



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA**



CARRERA DE ENFERMERÍA

**IDENTIFICACIÓN DE FACTORES ASOCIADOS A NEUROPATÍA DIABÉTICA
EN ASISTENTES A LAS CUAS TAMAULIPAS Y REFORMA**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADO EN ENFERMERÍA

PRESENTA:

SÁNCHEZ SANDOVAL URIEL

DIRECTOR:

MTRA. ALBERTO BAZÁN MARÍA ELENA

ASESOR :

MTRO. GÓMEZ PÉREZ JOSÉ

**BECARIO DEL PROYECTO PAPIME PE 204716 Consultoría, Valoración
Integral y Planeación de Cuidados del Profesional de Enfermería (CVIPLACE)**

Ciudad de México, Diciembre 2018



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.

ÍNDICE

Introducción	4
Capítulo I	6
1.1 Marco teórico	6
1.1.1 Epidemiología.....	8
1.1.2 Diabetes mellitus	10
1.1.3 Diagnóstico.....	12
1.1.4 Fisiopatología de la diabetes mellitus	14
1.1.5 Fisiopatología y aspectos moleculares de la diabetes tipo 1	19
Fisiopatología de la diabetes tipo 2	20
1.1.6 Clasificación de la neuropatía diabética	24
1.1.7 Manifestaciones clínicas.....	28
1.1.8 Mononeuropatía diabética aguda	28
1.1.9 Mononeuropatía y radiculopatía múltiple	29
1.1.10 Polineuropatía distal	29
1.1.11 Neuropatía autonómica	30
1.1.13 Neuropatía dolorosa por cetoacidosis diabética	32
1.1.14 Procedimientos diagnósticos.....	32
1.1.15 Teoría de Cuidados Transpersonales de Jean Watson	34
1.2 Estudios relacionados	39
1.3 Problema de investigación	40
1.4 Hipótesis	42
1.5 Objetivos	42
Capítulo II	43
2.1 Metodología	43
2.1.1 Diseño de estudio	43
2.1.2 Población y muestra	43
2.1.3 Criterios de inclusión	43
2.1.4 Instrumento de evaluación	44
2.1.5 Estrategia de análisis de resultados	44
2.1.6 Consideraciones éticas	46
CAPÍTULO 3	49
3.1 Resultados	49

3.2	Discusión	65
3.3	Conclusiones	67
3.4	Referencias bibliográficas	69
	Anexos	73

Introducción

Las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) son consideradas uno de los mayores retos que enfrenta el sistema de salud global. En relación al comunicado en 2016 la OMS, señaló que el número de personas con diabetes ha aumentado de 108 millones en 1980 a 422 millones en 2014, siendo más vulnerables los países de ingresos medianos y bajos como es el caso de México, las proyecciones de la OMS indican que la diabetes será la causa de mortalidad en 2030.¹

Las complicaciones suscitadas por la diabetes se han reconocido como la causa más frecuente de incapacidad prematura además de pronunciarse como emergencia de salud pública, entre las más frecuentes se encuentra la neuropatía diabética la cual aparece en padecientes (entendiéndose como padeciente a la persona que cursa una enfermedad crónica)² jóvenes, quienes en la mayoría de las ocasiones no llevan a cabo el control del padecimiento. Esta condición, por un lado, exige derivar del gasto público una fuerte cantidad económica que no siempre logra restablecer a la persona, y más adelante será sometida a la amputación de uno o dos miembros podálicos, que, por otro lado, le causa cambios psicológicos, emocionales y de índole laboral; este último derivará en el poder adquisitivo del padeciente, quien seguramente no podrá adquirir lo necesario en alimentos, medicamentos y consultas que requiera para el control de la enfermedad.

Al respecto en el artículo: Carga Económica de la Diabetes Mellitus en México, la carga económica de la diabetes se estimó en 362,859.82 millones de pesos, es decir 2.25% del Producto Interno Bruto (PIB) de ese mismo año. Los costos directos de la DM 2 en México se estimaron en 179,495 millones de pesos en el año 2013, lo que representa el 1.11% del PIB de ese mismo año. El costo de la atención médica de las principales complicaciones de la DM II representa el mayor porcentaje (87%) de los costos directos.³

Estas condiciones exigen, que el personal de salud particularmente enfermería, identifique de forma oportuna el riesgo de complicaciones, bajo un modelo preventivo, en consecuencia, los costos del control de la enfermedad podrán disminuir y sobretodo las amputaciones.

Motivo por el cual, la presente investigación, se enfoca en la prevalencia de neuropatía diabética y el riesgo de desarrollar pie diabético, en dos poblaciones, una de ellas pertenece a usuarios del CUAS Tamaulipas y los padecientes del CUAS Reforma. Será un estudio descriptivo, transversal, comparativo, correlacional y prospectivo, con muestreo no probabilístico, se empleará el instrumento de valoración podológica denominado The Michigan Neuropathy Screening Instrument (MNSI), el cual está constituido por tres dimensiones y un total de 43 ítems de escala mixta. Reportado en anteriores investigaciones en población mexicana con Alfa de Cronbach de .747.

Capítulo I

1.1 Marco teórico

México se encuentra en una transición epidemiológica y demográfica caracterizada, entre otras, el incremento de las enfermedades crónicas como causas de morbi-mortalidad y el envejecimiento de la población. Lo anterior demanda un modelo de atención médica diferente al establecido para atender enfermedades agudas y transmisibles, en las que el individuo enfermo puede recuperar su salud en un tiempo relativamente corto, no así en las enfermedades crónicas, en las que el individuo enfermo las “padece” por tiempo prolongado, con grandes repercusiones en su vida familiar, laboral y social. Es desde esta perspectiva que se ha propuesto a utilizar en el presente protocolo el término “paciente” para aquellas personas que cursan con padecimientos crónicos.²

Dentro de las enfermedades crónicas, el síndrome metabólico es el más común, también conocido como la diabetes mellitus. De acuerdo a Rull en las primeras décadas del siglo pasado, la alteración hidroelectrolítica y cetoacidótica aguda en el coma diabético se destacaba como la causa más frecuente de morbimortalidad, gracias a su estudio y adelantos en la endocrinología clínica, aunado al descubrimiento de la insulina han facilitado su manejo aumentando la esperanza de vida de las personas con este padecimiento.⁴

Rull y colaboradores consideran que la diabetes se ha consolidado como un importante factor de riesgo de enfermedad cardiovascular, renal, ocular y nerviosa periférica, conjunto de complicaciones crónicas que deterioran la calidad de vida e

inciden en la mortalidad. En la mayoría de los casos un padeciente diabético presenta infarto agudo de miocardio y accidente cerebrovascular, con el doble de frecuencia que una persona no diabética y es cincuenta veces más probable que se requiera de tratamiento quirúrgico a la amputación de algún miembro pélvico por complicaciones de la misma, gangrena, celulitis y fascitis necrotizante.

El mismo Rull demostró que la pérdida de la visión es 25% más frecuente en los padecientes diabéticos, casi siempre como consecuencia de la retinopatía diabética, además, desarrollan cataratas de forma precoz, considerando a la retinopatía diabética como la primera causa de nuevos casos de pérdida de la visión.

La nefropatía diabética se desarrolla en 40% de los padecientes con diabetes tipo 1, en veinte o más años de evolución y ocurre entre el 5 y 10% de los casos de diabetes tipo 2, mientras el 50% de los padecientes diabéticos muere a causa de síndrome urémico en los veinte años posteriores al diagnóstico.

La neuropatía periférica, es una causa frecuente de incapacidad entre los padecientes diabéticos y esta puede encontrarse en mayor a menor grado desde los primeros años del diagnóstico de diabetes, en la mayoría de los casos esta suele pasar desapercibida, hasta la aparición de lesiones secundarias que a menudo requieren hospitalización y en el último de los casos amputación.

Las complicaciones antes mencionadas no son exclusivas para un tipo de diabetes, estas ocurren en ambos tipos de diabetes, sin embargo, la

microangiopatía es más frecuente en la diabetes tipo 1, mientras que la macroangiopatía es consecuencia de la presencia de la diabetes tipo 2.

1.1.1 Epidemiología

“La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2016, exploró el estado de diversas patologías crónicas en México. Entre ellas, la diabetes mellitus en la población mexicana mayor de 20 años de edad. Dentro de los hallazgos se determinó que la prevalencia de diabetes en el país pasó de 9.2% en 2012 a 9.4% en 2016, esto en base a un diagnóstico previo de la patología. Entre esta población:

- Las mujeres reportan mayores niveles de diabetes (10.3%) que los hombres (8.4%). Esta tendencia se observa tanto en localidades urbanas (10.5% en mujeres y 8.2% en hombres), como en rurales (9.5% en mujeres, 8.9% en hombres).
- La mayor prevalencia de diabetes se observa entre los hombres de 60 a 69 años (27.7%), y las mujeres de este mismo rango de edad (32.7%) y de 70-79 años (29.8%).

