



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 94

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL DELEGACION NORTE DEL DISTRITO FEDERAL

"IDENTIFICACIÓN DE RIESGO DE NEUROPATIA EN PACIENTES CON DM 2 DEL GRUPO DIABETIMSS DE LA UMF 94"

TESIS DE POSGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALIDAD EN MEDICINA FAMILIAR
p r e s e n t a:

Dra Ana Cecilia Amador Ruiz

Dra Ana Cecilia Amador Ruiz.
Residente de 3er año
Curso de Especialización
en Medicina Familiar de UMF No. 94
E-mail. leilani1427@hotmail.com.
Tel. 5541404347

Investigador responsable:
Dra. Esther Azcarate Garcia
Profesor Titular de la Residencia
en Medicina Familiar de UMF. No. 94
Camino Viejo San. Juan de Aragón 235
Col. Casas Alemán. Delegación GAM.
Email. estherazcarate@gmail.com
Tel. 5767 27 99 ext. 21407

Investigador Asociado:
Dr. Uziel Valle Matildes.
Jefe de departamento clínico UMF 34 IMSS.
Calle dos y Av Zaragoza S/N.
Email.uziel.vallem@telmexmail.com

AÑO 2014





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.

"IDENTIFICACIÓN DE RIESGO DE NEUROPATIA EN PACIENTES CON DM 2 DEL GRUPO DIABETIMSS DE LA UMF 94"

Azcarate, E.¹ Valle U. ² Amador, C.³

RESUMEN. El dolor neuropático es uno de los mayores desafíos en el manejo del dolor crónico y una de las áreas más prometedoras en la investigación de la algología. Aunque es muy común observar esta clase de dolor en la práctica clínica, su tratamiento continúa siendo un enorme reto terapéutico.

En los pacientes con diabetes se podría alcanzar una reducción importante en la tasa de amputaciones de miembros inferiores con un programa de cribaje precoz de la polineuropatía, así como con programas de intervención basados en una educación continuada y en la instauración de un tratamiento adecuado.

OBJETIVO. Identificar el riesgo para presentar neuropatia en pacientes con dm 2 del grupo diabetimss de la UMF 94.

MATERIAL Y METODO: Estudio observacional, descriptivo, transversal y prospectivo, utilizando muestreo por conveniencia se integró una muestra estadísticamente determinada de 100 diabéticos mayores de 20 años de edad que acepten participar en el estudio y no presenten síntomas de neuropatía. De manera personalizada cada participante se entrevistó y exploro en ambas extremidades inferiores utilizando el NSS, Neuropathy Simptom Score. NDS, Neuropathy Disability Score y MNIS, Memphis Neuropathy Instrument Score.

PALABRAS CLAVE: Neuropatía Diabética, Diabetes Mellitus, Riesgo.

¹ Médico Familiar. Profesor Titular de la Residencia en MF. UMF 94, IMSS.

² Médico Familiar. Jefe de departamento clínico UMF 34 IMSS..

³ Residente de Medicina Familiar, UMF, 94 IMSS.

INTRODUCCION

Entre las Neuropatías Diabéticas, la Polineuropatía Diabética es la complicación de mayor prevalencia secundaria a la Diabetes Mellitus y el principal determinante del temido "Pie Diabético". Los avances sobre su fisiopatología, farmacología y la epidemiología en América Latina que según la Organización Panamericana de la Salud en los siguientes 15 años se incrementará en 64 millones de diabéticos, han motivado la realización de Guías Clínicas.

El concepto moderno de la Polineuropatía Diabética implica que no siempre es una complicación de aparición tardía, por lo que deberá beneficiarse al paciente con un precoz diagnóstico y un adecuado tratamiento. El inicio "silencioso o insidioso" y su insuficiente asistencia, es nuestro gran desafío médico y diabetológico. Se debe enfatizar el valor de una detallada historia clínica y una cuidadosa exploración física para el diagnóstico temprano de la Polineuropatía Diabética, lo que elevará la calidad de vida del paciente y mejorará el acto médico empleando conocimientos actualizados.

El abordaje de la Polineuropatía Diabética desde la realidad latinoamericana, nos permitirá prevenir sus complicaciones, mejorando la calidad de vida y ahorrando recursos. La información obtenida en la evaluación del dolor ayuda a definir el plan de cuidado, incluyendo las terapias farmacológicas, cuyo objetivo primordial es aliviar el dolor, teniendo siempre en mente la prevención y manejo temprano de los eventos adversos que pueden disminuir la calidad de vida.

MARCO TEORICO

En México, la Diabetes Mellitus ocupa el primer lugar en número de defunciones por año, con más de 60 mil muertes y 400,000 casos nuevos anuales. En el 2004, se registraron 65,662 egresos hospitalarios con Diabetes Mellitus, de los cuales 12,681 se debían a hospitalizaciones por pie diabético con 5,327 amputaciones. En el 2008 se realizaron 6,223 amputaciones en instituciones sanitarias privadas. Los egresos hospitalarios por pie diabético se incrementaron en 10% entre 2004 y 2005. Las amputaciones por diabetes también aumentaron 4% en el mismo periodo.

FISIOPATOLOGÍA DE LA POLINEUROPATÍA DIABÉTICA (PND)

Polineuropatía diabética sensitivomotora (PND-SM)

La hiperglucemia que afecta a los microvasos sanguíneos sería el desencadenante primordial de la Polineuropatía Diabetica. Las alteraciones principales son: la reduplicación de la membrana basal, la oclusión vascular que

altera la barrera entre las fibras nerviosas, los microvasos del endoneurio y del perineurio. El patrón histopatológico es el descenso en la densidad de las fibras de predominio sensitivas, con degeneración axonal, desmielinización y remielinización.₃

El estrés oxidativo posee un papel central en la patogénesis de las complicaciones diabéticas, incluyendo a la Polineuropatía Diabetíca. La hiperglucemia sostenida produce anormalidades moleculares por el aumento en la oxidación de glucosa y lípidos, generando así la formación de productos avanzados de la glicación (AGE) y estrés mitocondrial. De esta forma ocasiona un elevado estrés oxidativo que daña el endotelio y genera la disfunción vascular, favoreciendo las complicaciones diabéticas.

Las células endoteliales están limitadas para metabolizar la hiperglucemia en la Diabetes Mellitus, aumentando la actividad del sistema enzimático en las cuatro vías metabólicas de las que dispone la célula para metabolizarla, por ello aumenta la vía de los polioles (aumento de sorbitol, fructosa y reducción del mioinositol) con elevación del estado osmótico intracelular, del estrés oxidativo y una reducida defensa endotelial. La glucosamina y el exceso de los prooxidantes de las mitocondrias, lesionan las hélices del DNA, la transcripción genética y las proteínas circulantes que, al alterar la matriz extracelular, facilitan la patología vascular. El estrés oxidativo ocasionado por un exceso de los factores oxidantes sobre los antioxidantes, provoca de esta forma todo el daño biológico oxidativo celular.

La hiperglucemia intracelular sobre activa la proteinquinasa C (PKC), ésta modifica la expresión de los genes sobreproduciendo sustancias proinflamatorias y protrombóticas en las células endoteliales, aumentando las moléculas de adhesión en el plasma. El elevado estado oxidativo altera la producción del óxido nítrico y éste modifica el tono vascular. De esta forma se alteran el flujo sanguíneo, la permeabilidad vascular y la angiogénesis, ocasionando oclusión capilar y fibrinólisis. Sumado a todo lo anterior, los AGE que alteran las proteínas intracelulares, además de la acumulación endotelial de aldehídos y la interacción de los AGEs con los RAGE, activan finalmente el estado proinflamatorio y procoagulante, cerrándose así un estado de retroalimentación que agrava la neuropatía.4.

