



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**  
**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**  
**DELEGACION NORTE DEL DF.**  
**UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No 94**



---

**FRECUENCIA DE NEURO-ANGIOPATIA EN PACIENTES DIABETICOS EN UNA  
UNIDAD DE PRIMER NIVEL DE ATENCION**

**T E S I S**

**PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN**

**MEDICINA FAMILIAR**

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

**DR. JOSE FRANCISCO MARTINEZ SANCHEZ**

**DIRECTOR DE TESIS: DRA. PATRICIA OCAMPO BARRIOS**

México, D. F. 2012



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**  
**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**  
**DELEGACION NORTE DEL DF.**  
**UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No 94**



---

**FRECUENCIA DE NEURO-ANGIOPATIA EN PACIENTES DIABETICOS EN UNA  
UNIDAD DE PRIMER NIVEL DE ATENCION**

**T E S I S**

**PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN  
MEDICINA FAMILIAR**

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

**DR. JOSE FRANCISCO MARTINEZ SANCHEZ**

**DIRECTOR DE TESIS: DRA. PATRICIA OCAMPO BARRIOS**

México, D. F. 2012

Autorizado por el Comité Local de Investigación en Salud no. 3515  
con no. de registro R-2010-3515-3

## **AUTORIZACIONES**

---

**Dr. Víctor Manuel Aguilar**  
Coordinador Delegacional de Investigación en Salud

---

**Dr. Humberto Pedraza Méndez**  
Coordinador Delegacional de Educación en Salud

---

**Dr. Alejandro Hernández Flores**  
Director de la UMF 94

---

**Dr. Guillermo Arroyo Fregoso**  
Coordinador de Educación e Investigación en Salud  
De la UMF 94

## **Frecuencia de neuro-angiopatía en pacientes diabéticos en una unidad de primer nivel de atención**

Ocampo-Barrio P<sup>1</sup>, Martínez-Sánchez José F<sup>2</sup>

### **RESUMEN:**

El desarrollo de neuro-angiopatía diabética es una complicación común, compleja y de alto costo; siendo causa frecuente de amputación no traumática de las extremidades inferiores. Desafortunadamente en la mayoría de los casos en la práctica clínica el médico de primer contacto no realiza una detección oportuna de las complicaciones neurovasculares de las extremidades.

### **OBJETIVO:**

Determinar la frecuencia de neuropatía y angiopatía en pacientes diabéticos.

### **MATERIALES Y METODOS:**

Estudio observacional, descriptivo, transversal y prospectivo; utilizando muestreo por conveniencia se integro una muestra estadísticamente determinada de 115 diabéticos mayores de 20 años de edad que acepten participar en el estudio y no presenten alteraciones aparentemente en pies. De manera personalizada cada participante se entrevisto y exploro en ambas extremidades inferiores. Para identificar la presencia de angiopatía se utilizo el índice tobillo-brazo y para neuropatía se utilizo el "índice de alteraciones neurológicas". El análisis de la información se realizo a través de la estadística descriptiva.

### **RESULTADOS:**

El género predominante correspondió al femenino 53 62 (53.9%) con (46.1%) masculinos, La edad promedio fue de 62.22 años. En la escolaridad el mayor porcentaje (67%) se encontró con estudios de primaria y secundaria. Con los años de evolución de la DM es mayor en intervalo de 1-10 años (61.7%). Con una media de 10.09, una mediana de 8 y una desviación estándar de 8.1 años. Se identifico ausencia de neuropatía en 102(88.7%) participantes, neuropatía leve en 9(7.8%), moderada en 4(3.5%). Se identifico ausencia de angiopatía solo en 81(70.4%) participantes, presentaron angiopatía leve 30 (26.1%), moderada 4 (3.5%), Sin encontrar un solo caso de neuropatía o angiopatía grave.

### **CONCLUSIONES:**

Con respecto a la neuropatía un 21.3% de pacientes presenta algún grado, predominantemente la leve. Con respecto a la angiopatía un 29.6% de pacientes presenta algún grado, predominantemente la leve.

**Palabras claves.** Angiopatía diabética, Neuropatía diabética, Frecuencia.

<sup>1</sup>. Médico especialista en Medicina Familiar. Coord. Clín. Educación e Investigación. UMF No. 94 del IMSS

<sup>2</sup>. Médico Residente del 2º años del Curso de especialización en Medicina Familiar UMF No. 94 IMSS

## INDICE

• INTRODUCCION	3
• CAPITULO I	5
○ MARCO TEORICO	5
○ ANTECEDENTES CIENTIFICOS	18
• CAPITULO II	20
○ METODOLOGIA	20
■ Diseño de la investigación	20
■ Población	20
■ Escenario	20
■ Diseño de los instrumentos	20
■ Obtención de la información	20
• CAPITULO III	22
○ RESULTADOS	22
○ ANALISIS DE RESULTADOS	23
• CAPITULO IV	24
○ DISCUSIÓN	24
○ CONCLUSIONES	24
○ RECOMENDACIONES	25
• BIBLIOGRAFIA	26
• ANEXOS	30

## **INTRODUCCION.**

La angiopatía y neuropatía son complicaciones de la diabetes mellitus, las cuales pasan desapercibidas tanto por el paciente como por los médicos. el aumento en la incidencia de diabetes conlleva un mayor incremento de estas dos entidades.

El control del paciente diabético se realiza primordialmente en las unidades médicas de primer nivel de atención, por lo que es importante conocer la presencia de neuro-angiopatía en estos pacientes.

En la UMF No. 94 se tiene reportada una población de 15,247 pacientes diabéticos, del cual la Diabetes Mellitus tipo 2 ocupa el segundo lugar como causa de mortalidad y morbilidad general, el tercer lugar como motivo de demanda de atención medica y de esta cifra se tiene 1,100 pacientes portadores de neuro-angiopatía diabética, lo que corresponde al 7% de dicha población. Los estudios demuestran una incidencia mayor a esta, por lo que este estudio permite conocer la presencia de neuro-angiopatía.

## **DEFINICIÓN DEL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN**

La observación empírica señala que las extremidades inferiores, tal vez por la lejanía que guardan respecto a los ojos, son poco observadas y escasamente cuidadas por el diabético. Igualmente el médico invierte poco tiempo en la revisión detallada de los pies de sus pacientes diabéticos. Este comportamiento origina que pasen desapercibidas deformidades anatómicas y cambios neuro-angiopáticos incipientes, momento crucial para la prevención de complicaciones mayores. De tal manera que resulta fundamental que el médico familiar realice una detección temprana de esta complicación, pues solo así estaría en posibilidad de realizar intervenciones terapéuticas exitosas o envíos oportunos y pertinentes a 2º nivel. Ante esta situación y considerando que el IMSS cuenta con infraestructura y recursos necesarios, surge la siguiente pregunta de investigación: ¿Cuál es la frecuencia de neuro-angiopatía en pacientes diabéticos en una unidad de primer nivel de atención?, por lo que este estudio aporta estos datos con la finalidad de mejorar la atención al paciente diabético.

## **OBJETIVO DE LA INVESTIGACIÓN.**

Determinar con qué frecuencia los pacientes diabéticos presentan neuropatía y

angiopatía.

### **RELEVANCIA DEL ESTUDIO**

El conocimiento de la frecuencia de neuropatía y angiopatía en pacientes diabéticos de una unidad de primer nivel de atención permite realizar una búsqueda intencionada de dichas entidades.

### **PROPOSITO.**

Determinar la frecuencia de neuropatía y angiopatía en pacientes diabéticos a fin de iniciar el tratamiento oportunamente.

### **ESPECTATIVA EMPIRICA**

El 61% de los pacientes diabéticos derechohabientes de la UMF No 94 presentan neuropatía y 31.9% angiopatía.

### **DEFINICION OPERACIONAL DE LAS VARIABLES.**

#### **VARIABLES DE ESTUDIO:**

- **Neuropatía diabética:** Los signos detectados a través del índice de alteraciones neurológicas.
- **Angiopatia diabética:** La presencia de insuficiencia arterial mediante el índice tobillo-brazo.