De los adultos que reportaron un diagnóstico médico previo de diabetes, se encontró lo siguiente:

- En el año 2012 el 85 % de los adultos con diabetes recibe un tratamiento para su control, para el 2016 la cifra incremento al 87.7 %.

- El uso de insulina como tratamiento aumentó de 6.5% en 2012 a 11.1% en 2016, así como el uso conjunto de insulina e hipoglucemiantes orales (6.6% en 2012 a 8.8% en 2016).
- Solo dos de cada 10 adultos con diabetes se realizó una revisión de pies en el último año (20.9%), 21.1% de las mujeres y 20.5% de los hombres.
- La medición de hemoglobina glicosilada, que aporta información acerca del control de la glucosa de los últimos 3 meses, se realizó en 15.2% de los padecientes en el año previo a su diagnóstico.
- Las complicaciones reportadas por los adultos diabéticos fueron: disminución de la visión (54.5%), retinopatía (11.2%), pérdida total de la visión (9.9%) y úlceras en miembros pélvicos (9.1%) en una de cada 10 personas diagnosticadas. Las amputaciones se observaron en 5.5% de la población estudiada. Como complicaciones adicionales se reportó ardor, dolor, o pérdida de sensibilidad en la planta de los pies a razón de 4:10 diabéticos (41.2%), mientras que 2:10 no pueden deambular por más de 6 minutos sin sentir fatiga (20.4%). Por último, el 46.6% de los adultos con diabetes no realiza alguna medida preventiva para retrasar o evitar complicaciones de la diabetes.”⁵

1.1.2 Diabetes mellitus

La diabetes mellitus, es un síndrome clínico que resulta de la ausencia o deficiente secreción de insulina. Por lo cual se divide en dos grandes grupos diabetes tipo 1 donde la ausencia de la insulina es absoluta mientras, la diabetes tipo 2 presenta secreción de insulina escasa o deficiente.

Las causas por las que puede manifestarse en relación a la diabetes tipo 1 son la destrucción paulatina de las células pancreáticas por un proceso inmunológico mediado en el huésped susceptible que ha sido expuesto a un determinante ambiental, lo que conduce a un déficit absoluto de insulina. En 90% de los padecientes se detectan anticuerpos anti-islotos (ICÁ), anti-decarboxilasa del ácido considerados idiopáticos y no presentan marcadores serológicos de autoinmunidad. Es poco frecuente en menores de un año de edad, presenta mayor prevalencia entre los 4 y 6 años y aún mayor entre los 10 y 14 años⁶; mientras que la diabetes tipo 2 está estrechamente relacionada con antecedentes heredofamiliares, obesidad, sedentarismo y antecedentes personales de diabetes gestacional, todos estos datos se relacionan con la resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, trigliceridemia, colesterolemia de HDL bajo, hipertensión arterial, hipofibrinólisis y destrucción central del tejido adiposo, en este síndrome se sabe que algunos elementos desempeñan la función en el desarrollo de enfermedades crónicas.

Existen manifestaciones clínicas de la diabetes mellitus, la poliuria y la polidipsia, son consecuencia de la hiperglucemia, mientras que las manifestaciones crónicas que afectan a la mayoría de los padecientes son el resultado de alteraciones en el

metabolismo, tanto de la glucosa como de los lípidos y proteínas. Entre las manifestaciones crónicas más importantes se destaca la neuropatía, microangiopatía, nefropatía, retinopatía y a consecuencia de un proceso aterogénico acelerado, la macroangiopatía.⁷

1.1.3 Diagnóstico

Salama y Sánchez mencionan que el diagnóstico debe ser establecido cuando se manifiesten síntomas como la polidipsia, poliuria, polifagia y pérdida de peso, acompañado del resultado de un glicemia capilar aleatoria ≥ 200 mg/dL, sin relación con el tiempo transcurrido desde la última comida.

Los síntomas de la diabetes en el adulto mayor suelen ser inespecíficos y de aparición tardía, entre ellos se han documentado la fatiga, letargia, somnolencia, incontinencia urinaria, pérdida del plano de sustentación y alteraciones del estado de conciencia. Una vez hecho el diagnóstico, se recomienda realizar un diagnóstico diferencial de acuerdo a la clasificación de la diabetes mellitus.

Tabla I. Clasificación de la diabetes mellitus

A. Clases clínicas

Diabetes mellitus

Diabetes mellitus insulino dependiente

Diabetes mellitus no insulino dependiente

No obeso

Obeso

Diabetes mellitus relacionada con mal nutrición

Diabetes pancreática fibrocalculosa

Diabetes relacionada con desnutrición con deficiencia proteica

Diabetes asociada con otras condiciones o síndromes

Enfermedad pancreática

Enfermedad de etiología hormonal

Inducida por sustancias químicas o drogas

Anormalidades de la molécula de insulina o sus receptores

Ciertos síndromes genéticos

Misceláneos

Diabetes mellitus gestacional

Anormalidad de la tolerancia a la glucosa

No obeso

Obeso

Asociada con otras condiciones o síndromes

B. Clases de riesgo estadístico

Anormalidad previa de la tolerancia a la glucosa

Anormalidad potencial de tolerancia a la glucosa

*Organización Mundial de la Salud. Clasificación de la Diabetes Mellitus. Comité de expertos OMS 2003

1.1.4 Fisiopatología de la diabetes mellitus

“La diabetes mellitus pertenece a un grupo de enfermedades metabólicas y es consecuencia de la deficiencia en el efecto de la insulina, causada por una alteración en la función endocrina del páncreas o por la alteración en los tejidos efectores, que pierden su sensibilidad a la insulina. Los islotes pancreáticos están constituidos por cuatro tipos celulares: células β , α , δ y PP o F, las cuales sintetizan y liberan hormonas como insulina, glucagón, somatostatina y el polipéptido pancreático, respectivamente. Durante la diabetes mellitus, la glucemia se eleva a valores anormales hasta alcanzar concentraciones nocivas para los sistemas fisiológicos, provocando daño en el tejido nervioso (neuropatías), alteraciones en la retina (retinopatía), el riñón (nefropatía) y en prácticamente el organismo completo, con un pronóstico letal si no se controla.⁸

Liberación y acción de la Insulina

Cervantes et al. Mencionan que la liberación de insulina es un proceso indispensable en la homeostasis del cuerpo como respuesta al aporte energético del consumo de alimentos. Su liberación es inducida principalmente en respuesta al incremento de glucemia, pero al mismo tiempo es regulada por diversas sustancias (nutrimentos, hormonas gastrointestinales, hormonas pancreáticas, neurotransmisores del sistema nervioso autónomo, entre otras). La glucosa, los aminoácidos, los ácidos grasos y los cuerpos cetónicos favorecen la secreción de insulina, al igual que la activación del receptor β_2 -adrenérgico y la estimulación del nervio vago, mientras que los receptores α_2 -adrenérgicos inhiben la liberación de insulina.

La despolarización de la célula β provoca la liberación de insulina; el proceso inicia con el aumento de la concentración plasmática de carbohidratos: la fructosa y la glucosa ingresan en la célula β a través del transporte facilitado mediado por el transportador de glucosa 2 (GLUT2). El GLUT2 es un transportador de glucosa con baja afinidad, se expresa en el hígado, riñón, células β del páncreas y en la membrana basolateral de las células epiteliales del intestino delgado.⁸

El GLUT2 participa en la regulación de la secreción de insulina: sólo permite el transporte de glucosa cuando la concentración plasmática alcanza el umbral de afinidad como sustrato de GLUT2 ($>70\text{mg/dL}$), y en respuesta conduce a la liberación de la cantidad requerida de insulina para mantener la concentración de glucosa.

Después de la ingesta de alimento, el hígado, por su parte, es capaz de incorporar la glucosa a través del GLUT2 para convertirla rápidamente en glucógeno (polímero de carbohidratos como almacén de los mismos). De forma inversa, durante el período postprandial tardío (período comprendido entre 6 y 8 horas de ayuno), el glucógeno sufre degradación para generar moléculas de glucosa, que salen de la célula hepática a la circulación sistémica, preservando de esta manera la glucemia en valores fisiológicos; por lo anterior, el GLUT2 es un transportador bidireccional que puede transportar glucosa desde la sangre al tejido o desde el tejido hacia la sangre, según se requiera.

El GLUT2 tiene también la capacidad de transportar fructosa, por la presencia de un segmento existente en GLUT5 (transportador de fructosa clásico), y sustituye el presente en GLUT de alta afinidad por la glucosa, como el GLUT1. El GLUT5 es

un transportador específico para fructosa que se expresa fundamentalmente en las células del ribete en cepillo del intestino delgado, donde modula la absorción de fructosa desde el lumen a la célula epitelial intestinal, y no reconoce a la glucosa.