La fisiopatología de esta neuropatía se basa en la degeneración axonal y la desmielinización segmentaria, inicialmente en las fibras nerviosas pequeñas. Este patrón de progresión de la enfermedad, desde un tipo de fibras de un de terminado tamaño a otras mayores, es una característica compartida por la neuropatía amiloidea y la enfermedad de Fabry, por lo cual es importante tener en

cuenta su diagnóstico diferencial. Tanto la presencia de la degeneración axonal como de la desmielinización segmentaria se atribuye a cuatro causas:

- La primera es una hipótesis metabólica que se centra en el flujo excesivo de polioles en las células de Schwann y en los axones del tronco nervioso.
- La segunda enfatiza el rol de la isquemia temprana, hipoxia y estrés oxidativo del tronco nervioso.
- La tercera línea de investigación se refiere al papel de la no específica glucosilación de estructuras proteínicas nerviosas importante, como los neurofilamentos, en el desarrollo de la polineuropatia.
- La cuarta teoría propone que la polineuropatía diabética puede desarrollarse debido a deficiencias específicas de neurotrofinas o factores de crecimiento que son no neurotróficos.

A pesar de que en las polineuropatías existe cierta evidencia de destrucción autoinmune en los nervios y en los ganglios, esto puede ser muy relevante en la plexopatía focal endosacra. Dichas teorías son aplicables de forma relativa, y utilizadas conjuntamente permiten un mejor entendimiento de los desórdenes neuropáticos. Puede ser que el dolor en la neuropatia diabética se deba a la aparición de descargas espontáneas procedentes de las fibras pequeñas desmielinizadas en su inicio, para la posterior degeneración axonal y descarga espontánea de las fibras grandes mielinizadas, según se ha demostrado en ratas diabéticas. A ello se suma la hiperglucemia, posibles cambios microangiopáticos y la isquemia, los cuales contribuyen a este síndrome doloroso que culmina en un círculo vicioso y, por tanto, en un difícil tratamiento.

Dentro de los cambios histológicos se hallan la isquemia, inhibición central, edema y degeneración de la placa motora, hiperactividad de neuronas nociceptoras del Sistema Nervioso Central y la aparición de impulsos ectópicos. De esta manera, y de acuerdo a lo explicado, se observa que la neuropatía diabética es una enferme dad compleja y que ninguno de los mecanismos que la causan actúa por sí solo, sino que lo hacen al mismo tiempo y sin correlación cronológica.

La neuropatía periférica es una entidad en la que se ve afectado el nervio periférico en cualquiera de sus componentes básicos, la mielina o el axón. Las causas son múltiples y de acuerdo con la etiología se produce el daño en el axón, en la mielina o en ambos.

Hay diversos tipos de dolor neuropático (urente o quemante superficial) y pueden haber paroxismos lancinantes con posible existencia de hiperestesia e hiperpatía. Se cree que el dolor se produce cuando hay regeneración preferencial de fibras

pequeñas o pérdida selectiva de fibras largas. El dolor puede perpetuarse por las descargas ectópicas de las fibras A beta o por la alteración en péptidos de las fibras aferentes primarias y de las neuronas del asta dorsal.₅₋₆

PRESENTACIÓN CLÍNICA DE LA POLINEUROPATIA DIABETICA

La Polineuropatia diabetica puede presentarse como un proceso doloroso agudo o crónico y/o como un proceso indoloro (pueden sobreponerse entre sí) con resequedad cutánea, úlcera plantar, deformidades y amputaciones. La más común es la dolorosa crónica, con disestesias de predominio nocturno (sensación de hormigueo, ardor dolor punzante, etc.) que pueden remitir espontáneamente. Existe una forma dolorosa aguda durante el descontrol metabólico, con hiperestesias difusas y pérdida de peso.₇

DIAGNÓSTICO DE LA POLINEUROPATIA DIABETICA

El diagnóstico de Polineuropatia diabetíca será de exclusión, por lo que se deberá:

Diagnosticar la Diabetes Mellitus o intolerancia a la glucosa: con prueba de tolerancia a la glucosa de dos horas ≥ 200 mg/dL para Diabetes Mellitus o 140 a 199 mg/dL para intolerancia a la glucosa.

Para el diagnóstico se deben utilizar el monofilamento (sensibilidad a la presión con monofilamento de 10 g), algodón, alfileres, diapasón (sensibilidad vibratoria en 1er metatarsiano [diapasón de 128 Hz]) y martillo de reflejos (reflejo aquíleo); fuerza muscular del tibial anterior y peroneo (caminar de punta y talón).8

El diagnóstico de Polineuropatia Diabetíca debe contar con al menos dos pruebas positivas sensitivas y/o motoras (monofilamento + sensibilidad vibratoria o pinprick o reflejos).

Los criterios para el diagnóstico de Polineuropatia Diabetica incluyen:

Síntomas típicos: ardor, dolor punzante, calambres, adormecimiento, alodinia o hiperalgesia. Con frecuencia aumentan por la noche y mejoran con la actividad física.

Signos de déficit neurológicos: disminución o abolición simétrica de la sensibilidad distal (táctil, térmica, vibratoria y dolorosa) de los reflejos tendinosos distales y de la fuerza muscular distal (presentación tardía)

Alteración electrofisiológica (no indispensable en la práctica clínica). Sólo se emplea para las fibras nerviosas largas mielinizadas sensitivas y motoras o en neuropatía avanzada. Los métodos psicofísicos son las herramientas para diagnosticar el estado de las sensibilidades térmicas y analgésicas. Permiten la exploración de la neuropatía de fibras pequeñas.

Se insiste en la revisión de los pies en todas las visitas y una exploración física completa (que incluya fondo de ojo) al menos una vez al año. Consulta al especialista en caso de mononeuropatía, neuropatía asimétrica, mononeuropatía craneana, amiotrofia, neuropatía autonómica o si el diagnóstico es incierto o poco concluyente o si modifica su presentación clínica durante la evolución.9

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA POLINEUROPATIA DIABETICA

Deberá patología inmunitarias (gammapatías, mieloma): hacerse con endocrinometabólicas (urémica, amiloidosis, hipotiroidismo); infecciosas (herpética, tabes, lepra); nutricionales (deficiencia del complejo B, alcoholismo); hereditarias (síndrome de Pierre Marie Thot); tóxicas (fármacos [isoniacida, nitrofurantoína, disulfiram, vincristina), metales (plomo, inflamatorias (síndromes paraneoplásicos, patologías reumatológicas). 10

TRATAMIENTO

Sin duda la prevención es la mejor modalidad terapéutica para la PND. El llevar nos niveles de glucemia a valores lo más cercano posible a lo normal (incluyendo los picos posprandiales), el tratamiento de las comorbilidades (dislipidemia, hipertensión arterial, tabaquismo, etc.), aunado a un plan alimentario balanceado y a una actividad física aeróbica regular, deberán fundamentarse como una parte primordial del tratamiento, cuyo objetivo final será: eliminar o reducir los síntomas y los signos previniendo, retrasando o impidiendo la progresión de la Polineuropatia diabética

El estrés oxidativo es un factor determinante para la patogénesis de la Polineuropatia diabética, por lo que es prioritario el control de la hiperglucemia.

