares.
- ❖ Obesidad. Es una enfermedad crónica caracterizada por el almacenamiento en exceso de tejido adiposo en el organismo, con un balance positivo de energía secundario a la ingesta excesiva de calorías en relación al gasto energético, ocasionando aumento del depósito de grasa corporal y por ende ganancia de peso. La obesidad de tipo central provoca más complicaciones metabólicas, cardiovasculares y ortopédicas. Para poder identificar la presencia de obesidad primero se debe determinar el índice de masa corporal (IMC), el cual se determina al dividir el peso corporal expresado en kilogramos

entre la talla expresada en metros cuadrados, siendo este el indicador más utilizado, la OMS lo clasifica como sobrepeso aquel IMC entre 25.1 a 30 y la obesidad la clasifica en tres grados: I con IMC de 30.1 a 35, II con IMC de 35.1 a 40 y III con  $IMC > 40$ . La prevalencia de la obesidad en México se ha incrementado alrededor de 16.7% en los últimos 11 años. Aproximadamente el 35.8% de los adultos mayores de 20 años tienen un peso normal, el 24% de los mismos tienen obesidad, con mayor prevalencia en mujeres en un 28.1% en relación a los hombres 18.6%.

- ❖ Toxicomanías. El tabaquismo y el alcoholismo, son factores que intervienen en la aparición de ND.<sup>6</sup>

**Cuadro clínico de la neuropatía diabética.** Las características primordiales que deben considerarse en el examen clínico para descartar ND son: 1) Alteraciones sensitivas (disestesia e hipoestesia), 2) Reflejos tendinosos disminuidos y 3) Déficit motor.<sup>11</sup>

La pérdida de la sensibilidad vibratoria y propioceptiva indica daño de fibras largas, mientras que el dolor, pérdida del tacto y disminución de la percepción de la temperatura son manifestaciones de lesión de fibras cortas. Las manifestaciones clínicas sensitivas de la neuropatía diabética consisten principalmente en dolor, parestesias y disestesias. El dolor puede ser sordo, lancinante, ardoroso con sensación de quemadura, otras veces se manifiesta como hiperbaralgia. Las parestesias pueden manifestarse como hormigueo, sensación de frío o calor. Las manifestaciones son principalmente distales y simétricas, cuando progresa la alteración de la sensibilidad, éstas asciende a la mitad de las piernas y aparecen también en las manos, este patrón refleja un daño de fibras largas las cuales son las que se afectan primero. Es importante definir la localización, el carácter, la intensidad, el horario y la duración del dolor, así como factores agravantes que repercutan su actividad funcional y aquellos que le ocasionen mejoría.<sup>15</sup>

**Clasificación de la neuropatía diabética.** La ND clínicamente se subdivide en dos entidades clínicas:

❖ **Neuropatías difusas dentro de las cuales se citan:**

- **Polineuropatía sensoriomotora distal simétrica:** Involucra fibras de pequeño y de gran tamaño, se presenta en forma de guante o calcetín, es de inicio insidioso o rápidamente progresivo secundario a estrés, se manifiestan por hipoestésias, disestésias e hiperalgesias, disminución del reflejo rotuliano y alteración de la percepción vibratoria.
- **Neuropatía motora proximal:** Llamada también amiotrofia diabética, afecta principalmente ancianos, es de inicio gradual o abrupto, se manifiesta por dolor en cadera, glúteos y muslos seguido de debilidad de músculos proximales de miembros inferiores.
- **Neuropatía autonómica.** Las principales manifestaciones clínicas relacionadas son cardíacas, gastrointestinales y genitourinarias pueden aparecer poco tiempo después del diagnóstico de DM.

❖ **Neuropatías focales dentro de las cuales se citan:** <sup>4, 5,11</sup>

- **Por atrapamiento:** Las cuales involucran diversos nervios como el mediano, radial, femoral, cutáneo lateral del muslo, peroné, plantares lateral y medial, se caracteriza por ser de inicio lento, progresivo y persistente, se asocia con el síndrome del túnel del carpo.
- **Mononeuropatías:** Son más frecuentes en ancianos, son de inicio rápido y con resolución en semanas, manifestada por dolor e inclusive puede llegar a presentar infartos en fascículos neuronales.
- **Plexopatía.**
- **Radiculopatía.**
- **Neuropatía craneal.**

Existen otros autores que clasifican a la neuropatía diabética tales el caso de:

➤ **Thomas la clasifica en:** <sup>4</sup>

- ❖ **Neuropatía rápidamente reversible.**

- ❖ Poli neuropatías generalizadas simétricas.
- ❖ Neuropatías focales y multifocales.
- Boulton las clasifica en: <sup>4</sup>
  - ❖ N0: No evidencia objetiva de neuropatía diabética.
  - ❖ N1: Poli neuropatía asintomático.
  - ❖ N1a: Sin la presencia de signos o síntomas de neuropatía, y con la presencia de anomalidades en las pruebas neurológicas.
  - ❖ N1b: Presencia de anomalidad en velocidad de conducción.
  - ❖ N2: Neuropatía sintomática.
  - ❖ N2a: Presencia de signos, síntomas y anomalidades en las pruebas neurológicas.
  - ❖ N2b: N2a más dorsiflexión significativa de la rodilla.
  - ❖ N3: Poli neuropatía inhabilitante.
- La American Diabetes Association (ADA) en: <sup>11</sup>
  - ❖ Neuropatía subclínica.
  - ❖ Neuropatía clínica difusa con síndrome sensoriomotor y autonómico simétrico distal.
  - ❖ Síndromes focales.

**Clasificación del síndrome metabólico.** No fue hasta el año 1998, cuando la Organización Mundial de la Salud (OMS) definió al SM, como aquel síndrome que se caracteriza por la presencia de resistencia a la insulina y con la presencia de por lo menos dos de los siguientes factores como hipertensión, dislipidemia, obesidad y micro albuminuria.

En el año 2001 el Programa Nacional de Educación en Colesterol (NCEP) publicó un conjunto de criterios diagnósticos (ATPIII según siglas en inglés) como la presencia de obesidad abdominal tomando en cuenta los siguientes parámetros de referencia como factores de riesgo: circunferencia de la cintura > 102 cm en

hombres, y > 88 cm en mujeres; niveles séricos de triglicéridos  $\geq 150$  mg/dl; niveles de colesterol HDL < 40 mg/dl en hombres, y < 50 mg/dl en mujeres; presión arterial  $\geq 130/85$  mmHg, niveles de glucosa en ayuno  $\geq 110$  mg/dl. Desde la década de los 60 y 70, se observó que los factores de riesgo para enfermedad cerebro vascular eran la presencia de obesidad, DM, HAS y dislipidemia, posteriormente se ha reconocido que esta agrupación no es sólo la coexistencia de trastornos comunes, sino que existe una base fisiopatológica compartida. En 1988 Reaven introdujo el concepto de síndrome X como la aglomeración de factores de riesgo cuya patogenia radica en la resistencia a la insulina, el cual ha evolucionado hasta su actual denominación como SM.<sup>9</sup>

**Etiopatogenia de la neuropatía diabética.** La etiología exacta de la ND no se conoce, sin embargo existen diversas hipótesis que explican su desarrollo.