Tras el ingreso de la glucosa (o fructosa) al interior de la célula β mediante el GLUT2, el carbohidrato es fosforilado (glucosa-6-fosfato, G- 6-P) por la glucocinasa; este proceso determina la velocidad de glucólisis y de los subsecuentes procesos oxidativos que culminan con el incremento en la relación ATP/ADP del citosol.

Finalmente, la despolarización de la célula ocurre a causa del cierre de los canales de K^+ sensibles a ATP (KATP), incrementando el potencial de membrana hasta alcanzar la apertura de canales de Ca^{2+} dependientes de voltaje tipo L.

La entrada de Ca^{2+} citosólico induce la fusión de la vesícula exocítica que contiene insulina con la membrana plasmática. El canal KATP es un octámero compuesto de cuatro subunidades Kir 6.2 y cuatro SUR1; ambos tipos de subunidades tienen dominios de unión a nucleótidos. La subunidad Kir 6.2 se encarga de la respuesta inhibitoria inducida por la unión con ATP. La subunidad SUR1 tiene sitios de unión para el ADP y el diazóxido (que favorecen la apertura del conducto), así como para las sulfonilureas y meglitinida (ambas inhiben la apertura conducto); por lo tanto, algunas mutaciones en las subunidades alteran la liberación de insulina.⁸

Las proteínas cinasa C y A (PKC y PKA, respectivamente) participan en la fosforilación de proteínas que promueven la exocitosis de insulina; además, pueden fosforilar al canal KATP, facilitando su cierre.

Transducción de señales del receptor a insulina

Cervantes et al. en su texto mencionan que la insulina es un miembro de la familia de péptidos denominada “factores de crecimiento insulinoides” (IGF). El IGF-1 o somatomedina es un mediador de la hormona del crecimiento; los receptores de insulina y de IGF-1 tienen una relación tan estrecha que la insulina puede unirse con baja afinidad al receptor de IGF-1 y viceversa.⁸

El receptor de insulina está presente en todas las células de los mamíferos, tiene actividad tirosinacinasasa intrínseca y está conformado por dos subunidades α y dos β . Las subunidades α son extracelulares y tienen el sitio de unión a ligando, mientras que las subunidades β son hidrofóbicas y atraviesan la membrana, tienen un dominio con varios residuos de tirosina, un dominio tirosinacinasasa y un sitio de unión a ATP.

Cuando se une la insulina al receptor, la subunidad α influye en la β para accionar la tirosinacinasasa, se autofosforila en residuos de tirosina, y esto inicia la actividad de cinasa contra otras proteínas como los sustratos del receptor de insulina (IRS-1 a 4), que junto con la proteína Shc participan como proteínas de andamiaje para otras.

El receptor de insulina se internaliza inmediatamente después de la unión con insulina, lo que puede llevar a su degradación o reciclaje. La actividad de la tirosinacinasas disminuye por el AMPc o la fosforilación de residuos de serina/treonina en la subunidad β ; con frecuencia, la PKC y la PKA fosforilan los residuos serina/treonina del receptor para finalizar la señalización, pero esta modificación postraducciona puede producir insulinoresistencia inducida por la secreción excesiva de catecolaminas en situaciones adversas; además, las diversas cinasas serina/treonina también fosforilan los IRSs como mecanismo de retroalimentación negativa del receptor a insulina.⁸

La mutación en el sitio del ATP o el reemplazo de los residuos de tirosina en el receptor de insulina produce su desensibilización a pesar de la unión de la insulina.

Existen dos isoformas del receptor para insulina producto del procesamiento alternativo del RNAm, el IR-A y B. En el músculo y páncreas se expresa principalmente el receptor IR-A y es colocalizado con el IRS-1, mientras que en el hígado, el tejido adiposo blanco y pardo, y en los riñones se expresa el IR-B junto con el IRS-3.

La vía transducciona de cada receptor lleva a dos señales distintas, el IR-A señala fundamentalmente vías antiapoptóticas, mientras que el IR-B señala la diferenciación celular. El efecto de la insulina sobre las células β promueve la supervivencia para mantener la función e integridad de las mismas. Los IRS son moléculas que participan en la señalización de insulina para el crecimiento, supervivencia y metabolismo. El IRS-1 y -2 inducen la translocación de GLUT1 y

GLUT4 a la membrana celular; el IRS-3 y -4 actúan de manera negativa en la señalización del receptor IGF-1 por supresión del IRS-1 y -2

1.1.5 Fisiopatología y aspectos moleculares de la diabetes tipo 1

Para Cervantes et al. la diabetes tipo 1, inicia comúnmente desde la infancia y se considera una enfermedad inflamatoria crónica causada por la destrucción específica de las células β en los islotes de Langerhans del páncreas.

Ya mencionado con anterioridad, estas células tienen como función primordial la secreción de insulina en respuesta al incremento en la glucemia. Existen distintas causas por las cuales puede ocurrir la destrucción de los islotes: virus, agentes químicos, autoinmunidad cruzada o, incluso, una predisposición génica.

Durante la etapa previa al inicio de la diabetes tipo 1, en el 80% de los individuos se detectan anticuerpos contra antígenos citoplasmáticos o membranales de las células β pancreáticas como la descarboxilasa del ácido glutámico 65 y 67 (GAD65 y 67), la proteína de choque térmico 65 (Hsp-65), y contra insulina.

Sin embargo, la mayor susceptibilidad para desarrollar diabetes tipo 1 se encuentra en los genes del antígeno leucocitario humano (HLA clase II) del cromosoma 6, que contribuyen con el 50% del riesgo, y son asociados algunos polimorfismos genéticos en los sitios de unión del péptido. Mediante la identificación de estos anticuerpos en personas sanas, se establece el riesgo de desarrollar la enfermedad; por ejemplo, la presencia de anticuerpos contra insulina confiere un riesgo pequeño, mientras que la combinación de anticuerpos contra

células de los islotes y contra GAD o contra insulina representa un riesgo alto para desarrollar diabetes tipo 1.⁸

Fisiopatología de la diabetes tipo 2

Uno de los factores que Cervantes et al. consideran de relevancia en su trabajo es la obesidad mórbida ya que se asocia con el desarrollo de diferentes enfermedades, entre las que destacan la diabetes y la hipertensión. La obesidad es una consecuencia de la ingesta continua y desregulada de alimento rico en contenido energético que no es aprovechado como consecuencia de una baja actividad metabólica y/o sedentarismo, por lo tanto, se almacena y acumula en tejido graso.

Durante esta situación, el páncreas tiene una hiperactividad por la concentración alta y constante de glucosa en sangre, con una secreción de insulina elevada para conservar la glucemia en niveles normales.

Las causas que desencadenan la diabetes tipo 2 se desconocen en el 70-85% de los pacientes; al parecer, influyen diversos factores como la herencia poligénica (en la que participa un número indeterminado de genes), junto con factores de riesgo que incluyen la obesidad, dislipidemia, hipertensión arterial, antecedentes heredofamiliares de diabetes, dietas hipercalóricas, factores hormonales y una vida sedentaria

Los pacientes presentan niveles elevados de glucosa y resistencia a la acción de la insulina en los tejidos periféricos. Del 80 al 90% de las personas tienen células β sanas con capacidad de adaptarse a altas demandas de insulina (obesidad, embarazo y cortisol) mediante el incremento en su función secretora y en la masa celular. Sin embargo, en el 10 al 20% de las personas se presenta una deficiencia de las células β en adaptarse, lo cual produce un agotamiento celular, con reducción en la liberación y almacenamiento de insulina. La diabetes tipo 2 se asocia con una falta de adaptación al incremento en la demanda de insulina, además de pérdida de la masa celular por la glucotoxicidad.⁸

Sin embargo, el receptor a insulina presenta alteraciones en su función. Cuando la insulina se une a su receptor en células del músculo, inicia las vías de señalización complejas que permiten la translocación del transportador GLUT4 localizado en vesículas hacia la membrana plasmática para llevar a cabo su función de transportar la glucosa de la sangre al interior de la célula. La señalización del receptor termina cuando es fosforilado en los residuos de serina/treonina en la región intracelular para su desensibilización, y finalmente esto permite la internalización del receptor.

Fisiología básica de la célula nerviosa

“El sistema nervioso, es la estructura esencial para la regulación de todas las funciones orgánicas, se desarrolla de acuerdo con un programa genéticamente establecido, susceptible de ser complementado por la influencia de distintos factores ambientales.