La fuerte asociación entre la hiperglucemia con el desarrollo y severidad de la Polineuropatia diabetica, se evidencia por su prevalencia en los pacientes con pobre control glucémico. Las metas para el control glucémico recomendadas por la ALAD son: (los valores están en mg/dL)

Metas para el control glucémico: Glucemia en ayunas: NORMAL: Menor de 100, ADECUADO: 70 a 120, INADECUADO: mayor de 120 (a) Glucemia 1 a 2 horas posprandial: NORMAL Menor de 140, ADECUADO de 70 a 140 (b), INADECUADO: mayor de 140 (b) HbA1c (%): NORMAL: menor de 6 (c), ADECUADO: menor de 6.5 (d), INADECUADO: mayor de 7 (d). En adultos mayores debido al riesgo de hipoglucemia, se sugiere que las metas sean menos estrictas

- (a) Riesgo de hipoglucemia en adultos mayores, metas menos estrictas.
- (b) Glucemia posprandial, menor riesgo de hipoglucemia..
- (c) La HbA1c normal según el método de referencia del DCCT que es de 6.1%.
- (d) las Asociaciones Internacionales de Diabetes concuerdan en que se baje a menos de 7% y que un valor más alto obliga a actuar para iniciar o cambiar una terapia.

El DCCT demostró que el buen control glucémico retarda la aparición y progresión de complicaciones causadas por la DM1.49 Hasta 30% de los pacientes con DM1 desarrolla ND; el pobre control glucémico facilita la aparición del dolor.

En el UKPDS (pacientes con DM2) la corrección de la glucemia se asoció a la mejoría en la percepción sensitiva. El estudio Steno evidenció una reducción del desarrollo de PND en pacientes con DM2 tratados en forma intensificada con antihipertensivos, hipoglucemiantes orales, ácido acetilsalicílico, hipolipemiantes y antioxidantes.

Ácido tióctico

El ácido tióctico reduce los síntomas y mejora los déficit de la PND al reducir el estrés oxidativo celular. El ácido tióctico (600 mg), demostró una clara reducción en los cuatro síntomas cardinales de la PND valorados con el TSS. El metaanálisis de ensayos clínicos controlados del ácido tióctico en PND (Alpha-lipoic Acid in Diabetes Neuropathy [ALADIN I, ALADIN III], Symptomatic Diabetic Neuropathy [SYDNEY] y Neurological Assessment of Thioctic Acid in Neuropathy [NATHAN II]) demostró una respuesta favorable superior en los tratados con ácido tióctico (52.7%) vs placebo (36.9%), además de mejoría en los cuatro síntomas cardinales neuropáticos, en el reflejo aquíleo y sensibilidad al tacto (presión y alfiler) y una significativa mejoría de la neuropatía autonómica cardiovascular diabética.

Inhibidores de la aldosa reductasa:

Reducen el flujo de glucosa a través de la vía de los polioles. En AL no están disponibles, (tolrestato fue retirado por efectos adversos graves hace más de una década).

a) ANTIDEPRESIVOS

Antidepresivos tricíclicos:

Se recomiendan amitriptilina o nortriptilina. La desipramina y la nortriptilina tienen menos efectos secundarios. Amitriptilina: 25 a 150 mg (oral) dosis nocturna.60 Presenta frecuentes eventos adversos secundarios en mayores de 60 años; está contraindicada en glaucoma, hiperplasia prostática o arritmias cardiacas.

De acuerdo a la Fuerza Europea de Tarea para el tratamiento de dolor neuropático, no necesariamente PND, (T.F.E.U/ NPT /no PND), para este grupo de fármacos el nivel de evidencia (NE) es Nivel A (recomendado como tratamiento de primera línea).

Inhibidores de la recaptación de serotonina

Son alternativas sólo si los tricíclicos no son tolerados. Puede usarse paroxetina 20 a 40 mg/día (oral), citalopram 20 mg/día (oral), maprotilina y venlafaxina 150 a 300 mg/día (oral). La fluoxetina, no superó al placebo.

Inhibidores de la racaptación de serotonina y noradrenalina

Duloxetina: 60 a 120 mg /día (oral).63 Corresponde al (T.F.E.U/ NPT / no PND) grupo de fármacos (NE) Nivel A.

b) FÁRMACOS ANTICONVULSIVANTES

Carbamazepina:

Efectos tóxicos limitan su uso. El grupo no lo recomienda como tratamiento de primera línea. (T.F.E.U/ NPT / no PND), grupo de fármacos (NE) Nivel C.

Fenitoína (difenilhidantoína):

Es una opción para el dolor neuropático en el servicio de urgencias, dosis (IV) 15 mg/kg. Sus efectos adversos: estado hiperosmolar y cetoacidosis diabética. El grupo no la recomienda como tratamiento para PND.

Gabapentina:

Dosis: 900 a 3,600 mg/día (oral), es la elección cuando los antidepresivos tricíclicos no son tolerados.64 Tiene mecanismo de acción desconocido. El grupo

la recomienda como tratamiento de primera línea. (T.F.E.U/ NPT / no PND), grupo de fármacos (NE) Nivel A.₁₁

Pregabalina:

Dosis inicial de 150 hasta 600 mg/día, obtiene hasta 50% en la reducción del dolor. Mejoría desde la primera hasta la 5ª semana. Los efectos adversos son somnolencia, mareo y náusea. El grupo de trabajo lo recomienda como fármaco de primera línea.67,68 (T.F.E.U/ NPT / no PND), grupo de fármacos (NE) Nivel A (recomendado como tratamiento de primera línea).

c) ANTIARRÍTMICOS

La lidocaína, con pobre tolerancia y duración limitada. Respecto a la mexiletina, la dosis de 675 mg al día es de acción rápida.69 El grupo no los recomienda como tratamiento de primera línea. (T.F.E.U/ NPT/no PND), grupo de fármacos (NE) Nivel C.

d) ALFA ANTAGONISTAS

La clonidina de forma tópica u oral es útil por su efecto antiadrenérgico sobre las fibras C. Se utiliza por vía transcutánea pero tienen importantes efectos secundarios que limitan su uso.

e) ANALGÉSICOS

Los antiinflamatorios no esteroideos rara vez son útiles en el tratamiento de la PND. Se han utilizado con cierta eficacia los analgésicos opiáceos.

Tramadol:

Dosis de 50 a 400 mg/día (oral). El grupo no lo recomienda como tratamiento de primera línea; puede combinarse con otros fármacos (antidepresivos o anticonvulsivantes) como fármaco de segunda línea (T.F.E.U/ NPT/no PND), grupo de fármacos (NE) Nivel B (recomendado como tratamiento de segunda línea).

Oxicodona

El potencial de dependencia limita su uso en esta patología.

Agentes tópicos.

La capsaicina.73 El grupo no lo recomienda, (T.F.E.U/ NPT/no PND), grupo de fármacos (NE) fue Nivel C._{12,13,14}

La polineuropatía en pacientes con diabetes puede ser detectada tempranamente realizando una exploración neurológica básica de los pies utilizando el diapasón de 128 Hz, el palillo y valorando el reflejo aquíleo.