### **JUSTIFICACION.**

La neuro y angiopatía son sin duda algunas de las complicaciones crónicas más frecuentes y devastadoras de la Diabetes Mellitus; que de no ser identificadas y atendidas oportunamente puede alterar de manera importante la salud y calidad de vida del paciente diabético. La prevalencia de la neuropatía diabética es muy variada pues depende de múltiples factores tanto del huésped como del medio ambiente, de tal manera que su prevalencia se ubica del 27.1% hasta el 95%. La misma situación se reporta respecto a la prevalencia de angiopatía diabética, la cual va de un 8.8% a un 46.2%. La neuro-angiopatía diabética a nivel de las extremidades inferiores frecuentemente ocasiona la aparición de úlceras e infección que puede desembocar en amputación. Se dice que es causa de alrededor del 50% de las amputaciones no traumáticas de los miembros inferiores en el mundo. Los avances científicos en materia de clínica y terapéutica abren una

amplia gama de posibilidades de prevención y tratamiento, siempre y cuando estas entidades sean identificadas de manera temprana, con lo que se estaría en posibilidad de disminuir los costos morales y económicos de un tratamiento radical como es la amputación.

## **CAPITULO I.**

### **MARCO TEORICO**

#### **Definición.**

El término “*neuropatía diabética*”, hace alusión a un grupo de síndromes caracterizados por la degeneración de los nervios periféricos somáticos y/o autonómicos, luego de la exclusión de otras causas. Ésta es la complicación más frecuente de la diabetes y puede afectar cualquier nervio. <sup>1</sup>

En tanto que la expresión “*angiopatía diabética*”, hace referencia a la afectación arteroesclerótica de los vasos de mediano y gran calibre; a nivel de extremidades inferiores existe una especial predilección en la afectación de las arterias geniculares. <sup>2</sup>

#### **Epidemiología**

La prevalencia de la neuropatía somática sintomática aproximadamente es del 23-66%; siendo más frecuente en el sexo masculino y aumentando en relación con la edad, la estatura y el tiempo de evolución de la diabetes. <sup>3, 4</sup>

En el Instituto Nacional de Nutrición en 1984 se encontró una prevalencia de 40.8%, esta se asoció con un mal control glucémico, tiempo de evolución de la diabetes, cifras elevadas de tensión arterial, índice masa corporal > 25, triglicéridos elevados y tabaquismo. <sup>5</sup>

En los EUA la encuesta NHIS (Nacional Health Interview Survey) realizada en los domicilios de 84,572 personas mayores de 18 años, reporto que el 3.3% (2,829) se conocían como diabéticos y de estos del 30-40% presentaron síntomas de neuropatía sensitiva. <sup>6</sup> Porcentaje que se elevo al 97% cuando se utilizaron métodos electrofisiológicos diagnósticos. <sup>7</sup>

La prevalencia de angiopatía algunos estudios epidemiológicos señalan que esta va de 19.5% hasta el 46.2 %, este amplio rango se debe a la influencia de las características sociodemográficas de las poblaciones estudiadas; así mismo se

reporta que la tasa de pie diabético alcanza la cifra de 17.7 por cada 100 mil habitantes.<sup>8</sup>

### Clasificación

La neuropatía diabética se clasifica de acuerdo a su sintomatología en:<sup>7</sup>

#### Neuropatía subclínica

##### Pruebas electrodiagnósticas anormales

- Disminución de la velocidad de conducción
- Disminución de amplitud de potenciales evocados

##### Pruebas sensitivas cuantitativas anormales

- Vibratorias/táctiles
- Térmicas: de calentamiento, de enfriamiento

##### Pruebas funcionales autonómicas anormales

#### Neuropatía clínica

##### Neuropatía difusa

- Polineuropatía sensitiva-motora distal simétrica
- Neuropatía autonómica

##### Neuropatía focal

- Mononeuropatía
- Plexopatía
- Poliradiculopatía

Se puede observar que la neuropatía diabética altera de manera importante las fibras motoras, llevando a la atrofia de los músculos intrínsecos del pie, lo que provoca alteraciones mecánicas y deformación de las articulaciones metatarsofalángicas e interfalángicas. Así mismo también altera las fibras autonómicas, lo que produce anhidrosis y sequedad de la piel y aparición de fisuras, shunts arteriovenosos, pérdida de la vasoconstricción postural que causa edema postural.<sup>9</sup>

La angiopatía diabética se clasifica por el diámetro de los vasos en:<sup>10</sup>

Macroangiopatía	Microangiopatía
Se caracteriza por el bloqueo y obstrucción del flujo sanguíneo por depósitos de <u>grasa</u> y <u>coágulo sanguíneo</u> en los grandes y medianos vasos.	Se caracteriza por el engrosamiento de la pared de los pequeños vasos, lo que produce sangrado, escapes de <u>proteínas</u> y una considerable disminución en el flujo sanguíneo por dicho vaso.

### Fisiopatología

La fisiopatología de la neuropatía diabética se ha intentado explicar por diversas vías. La más aceptada hasta el momento es la que atribuye su origen a las alteraciones de los vasos sanguíneos que irrigan el vasa nervorum.

Las evidencias científicas han demostrado que la hiperglucemia sostenida crónicamente produce disfunción endotelial que conlleva a una elevación del superóxido endotelial sustancia que inhibe el efecto vasodilatador el óxido nítrico y proteína cinasa C. Así mismo la disfunción endotelial potencializa el efecto vasoconstrictor de la angiotensina II y endotelina1. Todo ello produce

consecuentemente isquemia de la vasa nervorum.<sup>8</sup>

La fisiopatología de la angiopatía diabética está asociada con algunas condiciones patológicas que aceleran el proceso aterogénico (dislipidemias, resistencia a la insulina, hiperglucemia, hipertensión arterial, glucosilación no enzimática del colágeno y alteraciones en los factores de coagulación). Ambiente que acelera la oxidación y glucosilación subendotelial de lipoproteínas, sustrato que induce a una acelerada movilización y fagocitosis de los monocitos, los cuales durante este proceso, liberan sustancias quimiotácticas y citocinas, que transforman estos depósitos en células espumosas, las cuales favorecen la adhesión plaquetaria, proliferación del músculo liso en la pared arterial y aparición de depósitos lípidos, detritus celulares y calcio, material que posteriormente es recubierto por una capa fibrosa de colágeno, conocida como placa de ateroma. Todos estos eventos se asocian muy frecuentemente con un estado permanente de trombofilia, caracterizado por incremento plasmático de fibrinógeno, de los factores de coagulación VIII - X y del factor inhibidor de plasminógeno, así como disminución de la síntesis de prostaglandina PG. Las arterias femoral, poplítea y tibial son las más comúnmente afectadas por este proceso.<sup>2</sup>

### **Cuadro clínico**

Las manifestaciones clínicas sensitivas de la neuropatía diabética consisten principalmente en dolor, parestesias y disestesias.

Dolor puede ser de diversos tipos: sordo, lancinante, ardoroso con sensación de quemadura, otras veces ocurre con sensación de aplastamiento y puede manifestarse como hiperbaralgesia.

Las disestesias pueden ocurrir como hipoestesia o hiperestesia.

Las parestesias pueden manifestarse como hormigueo, sensación de frío o calor.

Generalmente la sintomatología inicial sigue una distribución distal y simétrica, pero cuando progresa, el área afecta asciende a la mitad de las piernas y aparece también en las manos. El compromiso motor con debilidad marcada ocurre con el mismo patrón pero solo posteriormente y en los casos más graves. 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.<sup>9</sup>

Las variables clínicas más frecuentes de la neuropatía diabética son:

**1.) Polineuropatía distal.** Entre 54 a 75% de los pacientes con neuropatía diabética la padecen. Afecta en forma simétrica, distal, a largo plazo y progresiva. El paciente refiere parestesias, entumecimiento, dolor en los pies y manos y alodinia, que es descrita como intolerancia al roce de las sábanas o de la ropa. El dolor aumenta en las noches y disminuye con el movimiento activo. En el examen físico se detectan alteraciones en la sensibilidad vibratoria y táctil, así como disminución o ausencia del reflejo aquileo. No hay alteraciones electromiográficas.