El proceso de mielinización axonal depende de la actividad de los oligodendrocitos en el Sistema Nervioso Central (SNC) y de las células de Schwann en el sistema nervioso periférico que derivan de las crestas neurales y migran acompañando a los nervios, en donde continúan su proliferación. La multiplicación de estas células parece depender de la interacción que mantienen con los axones vecinos en crecimiento, ya que su división cesa al detenerse el desarrollo de estos.⁹

Aunque la actividad de las células de Schwann declina en la etapa del adulto se conoce que conserva su potencialidad para multiplicarse en respuesta a la degeneración axonal u otros procesos de daño nervioso segmentario como los procesos de desmielinización.

Glía mielinizante

A diferencia de los astrocitos, la función de la oligodendroglia en el Sistema Nervioso Central (SNC) y las células de Schwann en el Sistema Nervioso Periférico (SNP) están claras. Estas células Glía proporcionan capas de membrana que aíslan a los axones. Puesto que el axón se adapta en el interior de la envoltura espiral como una espada en su vaina, el nombre de *vaina de mielina* describe toda la envoltura. Esta vaina está interrumpida periódicamente, dejando breves segmentos en los que la membrana axónica está expuesta. Esta región recibe el nombre de nódulo de Ranvier.

La mielina sirve para acelerar la propagación de los impulsos nerviosos por el axón. La oligodendroglia y las células de Schwann difieren según su localización y algunas otras características. Por ejemplo, la oligodendroglia sólo se identifica en

el sistema nervioso central (cerebro y médula espinal), mientras que las células de Schwann sólo se identifican en el sistema nervioso periférico (las partes fuera del cráneo y la columna vertebral).⁹

Las grandes fibras mielinicas periféricas son únicas en cuanto a sus propiedades de conducción ya que propagan los potenciales de acción de un nódulo de Ranvier a otro (conducción saltatoria). Dando lugar a un aumento en la velocidad de la neurotransmisión. Una vez que el impulso ha alcanzado la extremidad terminal del axón, ocurre la liberación de los neurotransmisores necesarios para la comunicación intercelular.

Las fibras simpáticas pre y postganglionares que van a las glándulas sudoríparas y a las fibras parasimpáticas pre y postganglionares (así como las fibras somáticas eferentes) liberan sustancias colinérgicas (neurotransmisor liberado en la acetilcolina). Las fibras simpáticas liberan sustancias adrenérgicas, sobre todo la noradrenalina. Las cápsulas suprarrenales, inervadas por fibras simpáticas preganglionares colinérgicas, liberan sustancias adrenérgicas sobre todo la adrenalina.

Axón

Es una estructura sólo identificada en las neuronas y cuya función altamente especializada, está diseñada para transmitir la información a distancia en el sistema nervioso. Empieza con una región denominada como axonal que se afina hasta formar el segmento inicial del axón propiamente dicho. Existen dos características dignas de mención que distinguen al axón del soma.⁹

Características del axón

Los axones pueden extenderse desde menos de 1 mm hasta más de 1 metro. Un axón se origina en una neurona concreta y sale de ella recibe el nombre de eferente (eferencias). Un axón que conduce los impulsos hacia el cuerpo celular de la neurona se denomina aferente (aferencias).

Todos los axones tienen un segmento inicial (cono inicial), una parte media, y un segmento final. Esta terminación se denomina terminal del axón o botón terminal. La terminal es el lugar donde el axón entra en contacto con otras neuronas y les transmite información este punto de contacto se denomina sinapsis.

La sinapsis tiene dos caras, presináptica y postsináptica. Los nombres indican la dirección habitual del flujo de información que se produce del pre hasta el post. La cara presináptica en general consiste en la terminal de un axón mientras que la cara postsináptica puede ser la dendrita o el soma de otra neurona.⁹

1.1.6 Clasificación de la neuropatía diabética

Antecedentes

En el siglo XIX se comprobó que la DM podía causar neuropatía periférica y que esta complicación es responsable de producir síntomas y signos de deficiencias graves al sistema nervioso. Existen diversas variedades de Neuropatía Diabética (ND) que se reconocen en la actualidad y estas han sido descritas desde el siglo pasado. La que ha tenido un mayor reconocimiento a lo largo del tiempo es la neuropatía diabética seudotabética informada por Leval-Picquechef en 1855 y las variedades de neuropatías del plexo lumbosacro por Bruns y Buzzard en 1890.¹⁰

Aguilar menciona que a partir del conocimiento de que la diabetes podía afectar el SNP de distintas maneras motivó los primeros intentos para establecer una clasificación de la ND. La clasificación más antigua es la propuesta por Leyden quién en 1893 dividió la ND en tres formas: La hiperalgésica (dolorosa), parálitica (motora) y atáxica.

En 1935 se publica una nueva clasificación basada en las manifestaciones clínicas separando la variedad neurálgica y miálgica de la neuropatía, infiriendo que estas formas responden a la normalización de la glucosa en contraste con formas dolorosas con parestesias y con debilidad, que según los diversos autores no responden al control metabólico y les atribuyen una etiología predominantemente de tipo circulatorio. Entre las conclusiones que emergieron de esta información son que las neuropatías sensoriales más distales eran producidas por trastornos metabólicos y las proximales con debilidad por isquemia del nervio periférico.¹⁰

Aguilar retoma un estudio de Sullivan en 1958 el cual puntualiza que en realidad existen dos tipos principales tipos de ND: La ND sensorial simétrica distal y la ND motora proximal. En 1962 y 1965 se complementa dicha clasificación demostrándose que la variedad motora proximal casi siempre posee un componente sensorial distal y dolor intenso. Se agregan las lesiones aisladas del nervio periférico.

Tipos y subtipos recomendados

Para Aguilar y colaboradores existe evidencia cada vez más importante de la heterogeneidad de la ND, a partir de este concepto se mencionan a algunos investigadores como Pirart han afirmado que una clasificación única es imposible. Se ha afirmado que han sido compartidas por otros argumentando que la diabetes como la sífilis tienen una gran variedad de manifestaciones clínicas y por ello se le ha denominado “la gran imitadora”.

Entre los obstáculos más grandes para una clasificación útil de la ND, es la presencia de cuadros mixtos en particular la neuropatía sensorial, que puede estar complicada posteriormente con una neuropatía focal. Se sugiere que una clasificación debe incluir a) evolución natural (inicio, curso, características clínicas y pronóstico), b) características anatomopatológicas, c) mecanismos subyacentes, d) factores de riesgo y e) respuesta al tratamiento. Si es posible con estos criterios identificar diferentes síndromes entonces la clasificación sin duda se afianzará como necesaria y útil.¹⁰

La ND puede afectar a uno o varios nervios, a plexos y a raíces nerviosas, su forma de presentación puede ser súbita o progresiva, de resolución espontánea o de evolución lenta y crónica. Así mismo las manifestaciones clínicas pueden ser desde muy escasas hasta muy floridas. Por todas las razones antes mencionadas, los intentos por clasificar las neuropatías son importantes además de orientar hacia el pronóstico y el potencial de respuesta a los diversos tratamientos.

Por la gran diversidad de manifestaciones clínicas, ha resultado difícil adoptar una sola clasificación, sin embargo, por razones didácticas y prácticas se utilizan las más sencillas.

Tabla II. Clasificación de la neuropatía diabética

Polineuropatía simétrica distal

1. Neuropatía mixta: sensorio-motora-autónoma
2. Neuropatía predominantemente sensorial
 - Fibras largas predominantemente
 - Mixta: fibras largas y cortas
 - Fibras pequeñas predominantemente
3. Neuropatía predominantemente motora
4. Neuropatía predominantemente autonómica

Neuropatía motora simétrica proximal

1. Amiotrofia diabética

Neuropatía focal y multifocal

- Neuropatía motora proximal y asimétrica
- Neuropatía craneal
- Neuropatía intercostal y otras mononeuropatías
- Neuropatía por atrapamiento

Organización Mundial de la Salud. Clasificación de neuropatía diabética. Expertos de la OMS 2003.

1.1.7 Manifestaciones clínicas

Aguilar y colaboradores mencionan que la DM causa diversas neuropatías las cuales pueden progresar o remitir, la más común de estas neuropatías es la difusa, simétrica, sensorial y autonómica que son las complicaciones típicas que progresan lentamente con la DM y habitualmente se relacionan con otras complicaciones, el contraste con las radiculoneuropatías las cuales a menudo se acompañan de dolor intenso, un inicio relativamente agudo y siguen un curso claramente definido hacia la recuperación en un lapso de 6 a 18 meses.¹⁰

La ND es el resultado de complicaciones metabólicas, vasculares, deficiencia de los factores de desarrollo nervioso y probablemente factores genéticos, inmunológicos o combinados que dan lugar a cambios funcionales y estructurales producidos en gran medida por estados de hiperglucemia. Los cambios metabólicos podrían originar disfunción nerviosa aguda, en cambio, la isquemia vascular aguda podría ser el mecanismo patogénico para las alteraciones aisladas de los nervios.