Con ello se obtiene una puntuación en cuestionarios como el *Neuropathy Disability Score*, ó semejantes, el cual es un instrumento validado. La utilización de un neurotensiómetro que permite la evaluación del umbral de sensibilidad vibratoria, ó el monofilamento de 10 g, que predicen la aparición de úlceras en los pies de una forma mas precisa. En los pacientes con diabetes se podría alcanzar una reducción importante en la tasa de amputaciones de miembros inferiores con un programa de cribaje precoz de la polineuropatía, así como con programas de intervención basados en una educación continuada y en la instauración de un tratamiento adecuado.

Los métodos utilizados para evaluar los diferentes tipos de fibras neurológicas afectadas pueden ser objetivos y subjetivos ó psicofísicos. Entre los métodos objetivos destacan la velocidad de conducción que valora las fibras más gruesas y mielinizadas (alfa y beta), los potenciales evocados (fibras delta), y los tests del sudor, respuesta simpática, reflejo axonal y reflejo venoarteriolar (fibras C). Entre los métodos subjetivos ó psicofísicos, destacan los umbrales de vibración y táctil (fibras alfa y beta), los umbrales del frío (fibras delta) y del calor, así como el dolor (fibras C).

En un intento de estandarizar las medidas utilizadas para el diagnóstico de la neuropatía diabética, la Conferencia de San Antonio reconoció cuatro estrategias diferenciadas para establecer dicho diagnóstico: a) medidas clínicas; b) análisis morfológicos y bioquímicos; c) evaluación electrofisiológica; y d) test sensitivos cuantitativos.

Las medidas clínicas surgen de las historias clínicas y de la exploración, y en el sentido más amplio vienen recogidas en el *Clinical Neurological Assessment* (CNA) definido por P. Dyck1. Aunque este cuestionario tiene interés para una evaluación completa y precisa bajo el punto de vista neurológico en el sentido más amplio, se han ido desgranando diferentes apartados, cuya aplicación en forma de cuestionarios de signos y síntomas representan los más comúnmente afectados en la diabetes y que son indicadores aislados de la evolución de la neuropatía. Así, la exploración neurológica reducida de interés en la diabetes se basa en la evaluación de nervios sensitivos, (-dolor, -tacto, -frío, -vibración, -posición), motores, (graduado como normal: 0, debilidad: de 1-4), reflejos osteotendinosos (ausentes, presentes), autonómico (variación frecuencia cardiaca con la respiración, respiración profunda, Valsalva y ortostatismo, y de la tensión arterial al ortostatismo). La severidad de los síntomas y los déficits encontrados deben puntuarse, y su valor sirve para establecer el diagnóstico y la severidad. Así se

han descrito diversos cuestionarios de signos y síntomas que los puntúa de forma diferente para dar más relevancia a determinados signos que tienen un mayor valor predictivo en el objetivo final para el que han sido desarrollados, (p.ej. predecir la aparición de úlceras), exigiendo siempre una puntuación mínima para establecer el diagnóstico. El mas usado es: el *Neuropathy Disability Score* (NDS), el cual será utilizado en este trabajo, ha sido validado en un estudio multicentrico en España en el año 2006 por el Dr. Calle Pascual y cols y que ha demostrado ser reproducible, rápido de aplicar y con una sensibilidad adecuada para ser utilizados en un programa de cribaje) El presente instrumento consta de dos partes, la primera es una entrevista en donde se explora si el paciente ha presentado parestesias y se realiza exploración física de los reflejos así como las características de la piel y uñas de los pies del paciente, la segunda partes la realización de la exploración del pie con el monofilamento enfocándose a dedos, talones así como dorso y planta del pie, se utilizara el de diapasón de 128 Hz para valorar la sensibilidad vibratoria. Se califica de la siguiente manera:

Riesgo bajo: Único dato diagnóstico de PND: NDS menor a 5 . Riesgo moderado: Además de NDS ≥ 6, Umbral de percepción vibratoria > 25 mV (neurotensiómetro). Alternativamente se puede utilizar el diapasón calibrado (perdida de la sensación en la escala 2) Riesgo elevado: Además presenta una perdida de la sensación a la presión con el monofilamento de 10 g. (2 veces de 3 estímulos en al menos un lugar de los cuatro explorados).

La pérdida de estas sensaciones es lo que induce un incremento en el riesgo para desarrollar las lesiones en los pies que pueden culminar en la amputación del miembro afectado. Otro aspecto lo representan los síntomas positivos. La aparición de síntomas puede reflejar diferentes alteraciones fisiopatológicas. Por ejemplo, la aparición de dolor puede estar relacionada con un grado de regeneración compensatoria más que con una progresión del daño neuronal. Por ello, la recomendación de la utilización de los cuestionarios de síntomas positivos se restringe a una valoración de la severidad del dolor ó cualquiera de los síntomas, pero no a la presencia y/ó progresión de la polineuropatía.

En resumen, las pruebas clínicas de neuropatía diabética son esenciales en los estudios epidemiológicos y terapéuticos, incluyendo la rutina habitual donde son atendidos los pacientes con diabetes. 15

ANTECEDENTES HISTORICOS

La diabetes mellitus (DM) es un importante problema de Salud Pública por su elevada prevalencia y morbimortalidad. En los Estados Unidos representa la mayor causa de morbilidad, mortalidad y de gasto económico. Los pacientes diabéticos tienen un elevado riesgo de padecer complicaciones crónicas cardiovasculares, renales, oftalmológicas, neurológicas y podológicas cuya

incidencia crece anualmente. En el año 1994 el coste directo por diabetes en España fue de 90.000 millones de pesetas siendo la hospitalización el 58% del total del coste.

El objetivo del estudio de J.T. Real Collado Et Al, es conocer y analizar los factores asociados con amputación no traumática (AMP) en pacientes diabéticos con ulceración en pie atendidos en la Unidad de Pie diabético, con el fin de identificar a los sujetos de alto riesgo de amputación. Se estudiaron 152 diabéticos que acudieron a la Unidad del pie diabético desde enero de 1996 hasta junio de 1998 con ulceraciones en sus pies. En 14 de ellos fue necesaria la amputación. Concluyendo que los pacientes diabéticos con úlceras en pie que presenten antecedentes de amputación, signos clínicos de vasculopatía periférica, infección grave, osteomielitis o retinopatía avanzada son de alto riesgo para la amputación y en ellos se deben instaurar precozmente medidas terapéuticas y preventivas intensas. 16

En otro estudio titulado Los posibles factores de riesgo para la neuropatía diabética: un estudio de casos y controles 110 pacientes diabéticos fueron seleccionados de la Shariati Hospital de la diabetes clínica. Michigan neuropático diabético gol (MNDS) se utiliza para diferenciar los casos de los controles. El diagnóstico de la neuropatía fue confirmado por los estudios de conducción nerviosa (la velocidad de conducción nerviosa y electromiografía). Los múltiples factores de comparación entre los dos grupos incluían el consumo de los inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina (IECA), la presión arterial, nivel de lípidos en suero, el sexo, el hábito de fumar, el método de control de la diabetes y su calidad. 17