- ❖ **Hipótesis de la célula de Schwann:** Postula que la ND se desarrolla a partir del acumulo de sorbitol en las células nerviosas.
- ❖ **Hipótesis axonal:** Señala que existe a nivel de nervio una disminución del mio-inositol libre y menor actividad de la ATPasa y de Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>. Esto como resultado de los niveles elevados de glucosa, lo cual propicia un aumento de la expresión génica de la enzima aldosa reductasa, la cual activa la vía del poliol y conduce a una acumulación intracelular de sorbitol y fructosa.<sup>8</sup>
- ❖ **Mayor glucosilación no enzimática en el nervio periférico:** La hiperglucemia produce glucosilación de la mielina de los nervios, aumentando su recambio y desmielinización. Se ha demostrado que el aumento de los productos terminales de glucosilación modifican las proteínas intracelulares y es posible que causen inflamación y daño en el nervio periférico y en consecuencia disminución de la velocidad de conducción.
- ❖ **Isquemia-hipoxia del nervio:** Se ha comprobado este daño a través de estudios histológicos que muestran engrosamiento, hialinización y acumulación de material en las paredes de los vasos, con disminución de la luz, o bien obstrucción parcial o completa.<sup>8</sup>



- ❖ **Factores neurotróficos:** Entre ellos se encuentran los factores de crecimiento neural, los cuales se encuentran disminuidos en pacientes diabéticos. Factores mecánicos como compresión interna y externa son responsables de la mayor incidencia de neuropatías por atrapamiento en estos pacientes.<sup>8</sup>
- ❖ **Prostaglandinas:** El bloqueo de la síntesis de prostaglandina E reduce la amplitud del potencial de acción del nervio.<sup>8</sup>
- ❖ **Factores metabólicos:** Como la hiperglucemia en ayuno y posprandial (2 horas después), hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia, la presencia de resistencia a la insulina, presencia de HAS y obesidad abdominal son factores que desarrollan el SM, y/o la DM2. Algunos grupos poblacionales tienen mayores factores de riesgo para desarrollar la cadena de eventos patológicos antes mencionados, apoyando la teoría genotípica "facilitador", que ocasiona la evolución de mecanismos de adaptación a períodos prolongados de escasez de alimentos en etapas tempranas, con gran capacidad para almacenar energía en forma eficiente como grasa abdominal, aunado el sedentarismo.
- ❖ **Estrés crónico:** Se ha postulado que el estrés crónico, con activación del eje hipotalámico-hipofisiario-suprarrenal y el sistema nervioso autónomo simpático propician una elevación crónica de cortisol y catecolaminas, con depósito de grasa visceral, conllevándolo a un SM, la menor actividad parasimpática ocasiona la elevación de ácidos grasos libres circulantes y por lo siguiente resistencia a la insulina hepática y periférica, mecanismos presentes tanto en obesidad como en DM2. Por otra parte, la hipótesis de Barker sugiere que la desnutrición en la vida fetal y post natal temprana lleva al desarrollo de enfermedades crónicas, como DM2 y aterosclerosis.<sup>12</sup> La presencia de resistencia a la insulina en el obeso está relacionada con la obesidad central. La grasa intraabdominal tiene una tasa de recambio mayor, por lo que su actividad lipolítica es alta y expone al hígado a concentraciones elevadas de ácidos grasos, los cuales contribuyen a una mayor resistencia a la insulina, favoreciendo la secreción de lipoproteínas y la gluconeogénesis.

- ❖ **Dislipidemias:** En lo que se refiere a los lípidos, la resistencia a la insulina favorece un incremento en la producción hepática de LDL y disminución en la actividad de la lipasa lipoproteica, lo que se traduce en hipertrigliceridemia e hipoalfalipoproteinemia secundaria, ambas alteraciones muy frecuentes en los pacientes obesos y en aquellos con DM2.
- ❖ La insulina ejerce un efecto inhibitorio sobre la síntesis de lipoproteínas en sujetos sanos, por lo que la resistencia a la insulina puede explicar en cierta medida la mayor producción de LDL por el hígado. Los sujetos que son más resistentes a la acción de la insulina y que tienen mayor grado de hiperinsulinemia compensatoria son más propensos a desarrollar una o más de las alteraciones metabólicas antes mencionadas; por lo tanto mientras más anomalías se encuentren presentes en un sujeto, mayor es la probabilidad de que el sujeto se haga resistente a la acción de la insulina, el adiposito es uno de los tipos celulares que más responde a la acción de la insulina. La actividad física incrementa la sensibilidad a la insulina, ya que aumenta la tasa de flujo sanguíneo y aumenta la captación celular de glucosa durante la estimulación por insulina.
- ❖ **Obesidad:** En sujetos obesos se observa un incremento de la expresión del factor de necrosis tumoral alfa, el cual se relaciona con resistencia a la insulina, estas concentraciones disminuyen con la pérdida de peso y la restricción dietética. La proteína C reactiva y la interleucina 6 se encuentran incrementadas en sujetos obesos o con DM2 y se han relacionado con una mayor prevalencia de Enfermedad Vascular Cerebral en sujetos que tienen SM.<sup>9</sup> La capacidad para inhibir la lipólisis por la insulina en el adiposito disminuye en el paciente diabético trayendo como consecuencia elevación de los niveles séricos de ácidos grasos libres. La capacidad disminuida de la insulina para inhibir la producción de glucosa en el hígado favorece la presencia de hiperglucemia en ayuno.<sup>14</sup>

**Fisiopatología de la neuropatía diabética.** Las lesiones microvasculares específicas de la diabetes son en la retina, glomérulos y vasa nervorum. En etapas

tempranas de la DM, la hiperglucemia ocasiona anomalías en el flujo sanguíneo y aumenta la permeabilidad vascular.<sup>15</sup> El control metabólico no permite prevenir por completo la aparición de neuropatía, lo cual sugiere que otros mecanismos metabólicos están involucrados en la patogénesis, como deficiencia de insulina o niveles deficientes de péptido C. La existencia de genes de susceptibilidad sugiere que el 50% de los sujetos diabéticos desarrollan ND clínicamente manifiesta.<sup>11</sup>

Desde el punto de vista patológico la afectación de las fibras nerviosas se distingue por degeneración progresiva e impedimento regenerativo de las fibras nerviosas periféricas mielinizadas, desmielinizadas segmentarias, además de la pérdida progresiva de las fibras nerviosas largas que inervan extremidades distales.<sup>8,10,11</sup> En cuanto al aspecto cualitativo, tales alteraciones tienen cierta semejanza con las que ocurren durante el proceso natural del envejecimiento.<sup>8</sup> La activación de la vía de los polioles, activación de la proteínasa C, el incremento del estrés oxidativo, el metabolismo alterado de ácidos grasos, formación de productos finales de glucosilación avanzada (PGA) y disponibilidad reducida de factores neurotróficos están interrelacionados en la patogénesis de la ND, a pesar que el mecanismo preciso de su acción no se conoce, se cree que estos factores reducen la actividad de Na-K-ATPasa (adenosin trifosfatasa) conduciendo a una vasoconstricción y por lo consiguiente una reducción del flujo sanguíneo endoneural e hipoxia nerviosa.<sup>10</sup> La hiperglucemia y la deficiencia de insulina son consideradas importantes promotores de la ND, el desorden resulta de una serie compleja de interacciones metabólicas, vasculares y neurotróficas.<sup>11</sup>

**Diagnóstico de la neuropatía diabética.** El diagnóstico de la ND se basa en una historia clínica minuciosa y una exploración física completa. Existen diversas clasificaciones clínicas que permiten evaluar localización y grado de severidad de la misma.

El diagnóstico principalmente es clínico, con apoyo de diversos estudios para poder establecer el grado y tipo de lesión. El diagnóstico de neuropatía subclínica se establece por alteraciones de la velocidad de conducción nerviosa o

alteraciones de amplitud de impulsos detectada por pruebas sensoriales cuantitativas el cual es un método no invasivo, que evalúa la funcionalidad de las fibras largas y pequeñas, se considera un estudio sensible pero no específico para la neuropatía periférica.

Los exámenes clínicos, electrofisiológicos y morfológicos son de un valor limitado para la detección temprana de la ND. Permiten determinar la velocidad de conducción distal, amplitud de respuesta y en algunos nervios determina el gradiente distal-proximal, son altamente confiables y se correlacionan fuertemente con las manifestaciones clínicas en pacientes con DM.<sup>11</sup>

La biopsia por punción en piel con tinción inmunohistoquímica de axones de nervios periféricos es un método sencillo. Muchos marcadores inmunohistoquímicos son específicos para los axones pequeños (mielinizados o desmielinizados), incluyendo a la sustancia P y el péptido relacionado al gen de calcitonina.