1.1.8 Mononeuropatía diabética aguda

Aguilar considera que la mononeuropatía afecta a uno o más nervios aislados o raíces nerviosas. Esta neuropatía tiende a aparecer súbitamente como un adormecimiento u hormigueo. La oflamoplejia diabética se debe a lesión aislada del III nervio, menos frecuente está afectado el IV. El aumento de tamaño de la pupila es un signo claro del tercer par craneal afectado, la ptosis y la parálisis del ojo con una posición hacia abajo y hacia afuera en la mirada primaria es el hallazgo clínico más común.¹⁰

1.1.9 Mononeuropatía y radiculopatía múltiple

En su obra Aguilar al retomar las primeras descripciones de la ND se identificaron casos cuya característica principal era debilidad asimétrica en las extremidades inferiores. En la exploración física los pacientes presentaban respuesta plantar extensora, por lo cual la enfermedad se refirió como mielopatía diabética. Esta es una neuropatía múltiple dolorosa asimétrica presentada en pacientes ancianos con DM, en la mayoría de los casos es una complicación de la diabetes de larga evolución, el dolor suele iniciarse en la parte baja de la espalda o en la cadera y suele extenderse hacia el muslo o la rodilla de un lado. El dolor se caracteriza por ser sordo profundo con sensación de piquetes sobrepuestos y suele ser más intenso por la noche. A la exploración física puede apreciarse debilidad y atrofia de los músculos de la cintura pélvica y del muslo, aunque pueden afectarse también los músculos distales. En raras ocasiones afecta miembros superiores, y en otros casos pueden verse afectados el esfínter anal y vesical, y se pierde el reflejo rotuliano del lado afectado.¹⁰

1.1.10 Polineuropatía distal

Para Aguilar la forma distal, simétrica y primordialmente sensitiva es el tipo más frecuente de neuropatía diabética. Es un proceso crónico que a menudo no percibe el paciente, pero cuando se vuelve sintomática las manifestaciones principales son: adormecimiento persistente y, un hormigueo molesto que se confina a los pies y a las partes inferiores de las piernas y que empeora durante la noche. Las molestias deberá referirlas el paciente como leve o muy intenso e incapacitantes y cuando se explora se encuentran zonas de hiperalgia en ambas

extremidades de distribución distal (denominada por ello en calcetín). En medida que la enfermedad avanza la zona de hiperalgia asciende y es seguida de una zona de hipoalgia y en ocasiones de analgesia, a su vez puede haber notoria disminución o pérdida de los reflejos osteotendinosos, aquileo y rotuliano.

La polineuropatía según Aguilar y colaboradores puede dar lugar a dos complicaciones graves: la úlcera plantar y la neuroartropatía. Para ambas, parece esencial que coexista una neuropatía autonómica. Esta origina cambios vasomotores en los pies con aumento de la temperatura local que favorece sequedad en la piel y la formación de callosidades, esta a su vez facilita las fisuras cutáneas que conducen a ulceración e infecciones.¹⁰

1.1.11 Neuropatía autonómica

Aguilar describe que este tipo de neuropatía aumenta el flujo sanguíneo lo cual favorece la resorción de algunos compuestos cálcicos de los huesos del pie, facilitando la aparición de fracturas periarticulares en los pies ya insensibles dando lugar a un trastorno articular conocido como artropatía clásica (tipo Charcot).¹⁰

Síndromes clínicos debidos a neuropatía autonómica

Pupilar

- Miosis, mala adaptación a la oscuridad

Cardiovascular

- Taquicardia en reposo, bradicardia, intolerancia al esfuerzo, frecuencia cardiaca fija a pesar del esfuerzo, cambios posturales, respiración o inmersión en agua, mareos e hipotensión postural, síncope. Infarto de miocardio, muerte súbita.

Gastrointestinal

- Disfagia baja, reflujo gastroesofágico, gastroparesia del diabético, estreñimiento, diarrea acuosa abundante con o sin esteatorrea, incontinencia fecal.

Genitourinario

- Vejiga neurogena (retención urinaria indolora, globo vesical, micción por rebosamiento, infecciones urinarias repetidas, con orina residual) eyaculación retrograda, impotencia parcial, resequedad vaginal y dispareunia.

Sudomotor

- Sudación gustatoria (diaforesis de la cara o mitad superior del cuerpo durante la ingestión de alimentos), anhidrosis distal.

Insensibilidad a la hipoglucemia

- Ausencia de síntomas adrenérgicos con hipoglucemias, pero con presencia sintomática de neuroglucopenia, disminución concomitante de la respuesta hormonal a la hipoglucemia.

1.1.13 Neuropatía dolorosa por cetoacidosis diabética

Aguilar y colaboradores mencionan que este tipo puede ocurrir en personas que padecen diabetes tipo 1. La cetoacidosis o simplemente los cuadros de control inadecuado, son capaces de precipitar dolor abdominal o torácico intenso que puede ser confundido con problemas abdominales agudos. El control adecuado de la glucosa provoca mejoría de los síntomas.

1.1.14 Procedimientos diagnósticos

Dentro de los procedimientos mencionados por Aguilar y colaboradores en su obra, las pruebas neurofisiológicas con una alternativa confiable reproducible para detectar e identificar las alteraciones en el nervio, musculo y placa neuromuscular. Las pruebas de conducción nerviosa se utilizan para localizar la lesión y describir el tipo y gravedad del proceso fisiopatológico, incluyendo las alteraciones funcionales que no pueden reconocerse de manera clínica, estas evaluaciones son útiles para el seguimiento y evolución de la neuropatía, así como para valorar la eficacia de los tratamientos.

Las escalas basadas en síntomas permiten graduar y evaluar la gravedad de la enfermedad, pero la valoración cuantitativa es necesaria para los estudios neurofisiológicos los cuales deben ser revisados por especialistas debidamente capacitados para que sus resultados sean confiables.

Valoración de signos y síntomas

Aguilar considera que esta evaluación es inexacta pero es algo esencial. Se emplea primordialmente en la ND sintomática, se interroga sobre ciertos fenómenos disestésicos o dolor. La valoración de signos y síntomas es fundamental en el diagnóstico de polineuropatía, la neuropatía no puede diagnosticarse solo por anamnesis, y es indispensable una exploración neurológica cuidadosa y completa, ya que en muchos pacientes asintomáticos con neuropatía, no se consideraron anormales, por una exploración incompleta, debido a que en la consulta muchos de los pacientes no suelen retirarse los zapatos o calcetines, esto obstaculiza al explorador a poder valorar una puntuación. Con respecto a la graduación sintomatológica existe una puntuación sencilla conocida como: Neurological Symptoms Score (NSS).

Tabla III. Graduación estadificada de síntomas neurológicos

Estadio 0 (sin neuropatía): no hay síntomas y hay dos anormalidades de las pruebas de la función autonómica.

Estadio 1 (neuropatía asintomática): no hay síntomas pero hay dos o más anormalidades de las pruebas funcionales.

Estadio 2 (neuropatía sintomática): síntomas de grado menor junto con dos o más anormalidades funcionales.

Estadio 3 (neuropatía incapacitante): síntomas incapacitantes y dos o más anormalidades funcionales.

1.1.15 Teoría de Cuidados Transpersonales de Jean Watson

Jean Watson basa la confección de su teoría en siete supuestos y diez factores de cuidados o factores caritativos de cuidados (FC), los cuales fueron analizados para ser utilizados en el presente trabajo. Los supuestos, son mencionados como premisas asumidas como verdad sin comprobación y son detallados a continuación¹¹:

- El cuidado sólo puede ser demostrado y practicado efectivamente en una relación interpersonal, este puede transmitirse de acuerdo a las prácticas culturales que tiene cada una de las diferentes comunidades, particularmente para enfermería de acuerdo a las respuestas y necesidades humanas, sociales e institucionales. El cuidado es contextual de acuerdo a la época, lugar geográfico, las necesidades de una población, es por ello que se requiere de un conocimiento del ambiente que rodea al individuo.
- El cuidado está condicionado a factores de cuidado, destinados a satisfacer necesidades humanas. El cuidado tiene destino, efectos y objetivos.
- El cuidado efectivo promueve la salud y crecimiento personal y familiar. El cuidado promueve la satisfacción de necesidades, es por ello que depende completamente de la relación armónica consigo mismo y su ambiente.
- Un ambiente de cuidado es aquel que promueve el desarrollo del potencial que permite al individuo elegir la mejor opción para él o ella en un momento crucial de su vida.

- La ciencia del cuidado es complementaria de la ciencia curativa. Se tiene el concepto de cuidado como curar o medicar y no es un error pensar de esa manera, ya que es integrar el conocimiento biomédico con el comportamiento humano para generar, promover o recuperar la salud,
- La práctica del cuidado es central en la enfermería. Un individuo debe ser acompañado en las fases de toma de decisiones y no solo debe ser tomado como un receptáculo de información, es de vital importancia acompañar al individuo para que progresivamente pueda descubrir la mejor solución desde su propia realidad y situación, como enfermeros y enfermeras debe acompañarse sensible y de manera responsable, basado primordialmente en el conocimiento y una buena praxis de actitud terapéutica.