**2.) Neuropatía autonómica.** Se presenta en forma insidiosa, puede afectar múltiples órganos y se diagnostica por exclusión. Afecta al tubo digestivo con diversos signos y síntomas como disfagia, constipación o diarrea, incontinencia fecal; también afecta al aparato urinario lo que ocasiona pujo, tenesmo y disfunción eréctil; en el ámbito cardiovascular suele haber taquicardia en reposo e hipotensión ortostática.

**3.) Neuropatías craneales o periféricas.** Afectan frecuentemente al tercero, cuarto y sexto pares craneales, así como al nervio mediano. Estos pacientes pueden presentar dolor, ptosis, diplopía y disfunción pupilar. Los síntomas se presentan en forma brusca y remiten en pocas semanas. Puede haber afectación de múltiples nervios periféricos.

**4.) Neuropatía tóracolumbar o polirradiculopatías.** Se caracteriza por alteraciones funcionales en los nervios raquídeos, con agudización nocturna de los síntomas. Las raíces nerviosas más comúnmente afectadas son L2, L3 lo que provoca dolor en el muslo y debilidad en la pierna. El diagnóstico es clínico y electromiográfico.<sup>11</sup>

El cuadro clínico de la angiopatía va a depender de la gravedad de la isquemia, las manifestaciones clínicas que más frecuentemente se presentan son:

**1.) Claudicación intermitente.** Se caracteriza por calambres y/o dolor muscular que se presentan secundarios a la realización de ejercicio y mejora con el reposo y el cambio de posición, sintomatología que también suele aparecer con el frío. El

paciente además puede referir cansancio o fatiga. <sup>12</sup>

**2.) Pie frío.** Se presenta una sensación marcada de frialdad, esta sintomatología puede ser producida tanto por daño neurológico como vascular, dos signos que permite hacer la diferenciación es la palpación de pulso y temperatura. En el pie isquémico es marcada la frialdad y disminución de pulsos signos no presentes en la lesión neuropática. <sup>10</sup>

**3.) Dolor en reposo.** Este cuadro representa un grado más avanzado de isquemia, lo que propicia que el dolor aparezca aún en reposo, por lo que es común que aparezca durante el sueño. El dolor mejora con el declive producido con la bipedestación, sedestación y caminata ya que esto aumenta el gasto cardiaco y mejora la perfusión. <sup>10</sup>

**4.) Palidez plantar.** Este signo esta producido por el lento llenado capilar producido por isquemia crónica. Esta palidez puede aumentar con la elevación de la extremidad y mejorar escasamente al declive de miembro. <sup>10</sup>

### **Diagnóstico**

El diagnóstico de la neuropatía diabética se basa en la evaluación integral del paciente. La elaboración de una cuidadosa historia clínica permitirá diferenciar esta sintomatología de otras patologías comórbidas (alcoholismo, desnutrición, compresión radicular, arteriopatías, efectos tóxicos de medicamentos, etc.). Así mismo es fundamental profundizar sobre el comportamiento que metabólicamente el paciente ha tenido, se ha demostrado que un buen control metabólico representa un menor riesgo de desarrollar esta complicación. Diversos estudios han identificado una reducción de la sintomatología neuropática en aquellos que logran un adecuado control metabólico. <sup>13</sup>

La exploración física minuciosa del paciente también aporta elementos importantes para establecer el diagnóstico de neuropatía diabética. Infortunadamente solo en etapas tempranas de la enfermedad no es posible identificar clínicamente esta patología, siendo necesario el empleo de estudios de gabinete más específicos. <sup>14</sup>

#### **= Exploración de la sensibilidad vibratoria.**

La vibración táctil activa los mecanorreceptores (corpúsculos de Pacini y

Meissner), que transmiten la información al cerebro a través de las vías espinales dorsales de la columna. Diferentes estudios han documentado la relación entre la pérdida de la sensación de la vibración y la progresión de neuropatía diabética, dichos estudios confirman que la pérdida de la vibración es especialmente sensitiva en neuropatía subclínica o leve. De igual forma, la pérdida de la vibración provee un fuerte indicador de riesgo para una futura ulceración.<sup>15, 16</sup>

La sensibilidad vibratoria se valora mediante un diapasón de baja intensidad, preferencialmente de 128 Hz., siguiendo la siguiente técnica:

- I. Se sostiene el instrumento cerca de su base, y se activa golpeándolo contra el canto de la mano y se hace presión, siempre sobre una prominencia ósea.
  - a) Preguntar al paciente si siente la vibración y cuando deja de sentirla. Si el explorador puede percibir la vibración cuando el paciente ya no la siente, ello indica pérdida sensitiva.
  - b) Para hacer más objetiva la prueba, detener de forma ocasional el diapasón de forma prematura, para asegurarse de que el paciente responda con precisión.
  - c) Debido a que con la edad es normal que disminuya el sentido vibratorio, buscar si hay asimetrías de derecha a izquierda. La pérdida sensitiva unilateral tiene mayor significado (la pérdida bilateral difusa también puede ser causada por polineuropatía periférica).
  - d) Cogiendo el diapasón por la base y haciéndolo percutir de manera aleatoria en maléolo tibial; maléolo peroneal y zona lateral de la primera articulación metatarsfalángica, de ambos pies.

• **Exploración de la sensibilidad vibratoria.**

La técnica de la prueba de sensibilidad con Monofilamento 5.07 (Semmens-Weinstein) es la siguiente:

- a. El paciente se coloca con los ojos cerrados en decúbito supino sobre la mesa de exploración.
- b. Ejercer la presión suficiente para que el filamento se doble, durante 1-1,5 segundos. Acto seguido se preguntará al paciente si siente o no su contacto.
- c. Las zonas a explorar no están totalmente consensuadas pero la mayoría de los autores proponen que como mínimo se aplique en 10 puntos: región plantar de los dedos primero, tercero y quinto, en la cara plantar sobre las cabezas del primero, tercero y quinto metatarsiano, dos puntos en medio pie (medial y lateral) y sobre el talón, así como entre la base del primer y segundo dedo en la cara dorsal.

No se aplicará sobre zonas con hiperqueratosis importante o con callos, si el paciente es incapaz de sentir el monofilamento cuando se doble, la sensación de tacto ha disminuido por debajo del umbral de protección.

La falta de sensibilidad en 4 de los 10 puntos del test tiene un 97% de sensibilidad y un 83% de especificidad para identificar la pérdida de la sensación protectora. <sup>17</sup>

#### = **Exploración de la sensibilidad térmica.**

De igual manera la energía térmica activa los termorreceptores situados en la epidermis, lo que permite diferenciar los estímulos fríos de los calientes. La energía térmica es conducida por el tracto antero lateral del cordón espinal, a través de delgadas fibras mielinizadas denominadas fibras tipo A (delta) y fibras no mielinizadas llamadas fibras tipo C. La alteración del umbral térmico se ha reportado hasta en un 75% de los pacientes con neuropatía moderada a severa; en tanto que un elevado umbral al dolor producido por el calor ha sido detectado en 39% de los pacientes. Hasta el momento no se ha identificado una correlación importante entre el umbral térmico y la vibración. <sup>13, 14, 15</sup>

Para la exploración de la sensibilidad térmica se emplean tubos de ensayo llenos con agua caliente y fría. Para ello el paciente se colocará en decúbito supino sobre la camilla de exploración y con los ojos cerrados; a continuación se explora la sensibilidad térmica sobre el dorso de la primera articulación metatarso-falángica. El paciente responderá "sí" si siente la temperatura (frío o caliente)

considerándolo como normal, si no siente la temperatura se considera como anormal.