La toma de biopsia de un nervio no se considera como un método rutinario en la evaluación de pacientes con ND, ya que es un procedimiento invasivo que requiere de experiencia para obtener un análisis exacto.<sup>11</sup>

Histológicamente los cambios estructurales se observan en las células de Schwann, perineurales, axones y en los elementos vasculares endoneurales. Las alteraciones más típicas son atrofia de las fibras largas y cortas con evidencia de degeneración, desmielinización segmentaria, fragmentación axonal, proliferación del tejido conectivo endoneural, engrosamiento y duplicación de la membrana basal de los capilares del endoneuro y perineuro.<sup>8</sup>

#### **Tratamiento de la neuropatía diabética.**

Una vez que se ha corroborado el diagnóstico de ND, el tratamiento tiene dos metas fundamentales:

- ❖ Prevenir la progresión de neuropatía
- ❖ Reducir los síntomas

Si se espera que los pacientes desarrollen anestesia, pie diabético o articulaciones de Charcot, ningún tipo de tratamiento tiene la posibilidad de restaurar la función normal.<sup>8</sup>

Cuando existe dificultad funcional, el paciente debe movilizarse en la medida de su capacidad y si lo requiere con ayuda. Deben evitarse las complicaciones que derivan de posiciones prolongadas que favorecen la formación de úlceras por presión y atrofia muscular.<sup>15</sup>

Prevención de la progresión de neuropatía:

a) Medidas generales: Enseñar sobre el cuidado de los pies, contar con un espejo en el baño es indispensable para inspeccionar las plantas de los pies, el secado de los mismos perfectamente después del baño, uso de crema humectante y talco para los pies. El corte de uñas debe ser en forma transversal y el tipo de calcetines deben ser acolchonados. El uso de calzado debe ser cómodo con un adecuado soporte, los cuales deben de ser inspeccionados antes de ser usados para verificar la presencia de algún cuerpo extraño.<sup>10</sup>

b) El manejo de la ND está basado en un control metabólico adecuado siendo este el aspecto más importante para evitar o retrasar el desarrollo de este tipo de complicaciones.

Se ha comprobado que el uso de antioxidantes e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II reducen el riesgo de ND.<sup>11</sup> La relación entre la severidad de la neuropatía periférica y el tiempo de evolución es el dato más significativo,<sup>10</sup> ya que la neuropatía es generalmente una manifestación de descontrol metabólico por lo que para prevenir su aparición debe mantenerse el mejor control posible.<sup>15</sup>

Reducir los síntomas:

Se pueden utilizar analgésicos simples para casos moderados, pero no son útiles para el dolor intenso y no se recomienda el uso de AINES a largo plazo por su efecto nefrotóxico.

- Lidocaína: Se usa para bloquear el nervio, para el dolor refractario, esta forma terapéutica se puede usar en todos los tipos de neuropatía, a dosis de 5 mg/kg para disminuir el dolor.<sup>4</sup>
- La gabapentina es un anticomitial relacionado al neurotransmisor GABA, ha mostrado alivio del dolor por ND, la dosis diaria es de 900 a 3,600 mg.<sup>4</sup>
- La pregabalina es un ligando alfa2-delta con actividad analgésica, anticomitial y ansiolítica. Reduce el dolor a dosis de 300 mg/día por 1 a 2 semanas. De igual forma, la oxcarbacepina a dosis de 900 a 1,200 mg/día.<sup>4</sup>
- Relajantes musculares: El baclofeno, análogo del ácido gammaaminobutírico (GABA), puede utilizarse para el dolor que se ha exacerbado por espasmo muscular o para dolores paroxísticos.<sup>8</sup>
- Adrenérgicos: La clonidina es un agonista adrenérgico alfa 2, la dosis inicial no debe exceder de 75 a 100 mg.<sup>8</sup>
- Bloqueadores de los canales de sodio: La mexiletina, disminuye el dolor, disestesias y parestesias a una dosis inicial de 150 mg al día.<sup>8</sup>
- Ácido lipoico: Mejora el flujo sanguíneo a nivel neuronal, reduce el estrés oxidativo y mejora la conducción nerviosa a nivel distal en la ND.<sup>8</sup>
- Inhibidores de la aldosa reductasa: reducen el flujo de glucosa a través de la vía de los polioles, aumentan el porcentaje de fibras mielínicas regeneradas, mejoran la conducción nerviosa, la percepción sensorial, la fuerza muscular y disminuyen el dolor. La dosis empleada es sorbinil de 250 mg al día. En el caso del tolrestat las dosis empleadas son de 50, 100 ó 200 mg una vez al día, o de 100 mg dos veces al día.<sup>8</sup>
- L-acetilcarnitina: Disminuye la actividad del poliol y mejora las alteraciones electrofisiológicas.<sup>8</sup>
- Insulina: La infusión continua se usa como medida profiláctica. La respuesta al efecto de la insulina es valorada al observar disminución del dolor, y suele ocurrir después de 48 horas.<sup>11</sup>

- Tramadol: Es un analgésico que actúa a nivel central y se utiliza para tratar dolor moderado o severo.<sup>11</sup>

- Capsaicina tópica: Se extrae del chile, tiene una alta selectividad por neuronas sensoriales, reduce o termina con la transmisión del estímulo doloroso, desde los nervios periféricos hasta nivel central.<sup>11</sup>

- Ácido alfa-lipoico: Reduce los síntomas de la ND somática y autonómica.<sup>11</sup>

El manejo de la gastroparesia diabética consiste en múltiples comidas con escasa cantidad. Se recomienda disminuir la ingesta de grasas ya que retardan el vaciamiento gástrico. Se ha utilizado metoclopramida o cisaprida obteniéndose mejores resultados con la primera.<sup>11</sup>

Existen nuevas áreas que se están explorando con el objetivo de aumentar el flujo sanguíneo a través de la vasa nervorum como los análogos de prostaciclina (beraprost), bloqueadores de tromboxano A<sub>2</sub> y drogas que restauran la actividad de la Na/K ATPasa como el cilostazol (que es un potente inhibidor de la fosfodiesterasa) y el ácido alfa-lipoico. Estos fármacos aún no disponibles.<sup>11</sup>

- Antidepresivos: La amitriptilina reduce el dolor, al alterar la percepción del dolor a nivel central, inhiben las vías nociceptivas por medio de un incremento de endorfinas e inhibiendo la recaptura de norepinefrina y serotonina.<sup>15</sup>

- Anticomiciales: El uso de carbamazepina al inicio debe ser a dosis bajas (¼ de tableta de 200 mg) para prevenir los efectos colaterales, principalmente ataxia y somnolencia, llegando a dosis máximas de 200 mg tres veces al día. El mecanismo de acción de la carbamazepina para aliviar el dolor y las parestesias es a través de la disminución de la conductancia de los canales de sodio.<sup>2</sup> La gabapentina es un anticomicial muy eficaz del cual su mecanismo de acción no está bien estudiado, eficaz en el manejo del dolor y en la interferencia en el sueño asociada a ND periférica.<sup>3</sup> La lamotrigina a dosis de 200 a 400 mg/día, se encuentra en estudio.<sup>15</sup>

- Factores de crecimiento: En estudios experimentales la administración de factor de crecimiento mejora el déficit en la expresión génica neuronal inducidos por DM.<sup>2</sup> Por vía subcutánea reduce los síntomas y signos de neuropatía.<sup>15</sup>

Recientemente se ha encontrado que la sibutamina, bloquea la recaptura de serotonina utilizado como anorexigénico, produce mejoría del dolor neuropático.<sup>15</sup>

Las recomendaciones en el algoritmo de tratamiento para el SM propuesto por el NCEP/ATP III es el siguiente:

1. En personas consideradas de alto riesgo se recomienda mantener el colesterol de LDL por debajo de 100 mg/dl y cuando el riesgo es muy elevado se recomienda mantenerlo por debajo de 70 mg/dl.
2. Un paciente se considera de alto riesgo con hipertrigliceridemia o con la presencia de concentraciones bajas de colesterol de HDL, se recomienda el uso de pravastatina o ácido nicotínico, para reducir colesterol LDL. El ácido nicotínico es útil para aumentar el colesterol HDL pero a dosis altas pueden elevar la glucosa.
3. En pacientes con riesgo moderado se recomienda pravastatina para disminuir las LDL.
4. Persona con riesgo moderado o alto y con la presencia de factores relacionados con el sedentarismo, obesidad, hipertrigliceridemia, concentraciones bajas de colesterol HDL se les recomienda cambios en estilo de vida para la modificación de los factores antes mencionados independientemente del valor de colesterol de LDL.