Como segundo lugar Watson J. se explica los diez FC, que corresponde a una extensión de los siete anteriores, pero ofreciendo un lenguaje más fluido en profundidad para entender las dimensiones del proceso de vida de las experiencias humanas. Esto con la finalidad de puntualizar el marco conceptual para facilitar la comprensión de los cuidados de enfermería como ciencia. Estos son:

1. “Formación humanista-altruista en un sistema de valores”¹¹, esta se transforma en “la práctica de amorosa bondad y ecuanimidad en el contexto de un cuidado consciente”. Watson asume que el día a día de la praxis profesional requiere que la enfermera/o desarrolle su sentido moral. El sistema de valores debe combinarse con el conocimiento científico que guía

la acción de la enfermera, sin olvidar que el conocimiento científico por si solo no ayudara a la relación con otros.

2. “Incorporación de la fe-esperanza”, se convierte luego en “Ser auténticamente presente y permitir y mantener el sistema de creencias profundas y subjetivas del individuo, compatible con su libertad. Este individuo libre, con creencias propias, es un ser para el cuidado”. Este factor enfatiza la importancia de la fe y esperanza para el cuidado y la sanación, dado que se ha encontrado presente a lo largo de toda la historia de la humanidad. De este modo, el permitir que los individuos cultiven su sistema de creencias y ejecuten sus rituales para permitir que les ayude a mantener la fe en ellos mismos, contribuirá a la sanación o mantención de la salud,
3. “El cultivo de la sensibilidad hacia uno mismo y hacia los otros”¹¹, se redactó más tarde como “El cultivo libre de las propias prácticas espirituales y transpersonales, que vaya más allá del ego y la apertura a los demás con sensibilidad y compasión”. Para Watson el ser humano es un ser sintiente, algo habitual en la práctica profesional diaria se separe el desarrollo profesional de este ámbito, producto de lo cual las personas niegan o esconden sus sentimientos. Un individuo que se rehúsa a reconocer sus propios sentimientos, difícilmente logrará entender los de alguien más.
4. “El desarrollo de una relación de ayuda y confianza”. El cuidar la relación humana se convierte en “Desarrollo y mantenimiento de una auténtica relación de cuidado, a través de una relación de confianza”.

5. “La aceptación de expresiones de sentimientos positivos y negativos”, Watson la enunciaría más tarde como “Estar presente y constituirse en apoyador de la expresión de los sentimientos positivos y negativos en una conexión con la espiritualidad más profunda del ser que se cuida”. Las emociones siempre juegan un rol preponderante en la conducta humana, Es ampliamente aceptado que la comprensión intelectual y la emocional de la misma formación son bastante diferentes.
6. “El uso sistemático de una resolución creativa de problemas del proceso asistencial” cambiaría a “El uso creativo de uno mismo como participe en el arte de cuidar y de todas las maneras de conocer como parte del proceso asistencia” Watson se refiere a la sistematización excesiva de normativas que impiden que la enfermería mantenga un desarrollo creativo como profesión.
7. “La promoción de una enseñanza-aprendizaje interpersonal” se deriva a “Participar de una verdadera enseñanza-aprendizaje que atienda a la unidad del ser y de su referencial del otro”. Este factor de cuidado es de suma importancia a que el individuo sea participe del estado de su propia salud y a tomar las decisiones en pos de mantenerla, recuperarla, mejorarla, o en otros casos a prepararse para determinados eventos. La evidencia demuestra que la enfermería siempre ha estado ligada a la educación para la salud, aunque Watson considera que la educación brindada es ante todo información, concretizada en una lista de acciones a realizar o a evitar. Según Rogers, a quien Watson retoma en su obra, la enseñanza no es en función de un currículum clínico ni académico

impecable del educador, es algo aún más complejo, que parte de tener una habilidad para lograr cambios de conducta en un individuo.

8. “La creación de un entorno protector y/o correctivo para el medio físico, mental, espiritual y sociocultural”, cambió a “Creación de un medio ambiente de cuidado en todos los niveles (físico, no físico, ambiental de energía y de conciencia) ya sea el todo, belleza, confort, dignidad y paz”.
9. “La asistencia con la gratificación de necesidades humanas” lo que posteriormente llamaría “La asistencia en necesidades básicas con un cuidado consciente e intencional que toca y envuelve el espíritu de los individuos, honrando la unidad del SER, y permitiendo a la espiritualidad emerger”. Las necesidades humanas están estratificadas de acuerdo a Watson, el primer nivel está representado por las necesidades de supervivencia o necesidades biofísicas por ejemplo: nutrición, ventilación y eliminación. En el segundo nivel se ubican las necesidades funcionales o psicofísicas como el reposo-actividad, y las necesidades psicosociales, de pertenencia y logros. En el nivel más elevado se ubican las necesidades intra/interpersonales; las necesidades de realización de sí mismo tendientes a la búsqueda del crecimiento personal.
10. “El reconocimiento de fuerzas fenomenológicas y existenciales” este último factor de cuidado es el método para lograr trabajar en la satisfacción de ellas, este concepto Watson lo define como “Se refiere al énfasis en la comprensión de las personas cómo las cosas aparecen ante ellos. La fenomenología es descriptiva es una descripción de datos que aparecen en una situación dada y ayuda a entender el fenómeno en cuestión¹².”

Los diez FC propuestos y expuestos por Watson ayudan a delimitar lo que es el cuidado profesional, ya que es evidente que una enfermera/o puede ayudar a un individuo a resolver problemas y promover a restaurar su salud, no puede crearle ni restaurarle la salud, la enfermera es responsable de ofrecer entonces las condiciones para que el individuo resuelva sus propios predicamentos. Cada persona es capaz de desarrollar su forma de encontrarle diversos y diferentes significados a la vida, y es válido para el personal sanitario y en especial para la disciplina de enfermería, ya que día a día confrontan a la enfermedad como su forma de estar en el mundo.

1.2 Estudios relacionados

- Fedele, Comi, Consenelli y Cucinota en el año 2000, realizaron un estudio en el cual se determinó la prevalencia de neuropatía periférica en 109 clínicas de primer nivel de atención al paciente diabético en Italia. Se estudió a 8,757 pacientes con diabetes mellitus (DM2). Encontrando que el 51.2% eran hombres y el 48% eran mujeres con una edad media de 56 años. Del total de pacientes estudiados, el 32.3% tenía neuropatía periférica en algún nivel.¹³
- Rodríguez et. al en 2002 realizaron un estudio en España sobre la prevalencia de neuropatía periférica. Fue una investigación retrospectiva en 262 pacientes con DM2. Se diagnosticó neuropatía periférica en 115 pacientes (43.9%) presentándose frecuentemente más en el sexo

masculino (68.8%), y solo el 31.2% en pacientes del sexo femenino. Evidenciando que la duración de la diabetes fue de 11.2 años (DE 3.4) en los pacientes con neuropatía y de 8.2 años (DE 7.7) en aquellos que no la presentaron. Los pacientes con NP presentaron una edad promedio de 56.6 años (DE 11.3) y aquellos que no la presentaron tenían una edad promedio de 49.9 años (De 13.1).¹⁴

- Robinson, et. al en 2001 estudió la prevalencia de la NP en 107 pacientes con intolerancia a la glucosa. Determinando en un periodo de 3 años, que la lesión axonal se da en el curso de la intolerancia dado que un 10 o un 15% de los pacientes diabéticos tenían NP al momento del diagnóstico. De los 107 pacientes, el 81% tenían síntomas sensoriales, el 19% tenían debilidad de miembros inferiores y síntomas sensoriales.¹⁵

Las investigaciones analizadas justifican que la prevalencia de neuropatía sensitivo-motora oscila alrededor del 30 al 45% de los casos, la cual se presenta con más frecuencia en hombres que en mujeres, y a mayor tiempo de evolución, se hará presente la neuropatía periférica.

1.3 Problema de investigación

La ENSANUT 2016, demostró que las patologías crónicas como la diabetes, incrementó la prevalencia de 9.2% en 2012 a 9.4% en 2016. Siendo el sexo femenino el de mayor incidencia, mientras que la neuropatía diabética prevalece en el sexo masculino, aunado a que solo dos de cada diez adultos con diabetes se

realizó una revisión de pies anualmente. Dentro de la sintomatología reportada en estos casos se reportó ardor, dolor, o pérdida de sensibilidad en la planta de los pies en cuatro de cada diez diabéticos, mientras que dos de cada diez personas no pueden deambular por más de seis minutos sin sentir fatiga.⁵

El Impacto económico de la diabetes que se observa de forma más directa es la presión que genera sobre el gasto en atención médica. Este costo social incluye no solo el costo privado que enfrentan las personas de forma inmediata, sino el de las externalidades originadas por el hecho de que la población no adopte medidas para prevenir o controlar mejor la enfermedad.