= **Exploración de la sensibilidad dolorosa.**

El dolor neuropático es por definición el resultado del daño y disfunción de las estructuras del sistema nervioso. Aunque su patogénesis no está del todo clara, se cree que el daño empieza a nivel bioquímico. Actualmente se sabe que las siguientes alteraciones se relacionan con un incremento del dolor neuropático: descontrol crónico de la glucosa, acumulación de sorbitol en el tejido neural, alteraciones en el flujo vascular que resulta en hipoxia endoneural, vasculitis, aumento en la proteína kinasa C, factores inmunológicos, impulsos eléctricos ectópicos que causan hiperexcitabilidad, sensibilización central y alteraciones en las fibras C y A.

La sensibilidad dolorosa se explora utilizando un alfiler el cual se coloca en la región de cada uno de los dermatomas de las extremidades inferiores. El paciente se colocará en decúbito supino sobre la camilla de exploración y con los ojos cerrados; se punciona con el alfiler, si se encuentran aéreas insensibles se consideran como anormal.

= **Exploración del componente motor.**

La neuropatía diabética puede afectar también el componente motor, es por ello que es importante explorar los reflejos, al dar estos una respuesta involuntaria ante la estimulación externa, nos proporciona información de la integridad sensitiva y motora del sistema nervioso.

Técnica para realizar la exploración específica del reflejo de Aquiles (proporciona información sobre dermatoma S1 y S2) es la siguiente:

El explorado debe estar en completa relajación muscular. Desviar la atención del paciente. Una vez obtenida la relajación muscular, una percusión brusca sobre el tendón muscular con un martillo de reflejo implica, en el miembro sano una única contracción del músculo correspondiente. Se busca percutiendo el Tendón de Aquiles, estando el paciente arrodillado sobre la camilla de exploración y con los pies colgando fuera de la camilla. Se explora así la raíz S1 y S2 que provoca la

contracción del músculo tríceps crural que produce la extensión plantar del pie.<sup>17,18</sup>

El diagnóstico de angiopatía diabética se basa al igual que en la angiopatía diabética en la historia clínica, además de las siguientes maniobras exploratorias:

• **Exploración de índice tobillo brazo.**

La relación entre la presión arterial maleolar y la presión arterial en el brazo se conoce como índice tobillo brazo o índice de Yao; es un buen indicador del grado de isquemia de la extremidad. Sin embargo entre 5 a 10% de los pacientes con diabetes tiene calcificación de la media arterial o esclerosis de Mönckeberg. Circunstancia que da lugar a valores falsamente elevados debido a la falta de compresibilidad de los vasos en las zonas afectadas.<sup>19</sup>

Para realizar toma de este índice, es necesario disponer de un doppler con una frecuencia de emisión entre 5 y 10 Mh. La determinación de la presión arterial se realiza en la zona de la arteria braquial en ambos brazos y pies, habitualmente a nivel de la arteria tibial posterior y de la arteria pedia dorsal.<sup>20</sup>

- a) Antes de medición de la presión, el paciente debe estar recostado en decúbito supino durante al menos cinco minutos
- b) Tomar tensión arterial de manera habitual
- c) Posteriormente buscar con el transductor del doppler la zona que produce el sonido más audible
- d) A continuación aumentar la presión del manguito al menos 20 mmHg por encima de la presión arterial sistólica registrada en el brazo.
- e) Para el cálculo del índice tobillo-brazo se utilizará la presión arterial braquial más elevada y la maleolar.
- f) Un índice tobillo-brazo cercano a 1 ( $>0.90$ ) se considera normal, y un valor  $<0.50$  indica enfermedad arterial aguda, Un índice tobillo-brazo  $>1.3$  o una presión sistólica maleolar  $>300\text{mmHg}$  sugieren la existencia de calcificaciones de Mönckeberg.
- g) Con un índice tobillo-brazo  $<0.50$ , el paciente debe ser remitido con el especialista.

En la siguiente tabla se muestra la graduación de la enfermedad arterial periférica en función del índice tobillo-brazo propuesta por la Asociación Americana de

Diabetes. <sup>21</sup>

<b>Índice tobillo-brazo</b>	<b>Significado</b>
0.90 a 0.70	Insuficiencia arterial leve
0.69 a 0.40	Insuficiencia arterial moderada
<0.40	Insuficiencia arterial severa

El diagnóstico de enfermedad arterial periférica mediante el índice tobillo-brazo en individuos con diabetes está indicado en todos los casos a partir de los 50 años de edad, ó antes en personas con factores de riesgo cardiovascular. Si la exploración es normal, se aconseja repetirla cada cinco años. En este sentido, diversos estudios coinciden en señalar que es relativamente frecuente encontrar arteriopatía clínicamente silenciosa (identificada con doppler) en 20% de los enfermos diabéticos en el momento del diagnóstico. <sup>22</sup>

• **Examen de miembros inferiores.**

La exploración física es un procedimiento indispensable para determinar patología arterial, sobre todo en el paciente diabético.

a) Inspección. La isquemia crónica puede causar atrofia muscular, pérdida de vello del pie, palidez a la elevación y enrojecimiento con pie pendiente. En los estadios terminales aparecen úlceras o gangrena.

b) Palpación. Se deben explorar los siguientes 4 pulsos:

- ⇒ Pulso femoral común. Localizado por debajo del ligamento inguinal, a unos 5cm lateral al tubérculo púbico. En pacientes obesos, la rotación externa de la cadera puede facilitar la palpación de la arteria.
- ⇒ Pulso poplíteo. Se palpa con el paciente en posición supina y la rodilla ligeramente flexionada; el examinador debe introducir las puntas de los dedos de ambas manos rodeando los tendones mediales y laterales de la rodilla y presionando la punta de los dedos en el espacio poplíteo; el pulso poplíteo usualmente está ligeramente lateral a la línea media.
- ⇒ Pulso pedio. Se palpa, en la mitad del dorso del pie, entre el primer y segundo metatarsiano.
- ⇒ Pulso tibial posterior. Ubicado en el surco que hay detrás del maleolo interno de la tibia en el tobillo.

La gradación de los pulsos es muchas veces subjetiva. La clasificación mas simple

es presencia o ausencia de pulso.

c) Auscultación. De la arteria femoral, en estenosis proximales al ligamento inguinal o en la femoral, se pueden oír soplos.<sup>23</sup>

### **Control metabólico**

La neuroangiopatía es generalmente una manifestación de descontrol metabólico por lo tanto para retardar su aparición o limitar su evolución es necesario que el paciente alcance un adecuado control. Existen estudios que señalan que la adherencia a un tratamiento intensivo logra reducir hasta un 60% de las veces la sintomatología neuropática en pacientes diabéticos. Los parámetros a para considerar en control metabólico al paciente con DM2 son los siguientes:<sup>24</sup>

<b>Parámetro</b>	<b>Bueno</b>	<b>Aceptable</b>
Glucosa plasmática preprandial	80-110 mg/dl	111-140mg/dl
Hemoglobina glucosilada (HbA <sub>1c</sub> )	< 7%	7-7.9%
Colesterol total	< 200mg/dl	200-220 mg/dl
Triglicéridos en ayuno	< 150 mg/dl	150-175 mg/dl
Presión Arterial	< 130/80 mmHg	130/80 a 160/90mmhg
Índice de masa corporal	<25	25-27

### **Tratamiento de neuropatía**

El tratamiento de la neuropatía diabética que ha presentado mejores resultados son aquellos fármacos que actúan sobre la vaina de mielina y que ofrecen cierto beneficio sintomático al paciente portador de neuropatía diabética.