Los propósitos finales de las intervenciones son prevenir el desarrollo de la DM y sus complicaciones, prevenir el desarrollo de aterosclerosis y sus efectos en las arterias coronarias, cerebrales y por lo tanto evitar la muerte prematura.<sup>16</sup>



## ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

Betancourt y colaboradores realizaron un estudio descriptivo y retrospectivo en un período de 1999 a 2003; se revisaron 158 expedientes de pacientes con diagnóstico de ND que acudieron a la consulta externa de la clínica del dolor. El mayor número de pacientes con neuropatía diabética correspondió a diabéticos tipo 2 en un 96%. En cuanto a los diagnósticos, el más frecuente fue el dolor neuropático en un 71.8%. Siendo el dolor tipo quemante el más frecuente en un 62.2%. Con respecto a la región más afectada se reporto mayor frecuencia en las extremidades inferiores en un 82.4% y el 60.5% de los pacientes presentaron una distribución del dolor asimétrica.<sup>4</sup>

Aliss y colaboradores realizaron un estudio en la clínica de diabetes del Hospital de Especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret del CMN La Raza, estudiaron 100 pacientes, en forma ambulatoria y aleatorizada, 51 de ellos portadores de DM1 y 49 con DM2. Determinaron que la prevalencia de ND es mayor y más severa en los pacientes con DM2 en un 95% en relación a los portadores de DM1 en un 69%.<sup>10</sup>

En México, la diabetes y las enfermedades cardiovasculares son las principales causas de morbi-mortalidad. El mal control metabólico que antecede y/o después se asocia con la diabetes y sus complicaciones macro vasculares, es el precursor más importante de estas enfermedades. El aumento en la incidencia del SM ha sido paralelo al de la obesidad.<sup>14</sup>

Lerman y colaboradores realizaron la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas, donde incluyeron a 14,682 individuos de 20 a 69 años de edad. Se utilizaron dos criterios diagnósticos para SM, excluyendo a los pacientes con DM2, reportando una prevalencia del 13.6% con el criterio de la OMS y del 26.6% acorde al criterio del NCEP-III, reportándose una prevalencia del 9.2 y 21.4% respectivamente.<sup>14</sup>

La asociación de descontrol metabólico con DM2 representan mayor riesgo para desencadenar complicaciones de la DM2 como lo es la ND, dentro de los cuales se encuentran la hiperglucemia, HAS, dislipidemia, y obesidad, con una mayor

probabilidad de morir por eventos coronarios. La prevalencia puede variar de acuerdo a los criterios clínicos utilizados para definir a la DM2 y a la ND asociadas con el control metabólico. A nivel mundial Vida y colaboradores realizaron el estudio de Rochester, el cual fue un estudio representativo de ambos tipos de diabetes en una población de Rochester Minnesota, en EE.UU. En dicho estudio el 26.8% fueron diabéticos tipo 1 y el 73.2% fueron tipo 2 de los cuales el 66% de los pacientes con DM1 y el 59% de pacientes con DM2 tenían evidencia objetiva de neuropatía. Se realizaron otros tres estudios de prevalencia de ND en el de Reino Unido, en Italia y en España. Diversas publicaciones estiman la prevalencia en más del 50% de pacientes diabéticos de más de 60 años de edad.<sup>17</sup>

Se realizó un estudio de tipo transversal en una clínica de Porto Alegre, Brasil con el objetivo de investigar la asociación del control metabólico con la presencia de complicaciones crónicas. Se llevo a cabo con 548 pacientes portadores de DM2. La asociación de por lo menos un factor que forma parte del control metabólico estuvo presente como HAS, dislipidemia u obesidad. Entre los 548 pacientes, el 85 % tenía dos o más criterios de mal control metabólico. Los pacientes con mal control metabólico tenían un predominio más alto de enfermedad de arterias coronarias en un 53%, neuropatía sensorial distal a la par con la aparición de retinopatía en un 44%, micro - y macro albuminuria en un 38 % y de enfermedad vascular periférica en un 35 %. Concluyendo que el mal control metabólico está asociado con la DM2 y con mayor numero de factores de riesgo para SM, observándose un mayor porcentaje de las complicaciones de la DM como la retinopatía y ND.<sup>18</sup>

Ruiz y colaboradores realizaron un estudio retrospectivo en la UMF N<sup>o</sup> 1 del IMSS, en la Ciudad Obregón, Sonora, en el periodo del año 2001 al 2002. Para determinar la prevalencia de neuropatía en la población diabética, de un total de 240 pacientes, se detectaron 106 casos de neuropatía diabética, con una prevalencia global del 42.6%. La presencia de pie diabético se encontró en 27 casos representando en un 10.8 %.<sup>19</sup>

González señala que la resistencia a la insulina podría ser uno de los indicadores precoces de la DM2, según últimos enfoques médicos para el tratamiento de esta enfermedad, que afectará a casi 300 millones de personas en el año 2025.<sup>20</sup>

Sánchez y colaboradores realizaron un estudio en Málaga, en una muestra de 445 pacientes con DM2, un 53% fueron mujeres y un 47% hombres. La edad media fue de 67 años. Los porcentajes de factores de riesgo cardiovascular hallados fueron: HAS 50%, obesidad 26%, dislipidemia 26% y tabaquismo 11.6%. Las complicaciones de la DM tuvieron la siguiente distribución: neuropatía en un 33.3%, coronariopatía 14.8%, retinopatía 13.5%, nefropatía 9.2% e ictus cerebral 6%. Observándose una asociación positiva evidente con el grado de control metabólico adecuado en 63 casos en relación a 110 casos de mal control metabólico.<sup>21</sup>

En el año 2006 en la UMF 94 el comportamiento epidemiológico de las entidades que conforman dicho síndrome reportan una alta prevalencia e incidencia, de tal forma que la HAS en un 19.2% ocupa el primer lugar de demanda de atención, seguida por la DM en un 12.4%, el trastorno metabólico de las lipoproteínas en el 1.0%, y la obesidad con 0.6%, otorgándose por estas causas un total de 269 500 consultas.<sup>22</sup>

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

**Justificación.** Las condiciones sociales, el proceso de urbanización y el avance científico ocurrido en los últimos 50 años, han condicionado un incremento alarmante que hoy en día se denomina enfermedades crónicas degenerativas. De tal manera que el surgimiento de estas enfermedades, se explica a través de los factores socioculturales y económicos actuales, que han repercutido de manera impactante sobre los hábitos y costumbres de las sociedades.

En el caso de la Diabetes Mellitus no fue sino hasta la década de los años 80s, que ocupó el cuarto lugar dentro de las primeras 10 causas de muerte en nuestro país, a partir de esa fecha su incremento ha sido patente al pasar a ocupar el

segundo lugar. Es indudable que el principal problema de la DM es la presencia de complicaciones metabólicas, vasculares y neurológicas.

Durante las décadas de 1920 y 1930 las complicaciones de la DM eran raras, pero a partir de 1960 empezaron a surgir como importantes problemas de salud pública, en gran medida debido al incremento en la esperanza de vida. Es por ello que en la actualidad la DM es la principal causa de amputación de miembros inferiores, insuficiencia renal crónica, retinopatía diabética, discapacidad, malformaciones congénitas y otros problemas como cetoacidosis diabética, cardiopatía isquémica y enfermedad cerebrovascular. Otro problema relacionado con la DM es su control, un estudio realizado por el Instituto Nacional de Salud Pública en 1998, determinó que sólo el 60% de la gente diabética sabe que padece la enfermedad. En tanto, que sólo el 30% de los diabéticos que visitan al médico están controlados.

En el Instituto Mexicano del Seguro Social se presenta una situación similar, específicamente en la Unidad de Medicina Familiar No. 94 durante el periodo del año 2004 al mes de Abril del 2008, las complicaciones crónicas reportadas en el diabético son en orden de frecuencia: pie diabético (2423), nefropatía diabética (2402), retinopatía diabética (1979) y neuropatía diabética (1524). El control de estos pacientes con base exclusivamente al reporte de glucemia en ayunas, considerando los que se encuentran con un adecuado control, aquellos con niveles séricos de glucosa menor a 126 en un 24.1% (825 pacientes de un total de 3400 pacientes diabéticos).