Para el año 2013, la carga económica de la diabetes se estimó en 362,859.82 millones de pesos, es decir 2.25% del Producto Interno Bruto (PIB). Los costos directos de la DM II en México se estimaron en 179,495 millones de pesos, lo que representa el 1.11%. El costo de la atención médica de las principales complicaciones de la DMII representa el mayor porcentaje (87%) de los costos directos, no obstante, tratar la diabetes en pacientes que cuentan con un buen control y que no presentan complicaciones, tiene un costo promedio anual del tratamiento ambulatorio de mil a 8 mil pesos dependiendo del lugar de atención.³

Las complicaciones de la diabetes son causa frecuente de internamiento y origina un alto nivel ocupación de las camas hospitalarias. Las úlceras, amputaciones y el pie diabético son un gran problema de salud que genera un alto costo social y económico al padeciente, a sus familiares y a los sistemas de salud.

Cuanto más avanza el grado de lesión con base en la escala de Wagner, más riesgo existe de tratamientos de mutilación como son las amputaciones supracondíleas, los gastos totales para la atención de los pacientes en el II nivel de atención médica fueron promedio 65,378.78 pesos. Si estos pacientes se hubieran atendido adecuadamente en el primer nivel de atención, estos gastos hubieran sido en promedio de 1,624 pesos.¹⁶

Por lo que se llega a la siguiente pregunta de investigación:

- ¿Cuáles son los factores asociados a la presencia de neuropatía diabética en dos grupos de padecientes?

1.4 Hipótesis

- En ambos grupos de padecientes los factores asociados a la presencia de neuropatía diabética se comportaran de la misma forma.

1.5 Objetivos

Objetivo General

- Identificar los factores asociados a neuropatía diabética en dos grupos de las CUAS Reforma y Tamaulipas.

Objetivos Específicos

- Demostrar que tanto las mujeres como los hombres presentan neuropatía.
- Describir si en ambos miembros inferiores se percibe de igual forma la sensibilidad.
- Referir el grado de neuropatía diabética en ambos grupos de trabajo.

Capítulo II

2.1 Metodología

2.1.1 Diseño de estudio

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal y comparativo para determinar los factores asociados a la presencia de neuropatía diabética periférica, en dos grupos de padecientes, ubicados en el CUAS Tamaulipas y Reforma respectivamente.

2.1.2 Población y muestra

La población se conformó de 50 participantes que acuden a control en los diversos programas que las clínicas universitarias ofrecen.

2.1.3 Criterios de inclusión

Personas adscritas a los programas de las clínicas de atención multidisciplinaria a la salud Reforma y Tamaulipas, que presenten diabetes mellitus tipo 1 o 2, que no presenten pie diabético o amputación y acepten participar mediante consentimiento informado.

2.1.4 Instrumento de evaluación

Se empleó un instrumento de valoración podológica (MNSI) y el Michigan diabetic neuropathy score (MDNS). El MNSI consta de dos apartados: la primera parte es un cuestionario 36 ítems con respuestas dicotómicas y la segunda sección contempla un examen podológico, el cual ha sido empleado en población mexicana reportando 85% confiabilidad alfa de Cronbach (**Anexo 1**).

Para evaluar la percepción en el examen podológico se realizó con el diapasón tipo Graves de 128 Hz en el primer orjejo del pie. La sensibilidad dolorosa y a la presión fue explorada con microfilamento de 10gr de Siemens-Weinstein en el dorso del primer orjejo del pie.

Se determinó la media del puntaje MDNS, la frecuencia y el tipo de neuropatía de acuerdo al puntaje obtenido en el MDNS según lo recomendado por Feldman: sin neuropatía (0 a 6 puntos), neuropatía leve (7 a 12 puntos), neuropatía moderada (13 a 29 puntos) y neuropatía severa (30 a 46 puntos).

2.1.5 Estrategia de análisis de resultados

Los resultados fueron analizados mediante el software SPSS V.22 obteniendo estadística descriptiva de las variables de estudio. Las pruebas de significancia estadística fueron para las variables cuantitativas T de Student y las variables cualitativas la pruebas de Kruskal-Wallis, Chi cuadrado, con un nivel de confianza al 95% (RM) con $IC_{95\%}$ estableciendo como riesgo cuando la $RM > 1$ y el intervalo de confianza no incluyera al 1 ($p < 0.05$). Para la comparación de ambos grupos se empleará la prueba t para muestras independientes.

Para la descripción de las variables sociodemográficas y de sintomatología, se obtuvieron medidas descriptivas de tendencia central y dispersión para las variables cuantitativas continuas, así como proporciones para las variables cualitativas por grupo.

Se realizó una prueba de chi cuadrado para identificar la asociación entre el sexo y neuropatía diabética, así como la asociación de sensibilidad con los miembros inferiores y la asociación de neuropatía diabética por grupo.

Por último se realizó una prueba T de Student para muestras independientes para identificar si existe relación entre los grupos por la variable neuropatía diabética.

2.1.6 Consideraciones éticas

El presente estudio se apegó a lo dispuesto en el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. Se tomó en consideración lo que establece el Título Segundo, Capítulo I, artículo 13,14 fracción I, se ajustó a los principios éticos y científicos que lo justifiquen.

Fracción V, se contó con el consentimiento informado y por escrito de cada participante. Fracción VI, fue realizada por profesionales de la salud con conocimiento y experiencia para cuidar la integridad del ser humano.

El estudio se consideró de riesgo mínimo para los participantes, debido a que se realizaron mediciones neurofisiológicas de la sensibilidad, registro de datos demográficos y clínicos según el artículo 17, fracción II.

Para que el consentimiento informado fuera considerado existente, el sujeto de investigación debió recibir una explicación clara y completa, de tal forma que pudiera comprenderla, según el Artículo 21, en sus Fracciones I, II, III, IV, V, VI, VII, VIH, X.

Así mismo se retomó la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, el cual dicta las recomendaciones para guiar al personal sanitario en la investigación biomédica en personas. Adoptada por la Asamblea Médica Mundial, Helsinki Finlandia, junio de 1964 y enmendada por la 29 Asamblea Médica Mundial, Tokio, Japón, octubre de 1975 y la 41 Asamblea Médica Mundial, Hong Kong, septiembre de 1989.

Se menciona que es misión del médico y el personal sanitario salvaguardar la salud de las personas, su conocimiento y conciencia están dedicados al cumplimiento de esta misión. La declaración de Ginebra de la Asociación Médica Mundial vincula al médico la aseveración: “La salud de mi paciente será mi empeño principal”, y el Código Internacional de Ética Médica declara que “cuando un médico proporcione una asistencia médica que pudiera tener un efecto de debilitamiento del estado físico y mental del paciente el médico deberá actuar únicamente en interés del paciente”. La finalidad de la investigación biomédica que implica a personas debe ser la de mejorar los procedimientos diagnósticos, terapéuticos y profilácticos y el conocimiento de la etiología y patogénesis de la enfermedad.

Tomando como parte fundamental para el presente estudio la fracción III. Investigación biomédica no terapéutica que implique a personas (Investigación biomédica no clínica).

- 1.- En la aplicación puramente científica de la investigación médica realizada en personas, es decir del médico seguir siendo el protector de la vida y la salud de la persona participante en la investigación biomédica.
- 2.- Las personas participantes deben ser voluntarios, o bien personas sanas o pacientes cuya enfermedad no esté relacionada con el protocolo experimental.
- 3.- El investigador o el equipo investigador debe suspender la investigación si estimasen que su continuación podría ser dañina para las personas.

4,. En investigaciones en el hombre el interés de la ciencia y la sociedad jamás debe prevalecer sobre consideraciones relacionadas con el bienestar de las personas.

CAPÍTULO 3

3.1 Resultados

El total de padecientes participantes en el estudio fue de 50 y se dividieron en dos grupos de 25 padecientes cada uno de acuerdo con su asistencia a las clínicas (Reforma y Tamaulipas). La media edad de la Clínica Universitaria de Atención a la Salud (CUAS) Reforma fue de 69.56 ± 10.20 años y para el CUAS Tamaulipas fue de 65.04 ± 10.58 años, al compararse los grupos no se encontró independencia entre ellos ($p=0.131$). Para la variable de tiempo de evolución de Diabetes Mellitus en el grupo Tamaulipas la media fue de 5.60 ± 10.3 y en el grupo CUAS Reforma 6.08 ± 9.92 años. No se encontró independencia entre los grupos ($p=0.868$). Tabla 1.