**1.) Inhibidores de la aldosa reductasa.** Hasta el momento solo este grupo de fármacos ha demostrado su efecto benéfico. De ellos, el sorbinil y el tolrestat son los más ampliamente estudiados. Estos fármacos tienen la propiedad de mejorar las lesiones neuropatológicas, reducir el contenido de sorbitol y aumentar el porcentaje de fibras mielínicas regeneradas en pacientes con polineuropatía periférica simétrica. También mejoran la conducción nerviosa, la percepción sensorial, la fuerza muscular y por ende alivian el dolor. Sin embargo, sus efectos declinan una vez suspendida su administración. La dosis más comúnmente empleada de sorbinil es de 250 mg al día. En el caso del tolrestat su efecto parece más notable en casos de neuropatía periférica sintomática y las dosis empleadas son de 50, 100 ó 200 mg una vez al día, o de 100mg dos veces al

día.<sup>18</sup>

**2.) Ácido gammalinolénico.** Este ácido graso esencial es precursor de las prostaglandinas. En vista de que los pacientes diabéticos tienen deficiencia para convertir el ácido linolénico de la dieta en ácido gammalinolénico y, posteriormente, en ácido dihomogammalinolénico y ácido araquidónico (dos constituyentes importantes de los fosfolípidos de las membranas neuronales), se ha utilizado este ácido por vía oral en dosis de 480 mg al día, y se ha informado de cierta mejoría de la sintomatología en algunos estudios neurológicos.<sup>24</sup>

**3.) L-acetilcarnitina.** En numerosos estudios se ha encontrado que los niveles plasmáticos de la L-carnitina están disminuidos en pacientes diabéticos. El tratamiento con L-acetilcarnitina produce normalización de sus niveles, disminución de la actividad del poliol y mejoría de las alteraciones electrofisiológicas, entre otras.<sup>14</sup>

**4.) Ácido lipoico.** La capacidad de los antioxidantes para revertir las complicaciones diabéticas es cada vez más reconocida. Experimentalmente el ácido lipoico al secuestrar radicales libres mejora el flujo sanguíneo a nivel neural, reduce el estrés oxidativo y la conducción nerviosa a nivel distal en la neuropatía diabética, por ende esta siendo utilizado ampliamente en algunos países europeos.<sup>24</sup>

**5.) Antidepresivos tricíclicos.** Se ha observado que la amitriptilina e imipramina reducen el dolor en pacientes con neuropatía diabética dolorosa, sin embargo tiene como efectos secundarios sedación, retención urinaria e hipotensión ortostática. Su uso está contraindicado en personas con bloqueo cardíaco, infarto del miocardio reciente, insuficiencia cardíaca, obstrucción urinaria y glaucoma de ángulo cerrado. La dosis inicial de amitriptilina es de 10 a 20 mg al día y se puede incrementar gradualmente, una o dos veces a la semana, hasta lograr el alivio del dolor o hasta que aparezcan los efectos adversos. Se pueden requerir hasta 100-150 mg al día durante tres a seis semanas para tener a veces una respuesta al control del dolor. Es importante señalar que la imipramina produce menos efectos colaterales.

**6.) Anticonvulsivos.** La eficacia de la carbamacepina está ampliamente

demostrada; sin embargo, por su toxicidad potencial su uso se limita a los individuos que no han reaccionado a los antidepresivos tricíclicos. La dosis efectiva es de 100 a 600 mg dos veces al día. También se ha comunicado que el clonacepam ha resultado efectivo.

**7.) 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. No existen estudios clínicos sistemáticos sobre este fármaco; sin embargo, se ha visto que es benéfico en algunos pacientes. La dosis inicial es de 5 mg dos veces al día con aumento gradual de 5 mg cada 3 a 5 días hasta el alivio del dolor o hasta que surjan efectos secundarios.

**8.) Adrenérgicos.** La clonidina es un agonista adrenérgico Alfa2 que produce mejoría del dolor neuropático en algunos pacientes, al igual que en la neuralgia postherpética. La dosis inicial no debe exceder de 75 a 100 mg. Los mejores resultados se han obtenido con su aplicación transdérmica.<sup>26</sup>

### **Tratamiento de la angiopatía**

El tratamiento de la angiopatía se basa en el uso de agentes hemorreológicos, antiagregantes plaquetarios y vasodilatadores.

**1.) Hemorreológicos.** En este grupo se encuentra la pentoxifilina, flunarizina y cinarizina, iso-xuprina y benciclano. La pentoxifilina (400-1200 mg/d) es el medicamento más utilizado.

**2.) Antiagregantes plaquetarios.** De los antiagregantes plaquetarios el más utilizado es la Aspirina (75-300 mg/d), así como la ticlopidina (250-500 mg/d) y el clopidogrel (75 mg/d).

**3.) Vasodilatadores.** Su acción consiste en inhibir el vasoespasmo que puede aparecer en la fase inicial de una obstrucción aguda o en facilitar la apertura de la circulación colateral, que hiciera llegar el flujo sanguíneo a la zona más comprometida, sin embargo, estos objetivos no suelen cumplirse porque: a) los vasodilatadores pueden reducir ligeramente la presión arterial y aumentar, en lugar de disminuir, la resistencia de la circulación colateral; b) la dilatación afecta las

anastomosis arteriovenosas, que limitan el flujo capilar real, y c) la acción vaso dilatadora se realiza mejor en áreas sanas que sustraen o roban hacia ellas el flujo de la zona más necesitada, por lo que su uso se ha retirado.<sup>25</sup>

## **ANTECEDENTES CIENTIFICOS**

La neuropatía Diabética es una de las principales complicaciones de la DM, frecuentemente se asocia con ulceración en el pie. El reporte de un estudio realizado con 555 pacientes de una provincia de Francia, que tenía como objetivo identificar factores de riesgo para el desarrollo de ulceración en pacientes diabéticos hospitalizados, señaló que el 27.1% de ellos presentó Neuropatía Sensorial por medio de la aplicación de monofilamento (Semmes-Weinstein), el 17% enfermedad vascular periférica y 7.2% tuvo historia previa de ulceración y amputación.<sup>27</sup>

En el año 2008 otro estudio de corte descriptivo y transversal realizado en el municipio Cerro de La Habana, Cuba. En una muestra de 300 diabéticos se evaluó clínicamente la severidad de la neuropatía diabética utilizando para el ello el instrumento denominado "*Michigan Neuropathy Program*". Del total de pacientes 29% presentaron neuropatía, siendo el estadio más frecuente la neuropatía moderada (79.3%). El 1.3% presentaron amputaciones, el 29.7% presentó deformaciones podálicas y el pie de Charcot se encontró en 0.7%. El reflejo Aquileo estuvo ausente en el 41.3% mientras que el 3.3% presentó algún tipo de ulceración en sus pies. Se observaron respuestas alteradas al monofilamento en 27.7% de ellos.<sup>28</sup>

Gallardo y colaboradores teniendo como el objetivo determinar la mortalidad prematura por angiopatía periférica diabética en Cuba, realizaron un estudio descriptivo retrospectivo de las defunciones ocurridas en los años 1990, 1995 y 2000. Utilizando la base de datos de mortalidad de la Dirección Nacional de Estadística. Para el análisis estadístico se calcularon las tasas brutas de mortalidad y por años de vida potenciales perdidos por mortalidad. Los resultados constataron una mayor tasa de mortalidad y una mortalidad prematura en el año 1995, con una mortalidad prematura mayor en el sexo femenino y en las edades entre 55 y 64 años. En la provincia Ciudad de La

Habana se registró la mayor mortalidad prematura y en Cienfuegos, la menor. Estableciendo como conclusiones que la angiopatía periférica diabética es el principal motivo de ingreso en los servicios de angiología y puede constituir una causa básica de muerte para el paciente con diabetes mellitus.<sup>29</sup>

La arteriopatía oclusiva periférica es causa frecuente de amputación y muerte en el paciente diabético. Sin embargo, la información epidemiológica sobre la magnitud de este problema es escasa. Por tal motivo el Centro de Investigación Epidemiológica de Buenos Aires realizó un estudio para detectar la presencia de esta patología. La muestra se integro por 2,679 personas de 21 a 95 años atendidas en unidades de primer contacto. Los resultados mostraron que el 58.7% de ellos presentaron aterosclerosis, gangrena aterosclerosa 20.3%, angiopatía diabética 8.8% y gangrena diabética 12.2%.<sup>30</sup>