Como puede observarse la neuropatía diabética es una de las complicaciones microvasculares que se presenta con relativa frecuencia en esta Unidad; desafortunadamente su prevalencia aumenta notablemente conforme a los años de evolución de la enfermedad. Sima y Sugigoto investigadores que han profundizado en este campo de estudio señalan una prevalencia cercana al 100% si se considera la neuropatía no sintomática.

La literatura mundial reporta que la prevalencia de la neuropatía oscila entre el 10-90%, siendo implicada como causante directa del 50-70% de la amputaciones

no traumáticas de miembros pélvicos. En nuestro país se reporta una incidencia anual del 2%. En la Unidad de Medicina Familiar no se tiene reporte de la prevalencia de esta complicación.

La evidencia científica ha identificado a la Diabetes Mellitus de larga evolución, descontrol metabólico persistente, presencia de comorbilidad (Nefropatía, Hipertensión Arterial Sistémica, Dislipidemias y Obesidad), como factores que contribuyen con el desarrollo de neuropatía diabética.

**Pregunta de investigación.** La problemática referente al mal control metabólico de la DM y por ende la aparición de neuropatía diabética, está relacionada directamente con los cambio en los estilos de vida, en los que predomina una alimentación inadecuada, caracterizada por un consumo excesivo de carbohidratos y grasas saturadas, así como la falta de apego al tratamiento. Aunado a las condiciones Institucionales de las Unidades de Medicina Familiar donde se da prioridad casi exclusiva al reporte de glucemia en sangre como indicador de control de la DM, restando importancia a otros indicadores como el índice de masa corporal, niveles séricos de lípidos y la presencia de hipertensión o nefropatía.

Con el propósito de identificar si es diferente el comportamiento metabólico entre pacientes diabéticos con o sin neuropatía, se planea realizar la siguiente pregunta de investigación, considerando que se cuenta con los recursos necesarios para realizarla.

¿El comportamiento metabólico en portadores de DM2 es diferente en aquellos con y sin neuropatía diabética?

#### **OBJETIVO GENERAL.**

Comparar el comportamiento metabólico entre diabéticos tipo 2 con y sin neuropatía diabética.

### **OBJETIVOS ESPECIFICOS.**

1. Establecer diagnóstico de neuropatía diabética.
2. Identificar el nivel promedio de los últimos tres reportes de laboratorio de: glucosa, colesterol, y triglicéridos.
3. Identificar cifra promedio de las últimas tres atenciones médicas de: tensión arterial e índice de masa corporal.

### **HIPÓTESIS.**

El portador de DM2 sin neuropatía tiene un comportamiento metabólico más adecuado en comparación con el portador de neuropatía diabética.

### **DISEÑO DE ESTUDIO.**

Descriptivo, comparativo, transversal.

**IDENTIFICACION DE VARIABLES:** Ver anexo 1

**Variable independiente:** Comportamiento metabólico.

**Variable dependiente:** Neuropatía diabética.

**Variabes universales:** Edad, sexo, estado civil, ocupación y escolaridad.

### **UNIVERSO.**

Pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2.

### **POBLACIÓN.**

Pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 derechohabientes de la UMF 94.

## **MUESTRA.**

Pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, derechohabientes de la UMF 94 que asistan a la unidad durante la etapa de la integración de la muestra.

## **DETERMINACIÓN ESTADÍSTICA DEL TAMAÑO DE MUESTRA.**

Para el cálculo del tamaño de muestra se considero una población de 3296 pacientes portadores de diabetes mellitus tipo 2.

Se utilizó el programa estadístico Epi-Info VI para la determinación de la muestra, obteniéndose un total de 100 pacientes, de los cuales 20 de ellos fueron descartados del estudio por no cumplir con criterios establecidos para el estudio, quedando un total de 80 participantes de los cuales se formaron dos grupos, cada uno constituido por 40 participantes, uno de los grupos consideró aquellos con neuropatía diabética y el otro a los que no padecían esta complicación.

## **TIPO DE MUESTREO.**

No probabilístico por conveniencia.

## **CRITERIOS DE SELECCIÓN DE LA MUESTRA.**

- **Inclusión:**

1. Derechohabientes de la UMF 94 con diagnóstico de DM tipo 2.
2. En el expediente clínico se encuentre por lo menos 3 registros en los últimos 2 años de TA, peso, talla, glucosa, colesterol y triglicéridos.
3. Ambos turnos.
4. Edad de 30 a 65 años.
5. Hombres y mujeres.
6. Que acepten participar en el estudio previo consentimiento informado.

• **No inclusión:**

1. Pacientes con consumo de más de 4 cigarros al día.
2. Pacientes que refieren ingesta de alcohol por más de 3 días al mes.

### **PROCEDIMIENTO PARA INTEGRAR LA MUESTRA.**

El investigador responsable recorrió las salas de espera de la UMF 94, identificó a los derechohabientes que cumplieron con los criterios de selección de la muestra. A quienes se les invitó a participar en el estudio a través de consentimiento informado. La exploración clínica se realizó en el consultorio de adscripción de cada derechohabiente.

### **PROCEDIMIENTO PARA OBTENER LA INFORMACION.**

Se realizó una prueba sensorial simple y de alto valor predictivo utilizada y validada por estudios clínicos de neuropatía periférica en diabetes. A cada paciente se le exploró las extremidades inferiores de las rodillas hacia los pies con la búsqueda de alteraciones en la temperatura, fuerza muscular, reflejos tendinosos, percepción de la vibración con diapasón y sensibilidad al monofilamento, para hacer diagnóstico de neuropatía diabética.

Posteriormente se revisó el expediente clínico de cada uno para obtener el promedio de cifras de tensión arterial, índice de masa corporal, glucemia, colesterol y triglicéridos de los últimos tres registros. La información se concentró en el formato diseñado para ello (anexo 4)

### **DESCRIPCION DEL PROGRAMA DE TRABAJO.**

#### ***Primer año de residencia***

1. Adquisición de conocimientos sobre investigación y estadística a través de los seminarios educativos.



2. Selección del tema a estudiar.
3. Búsqueda bibliográfica.
4. Construcción del marco teórico y antecedentes científicos.
5. Elaboración de proyecto de investigación.
6. Registro del proyecto de investigación.

#### ***Segundo año de residencia***

7. Integración de la muestra.
8. Captura de la información en hoja de cálculo en programa estadístico.
9. Análisis estadístico de la información.
10. Elaboración de resultados, análisis, conclusiones y alternativas de solución.

#### ***Tercer año de residencia***

11. Elaboración de escrito médico.
12. Envío a publicación.

**CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.** Ver anexo 2

#### **ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LA INFORMACIÓN.**

**H<sub>0</sub>.** El portador de DM2 sin neuropatía presenta un comportamiento metabólico similar al portador de DM2 con neuropatía diabética.

**H<sub>1</sub>.** El portador de DM2 con neuropatía presenta un comportamiento metabólico inadecuado en comparación con el portador de DM2 sin neuropatía diabética.

Decisión estadística: Se rechaza H<sub>0</sub> si la p experimental obtenida es mayor de 0.05.

Elección de la prueba estadística:

Se aplicó determinación porcentual y estadística descriptiva de acuerdo a las escalas en las variables de estudio y universales. Para determinar la asociación entre la presencia de neuropatía diabética y el inadecuado comportamiento metabólico se utilizó la prueba chi cuadrada, con una  $p$  0.05.

La regla de decisión fue si el valor calculado de  $\chi^2$  fuera mayor al de la tabla se rechazaría la hipótesis nula, con un nivel de confianza de  $p$  0.05.

### RECURSOS DEL ESTUDIO.

- **Humanos:** Investigadores involucrados en el estudio.
- **Físicos:** Instalaciones de la UMF 94 (sala de espera, área de archivo y consultorio).
- **Materiales:** papelería, monofilamento, diapasón y martillo para la exploración de las extremidades inferiores.
- **Tecnológicos:** Computadora, impresora, Programa SPSS, Programa epi-info VI.