V. Martin Borge en su articulo Factores de Riesgo y pie diabético Desde 2000 a 2005 se evaluo, en una poblacion de 304 diabeticos, la presencia de neuropatia (monofilamento, diapasón graduado y escala clínica de Boulton) y de enfermedad arterial periférica (índice tobillo-brazo y/o dedo-brazo). Se clasificaron los pacientes en cuatro grupos: sin patología (grupo normal), con neuropatía (grupo neuropatico), con enfermedad arterial periférica (grupo vascular) y con ambas patologías (grupo mixto). Se compararon las características de los pacientes de cada grupo. Se recogieron las variables: edad, sexo, tipo de diabetes, duración, complicaciones microvasculares y macrovasculares, hipertensión, dislipemia, tabaquismo, antiagregacion y HbA1C media del último año. Concluyendo en este estudio que el desarrollo de neuropatía diabética esta en relación con un peor control metabólico y con la existencia de otras complicaciones microvasculares; mientras que la edad, la hipertensión y la enfermedad coronaria constituyen factores de riesgo para la coexistencia de arteriopatia periférica. 18

El estudio EURODIAB (Tesfaye 2005) realizado con 1100 personas con diabetes y con seguimiento durante 7 años mostró los factores que aumentan la probabilidad que pacientes con diabetes desarrollen polineuropatía: hipertensión, tabaquismo,

aumento o cambio en la hemoglobina A1C, duración de la diabetes, índice de masa corporal, triglicéridos y colesterol elevados. 19

En un artículo de Revisión sobre el dolor neuropático en el síndrome del pie diabético por M. C. Martin Muñoz Un rápido reconocimiento y una adecuada atención de los factores de riesgo que condicionan el pie diabético pueden prevenir o retardar la aparición de complicaciones.

La generación de dolor neuropático no se debe sólo a causas biológicas, sino que están involucradas respuestas físicas y emocionales. La neuropatía puede conducir a la amputación por varios caminos, los cuales incluyen la pérdida de alguna de las funciones de los nervios periféricos.

El control de la glucemia, de los síntomas, el cuidado de los pies son estándares de referencia e involucran a todo el equipo de salud dedicado a la atención integral de los pacientes con DM. El conocimiento de los mecanismos patogénicos abre una puerta para futuros tratamientos. Probablemente sean éstos más efectivos cuanto más tempranamente se apliquen en el curso de la neuropatía, cuando la afectación nerviosa es reversible todavía.₂₀

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La diabetes mellitus es una de las más comunes e importantes enfermedades metabólicas que afecta de 2 a 5% de la población en Europa, aproximadamente de 5 a 10% de la población en Estados Unidos y a 20% en algunas otras partes del mundo.

La neuropatía periférica coexistirá en 45 a 60% de los pacientes con úlcera de pie diabético, mientras que en 15 a 20% tendrán un componente mixto (neuropático y vascular). ₂₁

Según la OMS, en su documento *La carga de la enfermedad a nivel mundial*, la Diabetes Mellitus se encuentra situada en el puesto 19 del ranking de AVADs (años de vida ajustados por discapacidad); con 19,7 millones de AVADs, lo que representa el 1,3% del total de los mismos. Proyecciones realizadas al año 2030, encuentran una tendencia ascendente que posiciona a la Diabetes Mellitus en el décimo puesto, lo que supondría un 2,3% del total de AVADs. La Diabetes Mellitus es la octava causa de AVADs en los países industrializados (3,6 millones, 3% del total) y la sexta causa en la región de América de la OMS (4,1 millones, 2,9%). Según estimaciones recientes de la OMS, en el año 2000 había 171 millones de personas en el mundo con Diabetes Mellitus y se prevé que este número se incremente hasta los 366 millones de personas en el año 2030.₂₂

En algunos tramos de edad y en función del tiempo de evolución de la enfermedad, alrededor del 40% de los diabéticos presentan algún tipo de alteración neuropática. Su diagnóstico y definición se realiza a través de la

identificación de signos físicos, signos y medidas objetivas o test diagnósticos. Las consecuencias de la Neuropatia Diabetica pueden suponer un importante impacto en la vida de los pacientes causando a menudo discapacidad y acortamiento de la vida._{23,24}

México se encuentra entre los primeros 10 países con mayor número de diabéticos. Entre 1980 y 2000, la Diabetes Mellitus se convirtió en la primera causa de muerte en la población mexicana y durante los últimos cinco años su mortalidad ha crecido a un ritmo superior a 3% anua. En el IMSS se registran anualmente cerca de 153 000 nuevos casos de Diabetes Mellitus (420 diagnósticos diarios) y 18 170 defunciones por sus complicaciones (entre ellas amputaciones) en individuos entre los 15 y los 64 años de edad.

Finalmente en conclusión el costo total anual de los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 para el IMSS fue de US\$452 064 988, correspondiente a 3,1% del gasto de operación. El costo promedio anual por paciente fue de US\$3 193,75, correspondiendo US\$2 740,34 para el paciente sin complicaciones y US\$3 550,17 para el paciente con complicaciones. Los días/cama en hospitalización y en unidad de cuidados intensivos fueron los servicios con mayor costo. 25 26

.

JUSTIFICACION

El Instituto Mexicano del Seguro Social ha creado programas de prevención para diferentes patologías no olvidando por supuesto la atención integral de los pacientes portadores de Diabetes Mellitus debido a su alta morbi-mortalidad en nuestro País causando así un alto impacto económico a nivel institucional y un alto impacto psicosocial en la población afectada.

El 15% de los pacientes diabéticos desarrollarán a lo largo de su evolución lesiones en sus pies. Se calcula que la prevalencia de las alteraciones de pie en DM está en torno al 10%, afectando con mayor frecuencia a la población de diabéticos, entre 45-65 años. Estas alteraciones pueden, en su evolución, requerir la amputación, lo que supone un elevado impacto personal, social, laboral y económico. Los sujetos con DM tienen 10 veces más posibilidades de sufrir una amputación no traumática que la población homóloga no DM, siendo la mortalidad perioperatoria del 6% y la postoperatoria de hasta un 50% a los 3 años. La implantación de programas de prevención y tratamiento de la ulceración en el pie diabético consigue reducir la tasa de amputaciones.

En la UMF 94, la población de pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 del grupo DIABETIMSS es de 5 529 cifra que ira ascendiendo por los cambios demográficos actuales, lo cual representa un impacto económico para el instituto per se, así como las complicaciones agudas y crónica; no dejando atrás el impacto anímico que representan estas complicaciones en los pacientes.

Tomando en cuenta esta situación se realizara este estudio con el fin de diagnosticar la neuropatía en fases tempranas y así poder realizar intervenciones farmacológicas y no farmacológicas en estos pacientes para evitar complicaciones que impacten en la calidad de vida de los pacientes y en costos a la institución.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es el riesgo para presentar neuropatía en los pacientes con DM2 del grupo Diabetimss de la UMF 94?

OBJETIVOS DEL ESTUDIO

OBJETIVO GENERAL

Identificar el riesgo de presentar neuropatía en los pacientes con DM2 del grupo Diabetimss de la UMF 94.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

Conocer el grado de neuropatía en los pacientes con DM2 del grupo Diabetimss de la UMF 94.

Conocer la frecuencia de neuropatía en los pacientes con DM2 del grupo Diabetimss de la UMF 94.

HIPOTESIS

No necesaria, por ser un estudio observacional.

IDENTIFICACIÓN DE LA VARIABLE.

Variable de estudio: Identificar el riesgo de presentar neuropatía en los pacientes con DM2 del grupo Diabetimss de la UMF 94.