En el año de 2010 en una unidad de primer nivel de atención del IMSS se realizó estudio con el objetivo de identificar frecuencia de Depresión en paciente con y sin pie diabético. La muestra se integro por 116 diabéticos, los resultados de este estudio señalan que un 36.2 % de estos pacientes eran portadores de pie en riesgo y 51.7% presentaban complicaciones diabéticas en el pie. Así mismo se identifico depresión en el 63.8% del total de la muestra, siendo más frecuente en los pacientes portadores de pie con complicaciones. Respecto a la identificación de neuropatía se determino en 31% de la muestra como leve y en 10.8% como moderada.<sup>31</sup>

Otro estudio realizado en una unidad de primer del IMSS en el año 2008 en la Ciudad de Guadalajara. Reporto que en una muestra de 112 diabéticos tipo 2 se encontraron los siguientes antecedentes: 15% había sufrido amputación de algún miembro, 89% presentaron alteración de reflejos osteotendinosos y 95% presentaron manifestaciones clínicas de neuropatía periférica.<sup>32</sup>

El reporte de un estudio realizado en 51 diabéticos tipo 1 y 49 tipo 2 en la Clínica de la Diabetes del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional La Raza. Señala que la prueba sensorial simple resulto de gran valor predictivo para identificar clínicamente y de manera temprana la presencia de neuropatía periférica en pacientes diabéticos. En esta investigación se evaluaron cuatro

áreas: fuerza muscular, reflejos del tobillo, sensibilidad al piquete con microfilamento y sensibilidad a las vibraciones. La prevalencia total de neuropatía diabética fue del 81%; en los diabéticos tipo 2 y de 95% en los tipo 1; respecto al grado de severidad este fue mayor en los diabéticos tipo 2. Existió correlación positiva entre presencia de neuropatía y el tiempo de evolución de la enfermedad, así como entre neuropatía y la edad del paciente. <sup>33</sup>

## **CAPITULO II.**

### **METODOLOGIA.**

#### **Diseño de la investigación**

Observacional, descriptivo, transversal y prospectivo.

#### **Población.**

Pacientes portadores de diabetes mellitus tipo 2 derechohabientes del IMSS

#### **Escenario.**

Pasillos y servicio de atención medica continua de la UMF no 94.

#### **Diseño del instrumento**

La hoja de recolección de datos está conformado por el "índice de alteraciones neurologicas", para la evaluación del componente neuropatico. Construido y validado por International Cooperative Group for Clinical Examination Research, Sus indicadores son sensibilidad (dolorosa, vibratoria y térmica) e integridad motora (reflejo Aquíteo) con una sensibilidad del 91% y especificidad del 86%. Para el componente angiopatico se utilizo el índice tobillo-brazo. Con una sensibilidad y especificidad >90%

El primer apartado del instrumento se ubica la edad del paciente, seguido por el sexo, escolaridad y años de evolucion de la enfermedad. Seguido del indice de alteraciones neurologicas, por último el indice tobillo brazo.

#### **Obtención de la información.**

Una vez aprobado el proyecto por el Comité Local de investigación no. 3515 de la UMF 94 del IMSS. el investigador responsable realizo la exploración física de las extremidades inferiores, utilizando el siguiente procedimiento:

1. Se utilizo el último cúbico del servicio de atención médica continua, explicando el procedimiento de exploración a cada participante.

2. De manera individual a cada paciente se entrego bata desechable y se le pidió que se descubra de la cintura hacia abajo dejando solo ropa interior.
3. Primeramente se exploro componente neuropático, para ello se indico al paciente colocarse en decúbito supino sobre la mesa de exploración y una vez acostado cerrar los ojos.

#### **Exploración de la sensibilidad vibratoria.**

4. Para ello el investigador utilizo un diapasón de baja intensidad, este se coloco previamente sobre la mano del paciente para que identifique la sensación.
5. Posteriormente se coloco sobre la cabeza del primer metatarsiano de cada pie. Se pregunto al paciente si registra la vibración. Si el explorador puede percibir la vibración cuando el paciente ya no la percibe, será indicativo de pérdida sensitiva.
6. A continuación con la ayuda del monofilamento de Semmens-Weinstein, se ejerció la presión necesaria para que punta del filamento se doble, por espacio de 1 a 1.5 segundos. Acto seguido se pregunto al paciente si siente o no su contacto. La falta de sensibilidad en 4 de los 10 puntos es indicativa de pérdida sensitiva.

#### **Exploración de la sensibilidad térmica**

7. Para ello se empleo el mismo diapasón metálico, se coloco sobre el dorso de la primera articulación metatarso-falángica.
8. En caso de percibir la temperatura se califico como normal.

#### **Exploración de la sensibilidad dolorosa**

9. Se exploro utilizando un alfiler que presionara ligeramente sobre el dorso de la primera articulación metatarso-falángica.

#### **Exploración del componente motor**

10. Se pidió al paciente que se siente al borde de la camilla, con los pies colgando de manera relajada.
11. Una vez que el paciente esta relajado con la ayuda de un martillo de reflejos se realizo una percusión brusca sobre el tendón muscular.

12. Cuando existe una función motora conservada se presenta una extensión involuntaria plantar del pie.
13. Los resultados de la exploración son evaluados con base al “índice de alteraciones neurológicas”, instrumento que se utilizo para identificar clínicamente la presencia de neuropatía<sup>17</sup>

Una vez concluida la exploración neurológica se procedio a realizar la exploración vascular con el siguiente procedimiento:

#### **Medición del Índice Tobillo-Brazo**

14. Con la ayuda de un doppler de 8Mhz, se determino la presión arterial sistólica en ambos brazos y tobillos tras permanecer el paciente en reposo por un tiempo mínimo de 5 min.
15. El índice tobillo-brazo se calculo dividiendo la presión arterial tibial posterior y pedía dorsal del tobillo por la presión arterial braquial. Para el estudio se realizo una única determinación de las presiones antes señaladas, se utilizo el valor más bajo registrado en ambas piernas.
16. Un valor de Índice tobillo-brazo igual o por debajo de 0.9 se considerara patológico.

Los pacientes se clasificaron en función del valor del Índice tobillo-brazo.

Considerando el diseño del estudio la información recabada se analizó utilizando la estadística descriptiva con determinación de porcentajes, media, mediana y desviación estándar conforme a la escala de las variables, para su presentación se emplearon cuadros. Para la elaboración de la base de datos se utilizó el programa estadístico SPSS V.15.

### **CAPITULO III.**

#### **RESULTADOS.**

La muestra se integro por 115 pacientes diabéticos tipo 2 que aceptaron participar voluntariamente en el estudio.

#### **Comportamiento de las variables universales:**

La distribución de la muestra de acuerdo al sexo correspondió a 53 (46.1%) masculinos y 62 (53.9%) femeninos tal como se observa en el cuadro 1.

Los rangos de edad se presentan en el cuadro 2, como se aprecia la edad

promedio fue de 62.22 años (con rango de 31 y 85 años).

En el cuadro 3 se presenta la escolaridad como se observa el mayor porcentaje de la muestra (67%) se encontró con estudios de primaria y secundaria y tan solo el 9.6% presento estudios de bachillerato y licenciatura.

Los años de evolución de la DM se presentan en el cuadro 4, se aprecia que en intervalo de 1-10 año se ubica el mayor porcentaje (61.7%) de participantes; porcentaje que precedido (28.7%) por el intervalo de 11-20 años de 11-20 años. Con una media de 10.09, una mediana de 8 y una desviación estándar de 8.1 años.

### **Comportamiento de las variables de estudio:**

Tras la exploración clínica de los miembros pélvicos se identifico ausencia de neuropatía en 102(88.7%) participantes, neuropatía leve en 9(7.8%), moderada en 4(3.5%), es importante señalar que no se identificaron casos de neuropatía grave. Tal como se muestra en el cuadro 5.