### CONSIDERACIONES ETICAS. Ver anexo 3

En este proyecto de investigación se consideraron los lineamientos éticos de Núremberg, Helsinki en sus distintas modificaciones, así como la Ley General de Salud y normas e instructivos para la investigación del IMSS. Específicamente se consideraron los siguientes principios éticos básicos en materia de investigación:

- **Respeto por las personas:** los pacientes integrados en el estudio serán tratados con respeto y tendrán la autonomía de decidir su participación en el mismo.
- **Beneficencia:** su participación no los expondrá a ningún tipo de daño llámese físico, moral o social; se procurará su máximo beneficio.

- **Justicia:** se procurará la máxima justicia a través de no integrar la muestra del estudio a partir de un grupo natural propio de la unidad.

Para la aplicación de estos principios se elaboró consentimiento bajo información donde se especifican claramente los riesgos y beneficios que ofrece su participación en el estudio.

## RESULTADOS.

Se obtuvo una muestra de 100 pacientes de la UMF 94, de los cuales 20 fueron eliminados del estudio por no cumplir con criterios establecidos, Los 80 participantes, Se dividieron en dos grupos, integrados por 40 personas cada uno. El primero con neuropatía diabética siendo 27 femeninos y 13 masculinos, con un rango de edad de 40 a 67 años y una media de  $57.25 \pm 7.16$  años; el segundo grupo sin presencia de neuropatía diabética, siendo 26 femeninos y 14 masculinos, con un rango de edad de 37 a 69 años y una media de  $55.18 \pm 8.68$  años.

En el aspecto sociodemográfico (cuadro 1) resalta en el grupo de neuropatía diabética: estado civil casados en 30(75%); ocupación hogar en 22(55%) y con escolaridad se observó que la mayoría sólo sabe leer y escribir 10(25%). En el grupo sin neuropatía se encontró que 31(77.5%) son casados; con ocupación hogar en 19 (47.5%) y escolaridad primaria en 10 (25%).

**Cuadro 1 Aspectos sociodemográficos**

	CON NEUROPATÍA DIABÉTICA		SIN NEUROPATÍA DIABÉTICA		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
Soltero	2	5.0	3	7.5	5	6.25
<b>Casado</b>	<b>30</b>	<b>75.0</b>	<b>31</b>	<b>77.5</b>	<b>61</b>	<b>76.25</b>
Viudo	4	10.0	4	10.0	8	10.00
Separado	0	0.0	0	0.0	0	0.00
Divorciado	4	10.0	1	2.5	5	6.25
Unión libre	0	0.0	1	2.5	1	1.25
<b>TOTAL</b>	<b>40</b>	<b>100.0</b>	<b>40</b>	<b>100.0</b>	<b>80</b>	<b>100.00</b>

	<b>CON NEUROPATÍA DIABÉTICA</b>		<b>SIN NEUROPATÍA DIABÉTICA</b>		<b>TOTAL</b>	
<b>OCUPACIÓN</b>						
<b>Hogar</b>	<b>22</b>	<b>55.0</b>	<b>19</b>	<b>47.5</b>	<b>41</b>	<b>51.25</b>
Obrero	1	2.5	0	0.0	1	1.25
Empleado	8	20.0	14	35.0	22	27.50
Técnico	1	2.5	0	0.0	1	1.25
Comerciante	2	5.0	4	10.0	6	7.50
Profesional	1	2.5	1	2.5	2	2.50
Jubilado	4	10.0	2	5.0	6	7.50
Otro	1	2.5	0	0.0	1	1.25
<b>TOTAL</b>	<b>40</b>	<b>100.0</b>	<b>40</b>	<b>100.0</b>	<b>80</b>	<b>100.00</b>
<b>ESCOLARIDAD</b>						
Analfabeta	2	5.0	3	7.5	5	6.25
<b>Sabe leer y escribir</b>	<b>10</b>	<b>25.0</b>	<b>4</b>	<b>10.0</b>	<b>14</b>	<b>17.50</b>
<b>Primaria</b>	<b>9</b>	<b>22.5</b>	<b>10</b>	<b>25.0</b>	<b>19</b>	<b>23.75</b>
Secundaria	9	22.5	8	20.0	17	21.25
Preparatoria	2	5.0	2	5.0	4	5.00
Técnico	6	15.0	7	17.5	13	16.25
Licenciatura	2	5.0	6	15.0	8	10.00
<b>TOTAL</b>	<b>40</b>	<b>100.0</b>	<b>40</b>	<b>100.0</b>	<b>80</b>	<b>100.00</b>

**Fuente: Encuesta a derechohabientes de la UMF.94 Año 2008**

En relación a los indicadores del control metabólico contemplados en el cuadro 2, se observó en ambos grupo mayor descontrol glucémico seguido de triglicéridos. Con respecto al índice de masa corporal alterado en ambos grupos fue muy similar, y en el caso de hipertensión arterial en el primer grupo se observó mayor descontrol comparado con el segundo grupo.

**Cuadro 2 Indicadores del comportamiento metabólico**

PARÁMETROS DEL CONTROL METABÓLICO		CON NEUROPATÍA DIABÉTICA			
		Masculino	Femenino	Total	
				No	%
IMC	Normal	3	7	10	25
	Alterado	<b>10</b>	<b>20</b>	<b>30</b>	<b>75</b>
TA	Controlada	6	19	25	63
	Descontrolada	<b>7</b>	<b>8</b>	<b>15</b>	<b>37</b>
GLUCOSA	Controlada	2	4	6	15
	Descontrolada	<b>11</b>	<b>23</b>	<b>34</b>	<b>85</b>
COLESTEROL	Controlado	7	10	17	43
	Descontrolado	6	17	23	57
TRIGLICERIDOS	Controlado	3	5	8	20
	Descontrolado	<b>10</b>	<b>22</b>	<b>32</b>	<b>80</b>

PARÁMETROS DEL CONTROL METABÓLICO		SIN NEUROPATÍA DIABÉTICA			
		Masculino	Femenino	Total	
				No	%
IMC	Normal	1	7	8	20
	Alterado	13	19	32	80
TA	Controlada	11	21	32	80
	Descontrolada	3	5	8	20
GLUCOSA	Controlada	4	5	9	23
	Descontrolada	10	21	31	77
COLESTEROL	Controlado	9	18	27	67
	Descontrolado	5	8	13	33
TRIGLICERIDOS	Controlado	4	8	12	30
	Descontrolado	10	18	28	70

Fuente: Encuesta a derechohabientes de la UMF 94 Año 2008

Representación de la relación de la presencia de neuropatía diabética con el inadecuado control metabólico.

NEUROPATÍA DIABÉTICA	COMPORTAMIENTO METABÓLICO				TOTAL	
	ADECUADO		INADECUADO			
	No.	%	No.	%	No.	%
PRESENTE	5	6.25	35	43.75	40	50
AUSENTE	14	17.50	26	32.50	40	50
TOTAL	19	23.75	61	76.25		
P= 0.05.						

La determinación de la correlación entre la presencia de neuropatía diabética y el mal comportamiento metabólico, se concluyo al aplicar chi cuadrada, encontrando diferencia estadísticamente significativa concluyendo que existe diferencia en el comportamiento metabólico en pacientes con neuropatía diabética.

## **ANALISIS DE RESULTADOS**

El comportamiento de los datos socio demográficos con respecto a la edad se presento una media de 57 años, similar a lo reportado por Aliss y cols. 52 años; y menor a lo reportado por Sánchez y cols. de 67años. <sup>10, 21</sup>

En relación a género en este estudio predomino el sexo femenino a diferencia de lo reportado por Sanchez<sup>21</sup> en el cual no hubo diferencia significativa con respecto al sexo.

Referente al tiempo de evolución de la diabetes se observo en el grupo con neuropatía diabética una media de  $10.70 \pm 5.99$  años; mientras que en el otro grupo se observo una media de  $5.15 \pm 3.73$  años.

En cuanto al estado civil de los participantes observamos que la mayor parte de la muestra estudiada es casada, en cuanto a la ocupación se dedican a las labores del hogar y con escolaridad primaria.