DISEÑO DE ESTUDIO

Estudio observacional, descriptivo, transversal y prospectivo

UNIVERSO DE TRABAJO

Pacientes portadores de Diabetes Mellitus Tipo 2

POBLACION DE ESTUDIO

Pacientes portadores de Diabetes Mellitus Tipo 2 pertenecientes al grupo Diabetimss de la UMF 94.

MUESTRA DE ESTUDIO

Pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus Tipo 2, pertenecientes al grupo DIABETIMSS sin diagnóstico previo de neuropatía diabética.

DETERMINACION ESTADISTICA Y TAMAÑO DE MUESTRA

Del censo realizado en 2013 se encontraron 5,229 diabéticos tipo II., pertenecientes al grupo de diabetimss, de los cuales 904 pertenecen al grupo de primera vez, con la la utilización del programa estadístico EPI-Info se tomara el 85.06%, con un nivel de confianza de 95% y una precisión de 5%, se obtiene el siguiente resultado.

P	0.8506
Z	904
Q	0.1494
E	0.05

Fórmula 1.
$$n_0 = \frac{z_2 pq}{E_2} = lo que nos da un total de 100 pacientes .$$

TIPO DE MUESTREO

No probabilístico por conveniencia.

CRITERIOS DE SELECCIÓN DE MUESTRA:

CRITERIOS DE INCLUSION:

- -Pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2
- -Que sean derechohabientes de la UMF 94
- -Pertenecientes al grupo DIABETIMSS solo los del grupo de nuevo ingreso.
- -Que acepten participar en el estudio
- -Que permitan la realización del examen físico para determinar el grado de neuropatía diabética.
- -Pacientes de ambos géneros.
- -De cualquier turno

CRITERIOS DE NO INCLUSION:

- -Pacientes que cuenten con patologías secundarias a la DM tipo 2, (ulceras, lesiones en piel, dermatosis, etc.)
- -Que no permitan la exploración física
- -Que no aporten por completo sus datos de identificación.

PROCEDIMIENTO DE INTEGRACION Y RECOLECCION DE LA INFORMACION.

Una vez aprobado el proyecto de investigación, el investigador responsable, procederá a informar y solicitar el apoyo de las autoridades correspondientes de la unidad para llevar a cabo la aplicación del cuestionario, previa firma de consentimiento informado (ver anexos). A los participantes se les aplicara el instrumento de cribaje (NDS) y si se obtiene un puntaje de menor o igual a 5 el riesgo bajo, instrumento de cribaje (NDS) de 6 o mayor y disminución del umbral de percepción vibratoria con diapasón de 128 hz, es un riesgo moderado, instrumento de cribaje de más de 6, alteración en la percepción vibratoria con diapasón de 128 hz, mas perdida de sensación a la presión con monofilamento se considerara como riesgo elevado.

Esta maniobra se realizara en los pacientes del módulo de Diabetimss de nuevo ingreso correspondiente al mes de abril 2013.

ANALISIS ESTADISTICO DE LA INFORMACIÓN.

Se propone la determinación de estadística descriptiva y porcentajes para todas las variables universales, se propone la representación de la información a través de cuadro y figuras. Se trabajará con el programa estadístico SPSS V. 20.

PROGRAMA DE TRABAJO

- Selección del tema a investigar
- Investigación bibliográfica
- Construcción de Protocolo
- Solicitud de registro de protocolo
- Integración de la muestra
- Recolección de la información

- Elaboración de la base de datos
- Análisis de los resultados
- Elaboración de tesis y escrito médico

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES (Anexo 3)

RECURSOS

Humanos: Investigadores involucrados

Físicos: Instalaciones de la UMF Materiales: Artículos de papelería Tecnológico: Equipo de cómputo

Financieros: Aportados por el Investigador.

CONSIDERACIONES ETICAS

En la elaboración de este proyecto se consideraron las normas éticas internacionales en materia de investigación, estipuladas en el Código de Numberber, informe de Belmont, Código de Helsinki. Así como la Ley General de Salud de los Estados Unidos Mexicanos y normas e instructivos para la investigación del Instituto Mexicano del Seguro Social. Considerando de manera específica los siguientes principios éticos básicos:

Respeto por las personas. En este estudio se respetara la autonomía de cada una de las participantes, ya que solicitara su participación de manera voluntaria, con información clara y adecuada acerca de los objetivos de la investigación. Así mismo se guardara la confidencialidad de la misma.

Beneficencia: Los pacientes conocerán su diagnóstico y sus medidas de prevención de evolución de la enfermedad.

RESULTADOS

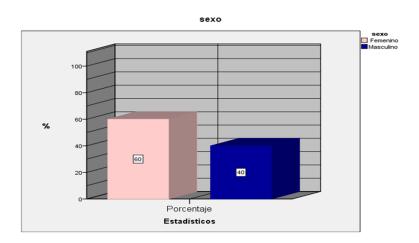
De los 100 participantes en este estudio, el rango de edad fue de 32 a 87 años con una media de 62.4 años y una desviación estándar de 11.26.

El Género femenino se encontró en 60 participantes representando un 60% de la población estudiada y un 40% del género masculino (Grafica 1), el nivel de escolaridad primaria se encontró en 49 de ellos (Grafica 2). Mientras el estado civil; casado representa el 63 % seguido de la viudez en un 21% (Grafica 3).

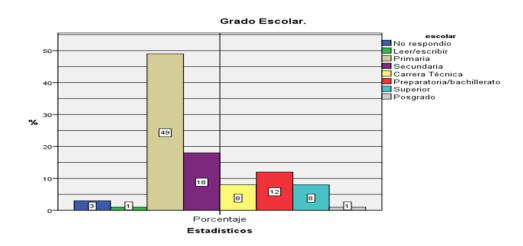
De los 100 participantes el 92% presento un riesgo bajo para neuropatía diabética, un 6% riesgo moderado y finalmente un 2% riesgo alto para neuropatía diabética. (Grafica 4).

En cuanto a los años de evolución de la Diabetes Mellitus tipo II el grupo con mayores participantes fue el conformado por 1 a 10 años integrado por un 48 %, seguido por el de 11 a 20 años por un 26 %. (Grafica 5). Finalmente se realiza la prueba estadística chi cuadrada (años de evolución y riesgo de neuropatía diabética) con una sig de 0.212 > 0.05. (Cuadro 1).

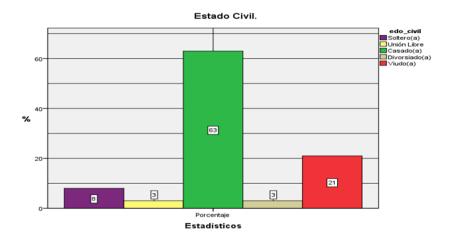
Grafica no. 1



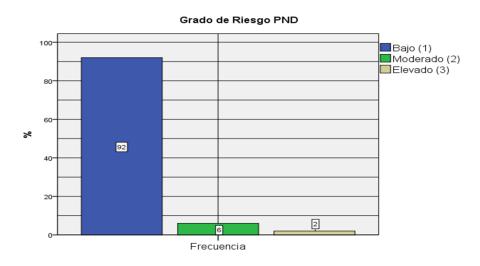
Grafica no. 2



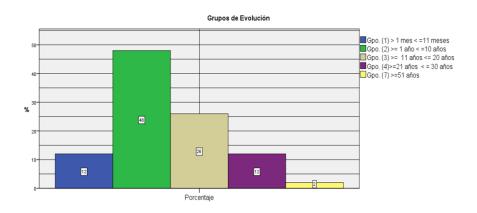
Grafica no. 3



Grafica no. 4



Grafica no. 5



Cuadro no. 1

Pruebas de chi-cuadrado								
			Sig. asintótica					
	Valor	gl	(bilateral)					
Chi-cuadrado de Pearson	10.817 ^a	8	.212					
Razón de verosimilitudes	10.983	8	.203					
Asociación lineal por	3.495	1	.062					
lineal								
N de casos válidos	100							

a. 11 casillas (73.3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5.La frecuencia mínima esperada es .04.