A través determinación del índice tobillo brazo se realizó detección de angiopatía, los resultados se presentan en el cuadro 6. A diferencia de la neuropatía se identifico ausencia de angiopatía solo en 81(70.4%) participantes, presentaron angiopatía leve 30 (26.1%), moderada 4 (3.5%) y tampoco se encontró angiopatía severa.

### **ANALISIS DE RESULTADOS**

La muestra de nuestro estudio se integro en un mayor porcentaje por mujeres, debido a que por cuestiones culturales, es la mujer la que acude con mayor frecuencia a las Unidades de Atención Médica.

La edad promedio encontrada se relaciona con la aparición de las enfermedades crónicas degenerativas y con los años de evolución de la diabetes referida por los participantes.

El promedio de escolaridad referido por los participantes es acorde a lo reportado por el INEGI instancia que señala que la escolaridad promedio de los mexicanos es de 10.5 años cursados lo que equivale a secundaria terminada, esto en el Distrito Federal.<sup>34</sup>

El comportamiento exhibido por las variables en estudio puede estar relacionado

con los años de evolución de diabetes mellitus el cual la mayoría de los pacientes fue menor de 10 años y estas se presentan posterior a los 10 años de padecer la enfermedad.<sup>35</sup>

En el desenlace del estudio se observa que una variable no identificada que pudo influir sobre el comportamiento de las variables de estudio fue el control metabólico.

Con los resultados porcentuales para angiopatía y neuropatía podemos concluir que se identificó neuropatía solo en el 12.1% de la muestra y angiopatía en el 29.6%. Resultados que contradicen nuestra expectativa empírica en la cual esperamos encontrar un mayor porcentaje de pacientes portadores de neuropatía en relación a la angiopatía.

Con base a este resultado se realizó estadística inferencial para identificar la influencia de los años de evolución de la diabetes sobre las variables de estudio. Encontrando a través de prueba Kruskal-Wallis una p de 0.004 para neuropatía y una p de 0.017 para angiopatía, de esto se puede decir que el grado de angiopatía y neuropatía está en relación a los años de evolución de DM2.

## **CAPITULO IV.**

### **DISCUSION.**

La presencia tanto de angiopatía como de neuropatía como complicaciones tardías de diabetes mellitus está subdiagnosticada en las unidades de primer nivel de atención, es posible su detección con medios no invasivos con alto valor de sensibilidad.

Cuanto mayor son los años de evolución de diabetes mellitus la presencia de la angioneuropatía es mayor el realizar su detección es en grupos con una larga evolución de la enfermedad es posible encontrar una mayor incidencia en estos pacientes.

### **CONCLUSIONES**

El género predominante fue el femenino

El rango de edad predominante fue de 50 a 59 años

La escolaridad predominante fue secundaria

El rango de años de evolución de diabetes fue alrededor de 10 años de diagnóstico.

Con respecto a la neuropatía un 21.3% de pacientes presenta algún grado, predominantemente la leve.

Con respecto a la angiopatía un 29.6% de pacientes presenta algún grado, predominantemente la leve.

### **Recomendaciones**

Enfatizar la importancia en la detección de neuropatía y angiopatía en el consultorio de las UMF.

Contar con el material necesario para la realización de estas detecciones.

Enfatizar en la orientación e información a los pacientes para evitar las complicaciones tardías de la Diabetes mellitus.

## BIBLIOGRAFIA

1. Gómez PF, Hernandez JS, Rull JA. Avances en el tratamiento de las manifestaciones sensitivas de la Neuropatía Diabética. Revista de Endocrinología y Nutrición 2002; 10 (2): 77-83. En:  
<http://www.medigraphic.com/pdfs/endoc/er-2002/er022f.pdf>
2. Guía clínica basada en la evidencia para el manejo del pie diabético.
3. Gómez-Pérez FJ. Complicaciones 1, En: "Fundamentos de la diabetes mellitus". Gómez-Pérez FJ (Ed.) Grupo Mercadotecnia de Innovación y Desarrollo SA de CV. México. 1997; 15: 15-20.
4. Tesfaye S, Chaturvedy N, Eaton SE, Ward JD, Manes C, Ionescu-Tirgoviste C et al. EURODIAB Prospective Complications Study Group. Vascular risk factors and diabetic neuropathy. N Engl J Med 2005; 352 (4): 341-350.
5. Paisey RB, Arredondo G, Villalobos A, Lozano-Castañeda O, Guevara L, Kelly S. Association of differing dietary, metabolic, and clinical risk factors with microvascular complications of diabetes: a prevalence study of 503 Mexican, type II diabetic subjects II. Diabetes Care 1984; 7: 428-33.
6. Harris M, Eastman R, Cowie C. Symptoms of sensory neuropathy in adults with NIDDM in the US population. Diabetes Care 1993; 16: 1446-52.
7. Melton JL, Dyck PJ. Epidemiology. In: Diabetic Neuropathy. Dyck PJ, Thomas PK, Asbury AK, Winegrad AI, Porte D. (Eds.) WB Saunders 1987: 27.
8. Ulises de Jesús Gallardo Pérez, Armando H. Seuc Jo, Leonardo Zangronis Ruano, Nelson Chirino Carreño, Libia López Nistal y Osiris Barbería Elejalde. Mortalidad prematura por angiopatía diabética periférica en Cuba en los años 1990, 1995 y 2000. Rev Cubana Salud Pública v.32 n.2 Ciudad de La Habana abr.-jun. 2006; En:  
<http://scielo.sld.cu/pdf/rcsp/v32n2/spu03206.pdf>
9. Marinello J, Blanes JI, Escudero JR, Ibañez V, Rodriguez J. Consenso de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul ar sobre Pie Diabético. Angiología 1997; 49 (5):193-230.
10. Arana C, Méndez F. Fisiopatología de las complicaciones vasculares del pie diabético. Gaceta Médica de México 2003; 139 (3): 255-65.

11. Gómez CF. Neuropatía diabética. Atención familiar. 2009: 39-40. En: <http://www.atenfamiliar.org/revista/Aten.Fam>
12. Pou J, Blanes I, Ortiz E. Clínica. Tratado de Pie Diabético; En: [www.esteve.es/EsteveArchivos/1\\_8/Ar\\_1\\_8\\_42\\_APR\\_12.PDF](http://www.esteve.es/EsteveArchivos/1_8/Ar_1_8_42_APR_12.PDF)
13. Vargas AG, Neuropatía diabética. Manejo actual. Temas selectos en Medicina Interna. Colegio de Medicina Interna de México, A.C. 2008: 15-16
14. DUBY JJ, Campbell RK, Setter SM, White JR, Rasmussen KA. Diabetic neuropathy: an intensive review. *Am J Health Syst Pharm* 2004; 61(2):160-73.
15. Boulton, AJM: Diabetic somatic neuropathies. *Diabetes Care* 2004; 26(7): 1458-1486
16. Jensen MP, Friedman M, Bonzo D, Richards P: The validity of the neuropathic pain in a clinical trial. *Clin J Pain* 2006; 22(1):97-103.
17. Prevención, diagnóstico y tratamiento oportuno del pie diabético en el primer nivel de atención; México: Secretaría de Salud. 2008; En: [www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html](http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html)
18. Rodríguez SM. Exploración Neurológica; En: [http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion/exploracion\\_neurologica.pdf](http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion/exploracion_neurologica.pdf)
19. Senin Fernandez ME, Martínez Pérez M. Exploración vascular no invasiva del paciente isquémico: Patología isquémica. Actualización diagnóstica y terapéutica. Barcelona; Edika Med; 2003. P. 1-11
20. Young MJ, Adam JE, Boulton AJM, Cavanagh PR, Medial arterial calcification in the feet of diabetic patients and matched non-diabetic control subjects, *Diabetología* 1993; 3: 615-21.
21. American Diabetes Association. Peripheral arterial disease in people with diabetes. Consensus statement. *Diabetes Care* 2003; 26: 3333-41
22. Boyko EJ, Ahroni JH, Davignon D, StenselV, Prigeon RL, Smith DG. Diagnostic utility of the history and physical examination for peripheral vascular disease among patients with diabetes mellitus. *J Clin Epidemiol* 1997; 50: 659-68.
23. Oviedo MM, Espinosa LF, Reyes MH, Trejo PJ, Gil VE. Guía clínica para el diagnóstico y el manejo de la diabetes mellitus tipo 2. Guías de práctica clínica

para medicina familiar; (8): 103-22. Disponible en:

En:<http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/diabetes/diabmellt2.pdf>

24. Petit WA Jr, Upender RP. Medical evaluation and treatment of diabetic peripheral neuropathy. *Clin Podiatr Med Surg* 2003;20(4):671-88.
25. Rozman, C. / Cardellach, F. Farreras-Rozman: Medicina Interna. 14<sup>a</sup> Edición [CD-Rom]. Espana: Ediciones Harcourt S.A.; 2000
26. Mack A. Examination of the evidence for off-label use of gabapentin. *J Manag Care Pharm* 2003; 9(6):559-68.
27. Malgrage D. Richard JL, Leymarie F. Screening diabetic patients at risk for foot ulceration. A multi-center hospital-based study in france. *Diabetes Metab* 2003; 29: 262-8
28. Llanes BJA, Fernández MJ, Seuc AH, Álvarez DTH, Chirino CN, Valdés PC, y cols.. Utilidad del *Michigan Neuropathy Program* para identificar clínica de neuropatía diabética y evaluar su severidad. 2010; En: [http://bvs.sld.cu/revistas/ang/vol9\\_1\\_08/ang0608.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/ang/vol9_1_08/ang0608.htm)
29. Gallardo PUJ, Seuc Jo HA, Zangronis RL, Chirino CN, López NL, Barbería EO. Mortalidad prematura por angiopatía diabética periférica en Cuba en los años 1990, 1995 y 2000. *Rev Cubana Salud Pública* 2006. 2006; 32 (2): 111-5  
Disponible En: [http://bvs.sld.cu/revistas/spu/vol32\\_2\\_06/spu03206.pdf](http://bvs.sld.cu/revistas/spu/vol32_2_06/spu03206.pdf)
30. Caffera MPE, Boffi BH, Andrade J, Foglia L, Masautis A. Arteriopatía periférica oclusiva de miembros inferiores. 1990; 69: 467-82. En: [http://www.epidemiologia.anm.edu.ar/pdf/publicaciones\\_cie/1991/Arteriopatia\\_periferica\\_clusiva\\_miembros\\_inferiores\\_1991.pdf](http://www.epidemiologia.anm.edu.ar/pdf/publicaciones_cie/1991/Arteriopatia_periferica_clusiva_miembros_inferiores_1991.pdf)
31. Landeros-González DMG. Frecuencia de Depresión en paciente con y sin pie diabético. Tesis, UNAM-IMSS, México, D.F, 2010.
32. Ramirez AJ. Alteraciones tempranas y factores de riesgo para el desarrollo del pie diabético en pacientes con DM2 en atención primaria. Tesis IMSS 2008.
33. Aliss S.J, Cervantes R.M., Ibarra O.A, González B.D. Prevalencia de neuropatía periférica en diabetes mellitus. *Acta Medica grupo Ángeles* 2006; 4 (1): 13-7

34. INEGI. Censo de Población y Vivienda 2010. En:  
<http://www2.inegi.org.mx/sistemas/mapatematicomexicocifras3d/default.aspx?e=0&m=0&src=0&sec=M&ind=1005000038&enn=Estados%20Unidos%20Mexicanos&ani=2010>
35. Kantor J, Margolis DJ. Treatment options for diabetic neuropathic foot ulcers: a cost effectiveness analysis. *Dermatol Surg* 2001;27(4):347-51.

# **ANEXOS**

## ANEXO 1

### Instituto Mexicano del Seguro Social Unidad de Medicina Familiar No. 94

- 1.) Indique edad: \_\_\_\_\_
- 2.) Indique sexo: Femenino( ) Masculino ( )
- 3.) Indique grado máximo de estudios
- a) Primaria ( ) b) Secundaria ( )  
c) Bachillerato ( ) d) Comercial ( )  
e) Licenciatura ( ) d) Otra ( )
- 4.) Tiempo de saberse diabético? \_\_\_\_\_ años

INDICE DE ALTERACIONES NEUROLOGICAS				
Indicador	Extremidad Derecha		Extremidad Izquierda	
<b>Sensibilidad</b>	Normal	Anormal	Normal	Anormal
<b>Dolorosa</b>	0	1	0	1
<b>Vibratoria</b>	0	1	0	1
<b>Temperatura</b>	0	1	0	1
<b>Reflejos aquíleos</b>	Presente	Ausente	Presente	Ausente
	0	2	0	2

Puntos: \_\_\_\_\_

Interpretación. Los puntos de corte para clasificar grados de neuropatía son los siguientes: leve 3-5 puntos, moderada 6-8 puntos y grave 8-10 puntos.

INDICADOR DE ALTERACIONES ANGIOPATICAS	
Índice tobillo-brazo	Significado
>0.90	Normal
0.90 a 0.70	Insuficiencia arterial leve
0.69 a 0.40	Insuficiencia arterial moderada
<0.40	Insuficiencia arterial severa

Resultado: \_\_\_\_\_

### Cuadro 1. Distribución por sexo.

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	53	46.1%
<b>Femenino</b>	<b>62</b>	<b>53.9%</b>
Total	115	100%

Fuente: Hoja de recolección de datos a pacientes diabéticos. UMF 94 IMSS año 2011

### Cuadro 2. Distribución por edad.

Edad	Frecuencia	Porcentaje
30 – 39 años	5	4.3%
40 – 49 años	7	6.0%
<b>50 – 59 años</b>	<b>41</b>	<b>35.7%</b>
60 – 69 años	24	20.9%
70 – 79 años	24	20.9%
80 años y mas	14	12.2%
Total	115	100%

Fuente: Hoja de recolección de datos a pacientes diabéticos. UMF 94 IMSS año 2011

### Cuadro 3. Distribución por escolaridad.

Escolaridad	Frecuencia	Porcentaje
Primaria	30	26.1%
<b>Secundaria</b>	<b>47</b>	<b>40.9%</b>
Comercial	8	7.0%
Bachillerato	4	3.5%
Licenciatura	7	6.1%
Otro	19	16.5%
Total	115	100%

Fuente: Hoja de recolección de datos a pacientes diabéticos. UMF 94 IMSS año 2011

### Cuadro 4. Años de evolución de Diabetes Mellitus.

Años	Frecuencia	Porcentaje
<b>1 – 10</b>	<b>71</b>	<b>61.7%</b>
11 – 20	33	28.7%
21 – 30	9	7.8%
Más de 30	3	2.6%
Total	115	100%

Fuente: Hoja de recolección de datos a pacientes diabéticos. UMF 94 IMSS año 2011

### Cuadro 5. Presentación de neuropatía

<b>Neuropatía</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Neuropatía ausente</b>	<b>102</b>	<b>88.7%</b>
Neuropatía leve	9	7.8%
Neuropatía moderada	4	3.5%
Neuropatía grave	0	0%
<b>Total</b>	<b>115</b>	<b>100%</b>

Fuente: Hoja de recolección de datos a pacientes diabéticos. UMF 94 IMSS año 2011

### Cuadro 6. Presentación de angiopatía

<b>Angiopatía</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Angiopatía ausente</b>	<b>81</b>	<b>70.4%</b>
Angiopatía leve	30	26.1%
Angiopatía moderada	4	3.5%
Angiopatía severa	0	0%
<b>Total</b>	<b>115</b>	<b>100%</b>

Fuente: Hoja de recolección de datos a pacientes diabéticos. UMF 94 IMSS año 2011