Diversos componentes del síndrome metabólico interfieren en la aparición temprana de complicaciones cardiovasculares y neurológicas como lo es la neuropatía diabética. La obesidad juega un papel primordial en la génesis de este síndrome debido a su asociación con diversas alteraciones metabólicas como hiperglucemia, hipertensión arterial, e hipertrigliceridemia, como lo describe Chávez.<sup>9</sup> Observándose en nuestro estudio comparado con el realizado por Lerman<sup>14</sup> hiperglucemia (34%), hipertrigliceridemia (32%) y obesidad (26%); hiperglucemia (62%), hipertrigliceridemia (37%) e hipertensión arterial (34%); representando algo similar, con la diferencia que la mayor población de nuestro estudio no presento hipertensión.



De los resultados arrojados en la muestra estudiada y con apoyo de la tabla de contingencia se observó una relación estrecha entre el inadecuado control metabólico con la presencia de neuropatía diabética en 35 pacientes con inadecuado control metabólico en relación a 14 pacientes con adecuado control metabólico y sin la presencia de neuropatía diabética del total de la población estudiada, semejante a lo reportado por Sánchez<sup>21</sup> en 110 pacientes con mal control metabólico y con neuropatía diabética en relación a 63 casos con buen control metabólico y sin presencia de neuropatía diabética, de 445 participantes.

Encontramos datos similares a Costa<sup>18</sup> y Sánchez<sup>21</sup> en la asociación de descontrol metabólico y la presencia de neuropatía diabética con la presencia de dos o más indicadores de descontrol metabólico.

La principal complicación de la diabetes Mellitus es la neuropatía diabética que conlleva a la pérdida gradual de la capa de mielina que recubre a las fibras nerviosas, ocasionando una falta de sensibilidad al dolor, a la temperatura y a la vibración;<sup>23</sup> las alteraciones que más se presentaron en este estudio fueron disminución de la sensibilidad al monofilamento y en la percepción de la vibración al diapason, sin alteraciones en la temperatura, fuerza muscular y reflejos tendinosos, quedando dentro de la clasificación de neuropatía leve, a diferencia del estudio realizado por Aliss y cols. en el cual aplicaron el mismo instrumento pero sin realizar un análisis de cada indicador de neuropatía diabética, reportando una mayor y más severa prevalencia de neuropatía diabética en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en relación a los tipo 1 (95% vs 69%), 31% de los diabéticos tipo 1 y el 5% de los diabéticos tipo 2 no presentaron neuropatía.<sup>10</sup>

## **CONCLUSIONES.**

En este estudio al igual que en otros realizados por otros investigadores se demostró que por lo menos tres de los indicadores del mal comportamiento metabólico se relacionan con la presencia de ND. Y no sólo la hiperglucemia como aún lo piensan algunos médicos.

Observamos que en el predominio de descontrol metabólico, esta la hiperglucemia, dislipidemia (hipertrigliceridemia) y lo que llamo la atención es el gran predominio de pacientes con incremento de IMC.

La mayoría de la población estudiada tuvo cifras tensionales normales.

Los hallazgos clínicos encontrados en la exploración clínica de extremidades inferiores para el diagnóstico de neuropatía diabética destacaron la disminución en la percepción al monofilamento y a la vibración.

Con la aplicación del instrumento para el diagnóstico y según la puntuación obtenida en la exploración física de las extremidades inferiores para la clasificación de neuropatía diabética, se observó que el 48% del total de la muestra presentaron neuropatía leve.

## **SUGERENCIAS.**

### **Sugerencias Institucionales**

Se sugiere Reforzar en cursos de educación del paciente con diabetes, la importancia del control metabólico, y de la cultura de cuidado y revisión periódica de pies.

Es importante considerar cursos en capacitación en Diabetes en donde se pondere la importancia del control metabólico y detección de neuropatía diabética a los profesionales de salud con el objetivo de atender la complejidad del cuidado para evitar la progresión de complicaciones.

Difundir información a médicos familiares sobre la exploración de pies en diabéticos con uso de monofilamento y diapasón.

### **Sugerencias de Investigación**

Se sugiere realizar estudios que implementen estrategias para mejorar el control metabólico de los pacientes

Se sugiere estudio de seguimiento de los pacientes, con tratamiento estricto de control metabólico y progresión de neuropatía diabética.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Foster DW. Diabetes mellitus. En: Fauci AS, Braunwald E, et al. Harrison. Principios de Medicina Interna. 14 ed. Madrid; 1998: 2341-65.
2. Tesfaye MD, Chaturvedi MD, Simon EM, et al. Vascular Risk Factors and Diabetic Neuropathy. J Med New Eng 2005 Jan 27;352(4):341-50.
3. Norma Oficial Mexicana NOM-037-SSA2-2002, Para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias.
4. Betancourt JA, Guevara U, Covarrubias A, et al. Respuesta al tratamiento de la neuropatía diabética. Rev Mex Anestesiología 2006;29(2):74-79.t
5. Gómez P, Hernández S, et al. Avances en el tratamiento de las manifestaciones sensitivas de la neuropatía diabética. Rev Endocr Nut 2002;10(2):77-83.
6. <http://reduvirtualcbs.xoc.uam.mx/obesidad/unidad1.htm>
7. Norma Oficial Mexicana NOM-174-SSA1-1998, Para el manejo integral de la obesidad.
8. Aguilar F. Guía Clínica Neuropatía Diabética para médicos. Plasticidad y Restauración Neurológica 2004;4 (1-2):35-47.
9. Chávez NC, Almeda P, Motola D, et al. Aspectos Fisiopatológicos e Importancia Epidemiológica. Rev Hosp Médica Sur 2004;2(3):160-69.
10. Aliss JA, Cervantes MZ, Ibarra A, et al. Prevalencia de neuropatía periférica en Diabetes Mellitus. Rev Acta Médica Ángeles 2006;4(1):13-17.
11. Martínez A, Paredes CM, Zacarias M. Neuropatía diabética. Rev Hosp General Dr. Gea González 2002;5(1-2):7-23.
12. Trejo JF, Epidemiología del síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo 2: ¿El diluvio que viene? Rev del Inst Nac Cardiología Ignacio Chávez 2004;74(2): 267-70.

13. Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-1999, Para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial.
14. Lerman I, Aguilar C, Gómez F, et al. El síndrome metabólico, características del síndrome metabólico en México. Rev Posic. Soc Mex Nut Endocr 2004;12 (3):109-22.
15. Gómez PF, Hernández JS, Rull A. Avances en el tratamiento de las manifestaciones sensitivas de la neuropatía diabética. Rev Soc Mex Nut Endocr 2002;10(2):77-83.
16. Gómez F, Ríos JM, Aguilar SA, et al. El manejo del síndrome metabólico. Rev Soc Mex Nut Endocr 2005;13(5):9-23.
17. Vidal MA, Martínez E. Neuropatía diabética. Rev Soc Esp del Dolor, 2004;11(8):490-04.
18. Costa LA, Canani LH, Lisboa HRK, Tres GS, Gross JL. Aggregation of features of the metabolic syndrome is associated with increased relevance of chronic complications in Type 2 diabetes. Diabetic Med 2004;21:252-55.
19. Sabag E, Álvarez A, Celiz S, Gómez A. Complicaciones crónicas en la diabetes mellitus. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2006;44(5):415-21.
20. [http://www.adaptogeno.com/art\\_opinion/art81.asp](http://www.adaptogeno.com/art_opinion/art81.asp)
21. Sánchez R, Rodríguez MI, Molina MP, Martínez JL, Escolar JL. Diabetes mellitus tipo 2: control metabólico y complicaciones tardías. Rev Med Gen 2005;70:19-24.
22. Estadísticas de la UMF 94 Sistema de Información Médica 2007
23. <http://www.cronica.com.mx/nota.php?idc=222252>