ANALISIS DE RESULTADOS

Del censo realizado en 2013 se encontraron 5,229 diabéticos tipo II pertenecientes al grupo de diabetims en ambos turnos, de los cuales 904 pertenecen al grupo de primera vez, con la utilización de la fórmula de población finita se obtuvieron 100 pacientes.

Se cumple el objetivo principal de este estudio al identificar el riesgo de presentar neuropatía diabética en los pacientes pertenecientes a DIABETIMSS de recién ingreso el cual representa el 92% de riesgo bajo para neuropatía diabética, un 6% riesgo moderado y finalmente un 2% riesgo alto para neuropatía diabética. Concordando con una de la metas del programa de DIABETIMSS; lograr identificar y prevenir oportunamente la llegada a estadios avanzados.

Así como se descarta la posible relación que existe entre los años de evolución de la DM para presentar algún riesgo de Neuropatía Diabética a través de la prueba estadística chi cuadrada la cual presento un significancia de 0.212 > 0.05 la cual no es estadísticamente valida.

CONSLUSIONES

El abordaje de la Neuropatía Diabética desde la realidad latinoamericana, nos permitirá prevenir sus complicaciones, mejorando la calidad de vida y ahorrando

recursos. La información obtenida en la evaluación del dolor ayuda a definir el plan de cuidado, incluyendo las terapias farmacológicas, cuyo objetivo primordial es aliviar el dolor, teniendo siempre en mente la prevención y manejo temprano de los eventos adversos que pueden disminuir la calidad de vida.

Los sujetos con DM tienen 10 veces más posibilidades de sufrir una amputación no traumática que la población homóloga no DM, siendo la mortalidad perioperatoria del 6% y la postoperatoria de hasta un 50% a los 3 años. La implantación de programas de prevención y tratamiento de la ulceración en el pie diabético consigue reducir la tasa de amputaciones.

SUGERENCIAS

Se propone el empleo de estrategias educativas dirigidas al paciente diabético acerca de su enfermedad.

Diseño, validación y aplicación de un instrumento para poder identificar de una mejor manera el riesgo de desarrollar neuropatía diabética.

Capacitar al Médico de Primer Contacto para la exploración de pies de pacientes diabéticos

Actualizar al Médico De Primer Contacto para el control metabólico ideal de estos pacientes para prevenir la Neuropatía Diabética.

Conocer el protocolo de envió a 2do nivel en tiempo y forma en caso de presentarse alteraciones que compliquen la Neuropatía Diabética.

BIBLIOGRAFIA

- Norma Oficial Mexicana, NOM-015-SSA2-1994, "PARA LA PREVENCION, TRATAMIENTO Y CONTROL DE LA DIABETES MELLITUS EN LA ATENCION PRIMARIA".
- 2. Guía Práctica Clínica IMSS 2009. Diabetes Mellitus
- 3. Tong HI. Influence of neurotropic vitamins on the nerve conduction velocity in diabetic neuropathy. Ann Acad Med Singapore. 2009 Jan; 9(1):65-70.
- 4. Guía Práctica en el manejo de la Polineuropatia Diabética. Neuralad 2010. Castro Martínez M.G.
- Neuropatía Diabética y su Tratamiento. Dr José Ubaldo Ramírez Delgado. Médico Anestesiólogo a Cargo de la Clínica del Dolor del Hospital Gabriel Mancera. Disponible en: http://132.248.9.1/hevila/.../2002-03/Vol1/No. 6/1.pdf
- 6. Neuropatía y Miopatía. Ángela Gómez. 2009. Disponible en: www.acnweb.org/guia/g1x09i.pdf
- 7. Hernández CJ, Moreno BC. Dolor en el Adulto Mayor. Rev Psiq Biol 2008; (9):125-142
- 8. Guía Clínica Diabetes Mellitus tipo 2. Ministerio de Salud Subsecretaría de Salud Pública. Santiago de Chile: Minsal, 2010.
- 9. Neuropatía. Disponible en: http://www.clinidiabet.com/files/neuropatia.pdf
- 10. Suros BA, Suros BJ. Semiología Médica y Técnica Exploratoria. 8ª ed. Editorial Masson 2001:1089-1097.
- 11. Morales FG, Espinoza-Raya J. Treatment of diabetic neuropathic pain with gabapentin alone or combined with vitamin B complex. preliminary results. Proc West Pharmacol Soc. 2004;(49):109-12.
- 12. Flores J. Farmacocinética y Farmacología humana. 3ª ed. Editorial Masson. 2007
- 13. Vitaminas. Disponible en: http://www.facmed.unam.mx

- 14. Slabaugh P. Química General. 9ª ed. Editorial Masson .2006: 493-457
- 15. Calle PA, Runkle VI, Díaz PJ, Duran HA, Romero PL. Técnicas de exploración de la sensibilidad en la patología del pie. Av Diabetol (Madrid) 2006; 22 (1): 42-49.
- Real JT, Valls M, Basanta MI. Estudio de Factores Asociados con Amputación en Pacientes Diabéticos con Ulceración en Pie. Anales de Medicina Interna. Madrid; 2001. 18:59-62.
- 17. Booya F, Bandarian F, Larijani B. Los Posibles Factores de Riesgo para la Nueropatia Diabetica: un estudio de casos y controles. BMC Neurology, 2005; 5: 24-24
- 18. Borge BM, Herranz de la Morena L, Castro I. Factores de Riesgo y Pie Diabético. Anales de Medicina Interna. Madrid; 2007. 24:263-266
- 19. Díaz A. Manejo de la Neuropatía Diabética Dolorosa. Revista Iberoamericana del Dolor. 2010; 4:1-8
- 20. Martin M, Albarran M, Lumbreras E. Revisión sobre el Dolor Neuropatico en el Síndrome del Pie Diabético. Anales de Medicina Interna. Madrid; 2004; 21:450-455.
- 21. Castro G, Liceaga G, Arrioja A, Calleja JM, Espejel A, Flores J et-al. Guía clínica basada en evidencia para el manejo del pie diabético. Med Int Mex 2009; 25(6):481-526.
- 22. www.who.int/topics/diabetes_mellitus/es/
- 23. Carrasco GJM, Vicente MJ, Martin SJ, Garcia RS, Muñoz GI, Mengual GJM. Complicaciones de la Diabetes: Neuropatía Diabética. Madrid: Ministerio de Ciencia e Innovación, 2010. 56 p 24.Informes de evaluación de tecnologías sanitarias. I+CS; 2007/06-3.
- 24. Impacto psicosocial de las lesiones de pie diabético. Disponible en: www.idf.org/sites/default/files/.../article 370 es.pdf Estados Unidos.

- 25. Rodríguez BRA, Reynales SLM, Jiménez RJA, Juárez MSA, Hernández ÁM. Costos directos de atención médica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en México: análisis de microcosteo. Rev Panam Salud Publica. 2010;28(6):412–20.
- 26. Vazquez MJL, Gomez DS, Fernandez CS. Diabetes Mellitus en población adulta del IMSS. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2006 44(1):13-26.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL DELEGACIÓN NORTE DEL DF. UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 94 JEFATURA DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Lugar y fecha
Por medio de la presente acepto participar en el protocolo de investigación titulado: "IDENTIFICACIÓN DE RIESGO DE NEUROPATIA EN PACIENTES CON DM 2 DEL GRUPO DIABETIMSS DE LA UMF 94" Registrado ante el Comité Local de Investigación No. con el número
El objetivo del estudio es: Identificar el riesgo de presentar Neuropatía Diabética en pacientes con DM 2 del grupo diabetimss de la UMF 94 Se me ha explicado que mi participación consistirá en: Contestar un cuestionario y realizar exploración de pies. Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio que son los siguientes:
Riesgo: Leve.
Inconvenientes: Ninguno.
Beneficios: Recibiré un informe verbal de mi resultado, el cual se enviará por escrito evaluado por Jefe de servicio para evaluación de mi médico familiar.
El investigador responsable se ha comprometido a darme información oportuna, así como a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con mi tratamiento (en su caso).
Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en el momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo en el IMSS.
El investigador responsable me ha dado seguridad de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán tratados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque ésta pudiera hacerme cambiar de parecer respecto a la permanencia en el mismo.
Nombre y firma del participante Nombre y firma Testigo.

Nombre y firma del investigador responsable

Dra. Esther Azcárate García. Mat. 99362280

En caso de cualquier duda relacionada con el presente estudio comunicarse con la Dra. Esther Azcárate García al tel. 5767 29 77 ext. 21407

EDAD AÑOS DE EVOLUCION ESTADO CIVIL

SEXO ESCOLARIDAD

<u>CUESTIONARIO PARA EL CRIBAJE Y ESTRATIFICACION DEL RIESGO</u> NEUROPATICO

NSS: PARESTESIAS (hormigueo, quemazón, pinchazon)

NO (0) SI (2)

AUMENTO POR LA NOCHE (2) DIA Y NOCHE (1) DIA (0)

SUCEDE EN LOS PIES (2) PIES Y PIERNAS (1) NO EN PIES (0)

CALMAN MOVIENDO (2) DE PIE (1) OTROS (0)

DESPIERTAN POR LA NOCHE NO SI (1)

PUNTAJE TOTAL (MAX 9)

NDS SIGNOS

ROT AQUILEO SI (0) NO (2 POR LADO)

SENSIBILIDAD TERMICA SI (0) NO (1 POR LADO)

SENSIBILIDAD ALGESICA SI (0) NO (1 POR LADO)

SENSIBILIDAD VIBRATORIA SI (0) NO (1 POR LADO)

PUNTAJE TOTAL (MAX 10)

MNIS: ESPECTO DEL PIE

(NORMAL O AUSENTE (0) ANORMAL O PRESENTE (1 POR PIE Y ESPECIFICAR):

PIEL SECA, FRIA SIN VELLO NO SI

UÑAS ANCHAS Y GRUESAS NO SI

DEFORMES NO SI

CALLOS NO SI

ULCERAS NO SI

PUNTAJE TOTAL (MAX 10)

DIAPAZON DE 128 HZ:

SENSIBILIDAD VIBRATORIA (MEDIA DE 3 MEDICIONES):

MANO: MALEOLO RADIAL DERECHO

IZQUIERDO

PIE DEDO GORDO

PIE 5TO DEDO

MONOFILAMENTO 10 G PERCEPCION DE PRESION (EN 4 PUNTOS)

DERECHO IZQUIERDO

MANO DORSO

PIE:

DEDO GORDO:

- VENTRAL
- PLANTAR

5TO DEDO CARA PLANTAR

TALON PLANTAR

ESTRATIFICACION DEL RIESGO BASADO EN EL DIAGNOSTICO DE PND

BAJO RIESGO: Único dato diagnóstico de PND: NDS menor a 5

RIESGO MODERADO: Ademas de NDS mayor o igual a 6. Umbral de percepción vibratoria. Alternativamente se puede utiliza el diapasón calibrado.

RIESGO ELEVADO: NDS mayor o igual a 6 con alteración vibratoria con diapazon y Además presenta una pérdida de la sensación a la presión con el monofilamento de 10G (2 veces de 3 estímulos en al menos un lugar de los cuatro explorados)

Variable de estudio.

IDENTIFICA CION DE LA VARIABLE	DEFINICIO N CONCEPT UAL	DEFINICIO N OPERACIO NAL	INDICADO R	TIPO DE VARIAB LE	ESCALA DE MEDICIO N	CATEGORIZ ACION.
Riesgo de presentar neuropatía en los pacientes con DM2 del grupo Diabetimss de la UMF 94.	Contingen cia de presentar neuropatía en los pacientes con DM2 del grupo Diabetims s de la UMF 94.	Acciones y procedimie ntos para detectar neuropatía en los pacientes con DM2 del grupo Diabetimss de la UMF 94	Cuestionari o de cribaje (NDS) y exploración física con diapasón y monofilame nto.	Cuantita tiva.	Categóric	Bajo riesgo: NDS menor o igual a 5. Riesgo moderado: NDS de 6 o mayor con alteración de la precepción vibratoria. Riesgo elevado: NDS mayor a 6 mas umbral de percepción vibratoria disminuida y perdida de la sensación a la presión con monofilament o.

VARIABLES UNIVERSALES

IDENTIFICA CION DE LA VARIABLE	DEFINICI ON CONCEPT UAL	DEFINICIO N OPERACI ONAL	INDICA DOR	TIPO DE VARIAB LE	ESCAL A DE MEDICI ON	CATEGORIZA CION.
EDAD	Años cumplidos desde su nacimiento hasta el momento del estudio	Los años q refiera el sujeto de investigació n		Cuantita tiva	Continu a	Años
SEXO	Distinción biológica que clasifica las personas en hombres o mujeres	El sexo que refiera tener el sujeto de investigació n.		Cualitati va	Nomina I	Femenino Masculino
OCUPACIO N	Conjunto de funciones, obligacion es y tareas q desepeñan un individuo en su trabajo u oficio	La que refiera tener el sujeto de investigació n.		Cualitati va	Nomina I	Hogar Empleado, Profesionista Pensionado.
Años de evolución de la DM	Tiempo estimado apartir de ser diagnostic ado con esta enfermeda d	El que refiera tener el sujeto de investigació n.		Cuantita tiva		Años

CRONOGRAMA

	MAR- JUN 2011	JUL- DIC 2011	ENERO- JUN 2012	JUL- DIC 2012	ENE- ABR 2013	MAY- JUN 2013	JUL 2013	AGO 2013	SEP 2013	OCT 2013	NOV 2013	DIC 2013
Seminario	Р											
de investigación	R											
Selección del		Р										
tema		R										
Búsqueda			Р	Р								
bibliográfica			R	R								
Realización					Р							
de marco teórico					R							
Solicitud de					Р							
permiso en el uso de instrumento					R							
Solicitud de						Р						
revisión por el CLIS						R						
Recolección							Р					
de la muestra												
Análisis de resultados								Р				
Difusión de										Р		
la investigación												

P=Programado

R=Realizado