# ANEXOS

## ANEXO 1. CUADRO DE VARIABLES

Nombre de la variable	Definición conceptual	Definición operacional	Indicadores de la variable	Tipo de variable	Escala de medición	Categorización	Observaciones
<b>Variable independiente</b>							
Comportamiento metabólico	Complejo de fenómenos fisicoquímicos que se producen en los seres vivos	Patrón fisicoquímicos detectado en los pacientes diabéticos incluidos en el estudio.	Glucemia	Cualitativa	Nominal	a) Controlado (<126mg/dl) b) Descontrolado (>127mg/dl)	Aquellos pacientes con tres o más criterios alterados se consideran con control inadecuado metabólico.
			T. A.	Cualitativa	Nominal	a) Controlado (<130/80mmHg) b) Descontrolado (>130/80mmHg)	
			Colesterol	Cualitativa	Nominal	a) Controlado (<200mg/dl) b) Descontrolado (>201mg/dl)	
			Triglicéridos	Cualitativa	Nominal	a) Controlado (<150mg/dl) b) Descontrolado (>151mg/dl)	
			IMC	Cualitativa	Nominal	a) Normal (<25) b) Alterado (>25)	
<b>Variable dependiente</b>							
Neuropatía diabética	Aquella en la cual hay presencia de lesión de nervios periféricos atribuible sólo a la DM	Presencia o ausencia de cambios de la sensibilidad y disminución de la temperatura en miembros pélvicos	Fuerza muscular	Cualitativa	Ordinal	a) Normal (0 pts) b) Disminuida (4 pts)	Aquellos pacientes que tengan 1 ó más puntos se consideran portadores de neuropatía diabética.
			Reflejo del tobillo	Cualitativa	Ordinal	a) Normal (0 pts) b) Disminuido (3 pts)	
			Sensibilidad monofilamento	Cualitativa	Ordinal	a) Normal (0 pts) b) Disminuida (0.5 pts)	
			Sensibilidad a las vibraciones	Cualitativa	Ordinal	a) Normal (0 pts) b) Disminuida (2 pts)	
			Temperatura	Cualitativa	Ordinal	a) Normal (0 pts) b) Disminuida (2 pts)	

ANEXO 1. CUADRO DE VARIABLES

Nombre variable	Definición conceptual	Definición operacional	Indicadores de la variable	Tipo de variable	Escala de medición	Categorías
<b>Variables universales</b>						
Edad	Tiempo que transcurre a partir de la fecha de nacimiento hasta el momento	Es el tiempo transcurrido en años de un individuo desde el nacimiento hasta el momento actual, expresado por el mismo.	No necesario	Cuantitativa	Discreta	Mayor a 30 y menor a 65 años
Sexo	Características fenotípicas y genotípicas de cada individuo	Condición de género que exprese el paciente	No necesario	Cualitativa	Nominal	a) Masculino b) Femenino
Estado civil	Situación jurídica de un individuo	Condición civil que es expresada por el paciente	No necesario	Cualitativa	Nominal	a) Soltero b) Casado c) Viudo d) Divorciado e) Unión libre
Ocupación	Actividad ocupacional	Tipo de actividad que desempeña la persona, expresado por ella misma	No necesario	Cualitativa	Nominal	a) Hogar b) Obrero c) Empleado d) Técnico e) Comerciante f) Profesional g) Jubilado h) Otro
Escolaridad	Grado máximo de estudios	Preparación escolarizada hasta el momento actual	No necesario	Cualitativa	Nominal	a) Analfabeta b) Sabe leer y escribir c) Primaria d) Secundaria e) Preparatoria f) Técnica g) Licenciatura



## ANEXO 2

### PARÁMETROS CONSIDERADOS PARA EL CONTROL METABOLICO

Parámetro	Controlado	Descontrolado
Glucosa plasmática	<126mg/dl	>127mg/dl
Colesterol	<200mg/dl	>201mg/dl
Lípidos	<150mg/dl	>151mg/dl
Presión arterial	<130/80mmHg	>130/80mmHg
IMC	<25	>25

**ANEXO 3**  
**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**  
**DELEGACIÓN NORTE DEL D. F.**  
**UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 94**  
**JEFATURA DE EDUCACIÓN E INVESTIGACION EN SALUD**  
**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

**LUGAR Y FECHA:** \_\_\_\_\_

Por medio de la presente, acepto participar en el proyecto de investigación titulado: **Comportamiento metabólico en pacientes diabéticos tipo 2 con y sin neuropatía diabética.**

Registrado EN el Comité Local de Investigación No. 3515

El objetivo del estudio es: Comparar el comportamiento metabólico entre diabéticos con y sin neuropatía diabética.

Se me ha explicado que mi participación consistirá en responder a una serie de preguntas así como permitir que se me realice la exploración física de mis extremidades inferiores, por lo que deberé descubrirme ambas piernas y colocarme una bata.

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio que son los siguientes:

Inconvenientes: el tiempo que se requiere para la entrevista y exploración física (20 min.).

Molestias: Descubrir mis piernas y pies.

Beneficios: Detectar el estado de salud de mis pies y en caso de encontrar algún problema en ellos se me canalizará para recibir atención oportuna y prevenir complicaciones fatales.

El investigador responsable del estudio se compromete a aclarar cualquier duda que me surja; así como comunicarme el estado de salud de mis pies y respetar si decido retirarme del estudio, sin que ello afecte la atención médica que recibo en la UMF 94.

El investigador responsable me ha dado seguridades de que no se me identificara en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial.

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma del paciente

\_\_\_\_\_  
Ma. Elena Díaz Galán  
matricula 99366237

\_\_\_\_\_  
Testigo

\_\_\_\_\_  
Testigo

Números telefónicos a los cuales puede comunicarse en caso de emergencia, dudas o preguntas relacionadas con el estudio: 58-47-74-54 o 044-55-18-49-59-19.

### ANEXO 4

Instituto Mexicano del Seguro Social  
 Delegación Norte del D. F.  
 Unidad de Medicina Familiar No. 94  
 Jefatura de Educación e Investigación en Salud

#### HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

##### 1. Identificación.

Nombre:							
Afiliación:							
Consultorio:							
Turno:							
Sexo:							
Edad:							
Escolaridad:	Analfabeta	Sabe leer y escribir	Primaria	Secundaria	Preparatoria	Técnico	Profesional
Ocupación:	Hogar	Obrero	Empleado	Técnico	Comerciante	Profesional	Jubilado
Otro:							
Estado civil:	Soltero	Casado	Viudo	Divorciado	Unión libre		

##### 2. Exploración de extremidades inferiores.

Fuerza muscular	Normal	Debilidad leve	Debilidad moderada	Debilidad grave
Reflejo del tobillo	Normal	Reflejo disminuido	Reflejo ausente	
Sensibilidad piquete del monofilamento	Normal	Disminuida	Ausente	
Sensibilidad a la vibración	Normal	Disminuida	Ausente	
Temperatura	Normal	Disminuida	Aumentada	

##### 3. Datos de expediente clínico.

###### Somatometría

	Registro			Promedio
	1	2	3	


###### Exámenes de laboratorio

	Registro			Promedio
	1	2	3	
Glucosa:				
Colesterol:				
Lípidos:				

Neuropatía:	Presente	Ausente	Comportamiento metabólico	Controlado	Descontrolado

ANEXO 5. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDADES / MESES	2007					2008												2009								
	AGO	SEP	OCT	NOV	DIC	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN	JUL	AGO	SEP	OCT	NOV	DIC	ENE	FEB	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN	JUL	
Adquisición de conocimientos sobre investigación y estadística a través de los	PROGRAMADO	PROGRAMADO	PROGRAMADO																							
Selección del tema a estudiar	REALIZADO																									
Búsqueda bibliográfica		PROGRAMADO	PROGRAMADO																							
Construcción del marco teórico y antecedentes científicos			PROGRAMADO	PROGRAMADO																						
Elaboración de proyecto de Investigación					PROGRAMADO	PROGRAMADO	PROGRAMADO	PROGRAMADO	PROGRAMADO	PROGRAMADO	PROGRAMADO															
Registro del proyecto de investigación.											PROGRAMADO															
Integración de la muestra												PROGRAMADO	PROGRAMADO	PROGRAMADO												
Captura de la información en hoja de cálculo en programa estadístico															PROGRAMADO											
Análisis estadístico de la información																PROGRAMADO	PROGRAMADO									
Elaboración de resultados, análisis, conclusiones y alternativas de solución																	PROGRAMADO	PROGRAMADO								
Elaboración de escrito médico																										
Envío a publicación																										

PROGRAMADO   
 REALIZADO 