Tabla 1. Distribución de edades y tiempo de evolución de ambas clínicas mediante la prueba t para muestras independientes

	n	Media \pm DE	t	p
Edad				
CUAS Reforma	25	69.56 ± 10.20	1.53	0.131
CUAS Tamaulipas	25	65.04 ± 10.58		
Tiempo de evolución				
CUAS Reforma	25	6.08 ± 9.92	0.167	0.868
CUAS Tamaulipas	25	5.60 ± 10.3		

Fuente: Directa

En relación con la ocupación de los padecientes el 96% de los padecientes del CUAS Reforma se dedica al hogar, similar al grupo CUAS Tamaulipas. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la ocupación por grupo ($X^2=0.00$ $p=0.99$). De manera parecida sucedió con la variable sexo, los grupos se dividieron de la misma forma, es decir, el 12% correspondió al sexo masculino y el 88% al sexo femenino. Tabla 2.

Respecto a las variables alcoholismo y tabaquismo, sucedió algo semejante, únicamente el 8% reportó consumir alcohol y el 4% reportó ser fumador. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

Por el contrario, la variable comorbilidad si presento diferencias significativas entre los grupos ($X^2=0.82$ $p=0.774$), el 56% de los pacientes del CUAS Reforma reportó padecer Hipertensión Arterial Sistémica y el 60% del grupo Tamaulipas mencionó presentarla también, El presentar la comorbilidad de hipertensión arterial predispone al padeciente a ser debutante de diabetes mellitus¹⁷. Tabla 2.

Tabla 2. Distribución de las variables sociodemográficas de los participantes al estudio de Neuropatía Diabética por grupo

Variable	CUAS Reforma		CUAS Tamaulipas	
	n	%	n	%
Ocupación				
Empleado	1	4	1	4
Hogar	24	96	24	96
Total	25	100	25	100
X ² =0.00 p=0.99 RM= 1.00				
Sexo				
Masculino	3	12	3	12
Femenino	22	88	22	88
Total	25	100	25	100
X ² =0.00 p=0.99 RM= 1.00				
Alcoholismo				
No	23	92	23	92
Si	2	8	2	8
Total	25	100	25	100
X ² =0.00 p=0.99 RM= 1.00				
Tabaquismo				
No	21	84	21	84
Si	4	16	4	16
Total	25	100	25	100
X ² =0.00 p=0.99 RM= 1.00				
Comorbilidad				
Ninguna	11	44	10	40
HAS	14	56	15	60
Total	25	100	25	100
X ² =0.82 p=0.774 RM= 1.179				

Fuente: Directa

Se analizó cada uno de los ítems contenidos en la escala MDNS (Michigan diabetic neuropathy score) por cada uno de los grupos (CUAS Reforma y CUAS Tamaulipas). En la pregunta si presentan las piernas y/o pies entumecidos, el 28% de los padecientes reportó que si en ambos grupos y el 72% respondió de forma negativa. Por lo que no se encontraron diferencias estadísticas significativas. Tabla 3.

De acuerdo con la pregunta si habían tenido algún dolor o ardor en los pies y/o piernas el 36% de los participantes del CUAS Tamaulipas respondió de forma afirmativa, mientras que en el CUAS Reforma el 40% respondió de manera similar. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($X^2=0.85$ $p=0.771$ $RM= 0.844$). Tabla 3.

Respecto a la pregunta si los pies eran demasiado sensibles al tacto, únicamente el 8% de ambos grupos respondió de forma afirmativa. No se encontraron diferencias significativas ($X^2=0.00$ $p=0.99$ $RM= 1.00$). Tabla 3.

En la pregunta sobre la percepción de calambres en las piernas y/o pies, en el grupo CUAS Reforma el 44% respondió afirmativamente, lo que fue mayor que en el CUAS Tamaulipas. No se encontraron diferencias estadísticas significativas ($X^2=0.82$ $p=0.774$ $RM= 0.848$). Tabla 3.

Los grupos se comportaron igual en la pregunta sobre la percepción de sensación de pinchazos en las piernas, únicamente el 24% respondió de forma afirmativa. No se encontraron diferencias significativas ($X^2=0.00$ $p=0.99$ $RM= 1.00$). Tabla 3.

Referente a la percepción de dolor en los pies cuando las cobijas tocan esta área, solamente el 4% del grupo CUAS Tamaulipas reportó afirmativamente y el 8% del CUAS Reforma. No se encontraron diferencias estadísticas significativas ($X^2=0.355$ $p=0.552$ $RM= 0.479$). Tabla 3.

Sobre la percepción, de igual forma muy pocos pacientes reportaron de forma afirmativa, el 8% del CUAS Reforma y 12% en el CUAS Tamaulipas. No se encontraron diferencias estadísticas significativas entre la variable por grupos

($X^2=0.355$ $p=0.552$), pero si una razón de momios significativa que menciona que presentar esta sensación aumenta 2.09 veces más el riesgo que aquellos que no la presentan por grupo. Tabla 3.

En cuanto a la pregunta sobre si los padecientes presentaban alguna herida abierta, el 88% del CUAS Tamaulipas respondió negativamente y del CUAS Reforma el 92%, no se encontraron diferencias estadísticas por grupo ($X^2=0.222$ $p=0.637$ $RM=1.568$). Tabla 3.

Respecto a la pregunta sobre si su doctor le había dicho que tenía neuropatía diabética, los grupos se distribuyeron de la misma forma, es decir el 12% correspondió a lo que respondieron que sí y el 92% a los que mencionaron que no. No se encontraron diferencias significativas entre los grupos ($X^2=0.00$ $p=0.99$).

En la pregunta sobre si percibía debilidad la mayor parte del tiempo, de los que respondieron afirmativamente, el 16% de los participantes correspondieron al grupo Reforma y el 20% al CUAS Tamaulipas. Tabla 3.

En relación con el ítem sobre si los síntomas empeoran por la noche, el 44% del CUAS Reforma respondió afirmativamente y el 36% de CUAS Tamaulipas también lo hizo. No se encontró alguna diferencia estadística ($X^2=0.333$ $p=0.564$). Tabla 3.

Sobre el dolor de pies al caminar en el CUAS Reforma, el 72% respondió que sí, mientras que el 28% respondió de forma negativa. El CUAS Tamaulipas se comportó de forma semejante reportando un 68% de forma afirmativa y un 32% contestando que no. No se encontraron diferencias estadísticas ($X^2=0.095$ $p=0.758$). Tabla 3.

En la pregunta acerca de sentir los pies al caminar, únicamente el 4% del CUAS Reforma mencionó que no y el 8% del CUAS Tamaulipas. No se encontró una relación ($X^2=0.355$ $p=0.552$)

En relación con la pregunta si la piel de sus pies seca tanto que se agrieta, el 12% del CUAS Tamaulipas y el 16% del CUAS Reforma respondieron afirmativamente. No se encontraron diferencias estadísticas ($X^2=0.166$ $p=0.684$). Tabla 3.

Por último, en el ítem sobre si le habían amputado alguna vez, los grupos se distribuyeron de la misma forma, encontrándose el 4% en la casilla que sí y el 96% en la casilla que respondió que no. No se encontraron diferencias estadísticas ($X^2=0.000$ $p=0.99$). Tabla 3.

Tabla 3. Distribución de los ítems del cuestionario MDNS (Michigan diabetic neuropathy score) de los participantes al estudio de Neuropatía Diabética por grupo

Variable	CUAS Reforma		CUAS Tamaulipas	
	n	%	n	%
¿Tiene las piernas y/o los pies entumecidos?				
No	18	72	18	72
Si	7	28	7	28
Total	25	100	25	100
$X^2=0.00$ $p=0.99$ RM= 1.00				
¿Alguna vez ha tenido dolor de tipo Ardor en las piernas y/o pies?				
No	15	60	16	64
Si	10	40	9	36
Total	25	100	25	100
$X^2=0.85$ $p=0.771$ RM= 0.844				
¿Sus pies son demasiado Sensibles al tacto?				
No	23	92	23	92
Si	2	8	2	8
Total	25	100	25	100
$X^2=0.00$ $p=0.99$ RM= 1.00				

¿Presenta calambres
en sus piernas y/o pies?

No	14	56	15	60
Si	11	44	10	40
Total	25	100	25	100

$X^2=0.82$ $p=0.774$ $RM= 0.848$

¿Presenta sensación de
pinchazos en las piernas?

No	19	76	19	76
Si	6	24	6	24
Total	25	100	25	100

$X^2=0.00$ $p=0.99$ $RM= 1.00$

¿Siente dolor cuando las cobijas
de la cama tocan sus pies?

No	23	92	24	96
Si	2	8	1	4
Total	25	100	25	100

$X^2=0.355$ $p=0.552$ $RM= 0.479$

¿Cuándo se baña tiene la
sensación de que el agua
está caliente cuando esta fría?

No	24	96	23	92
Si	1	4	2	8
Total	25	100	25	100

$X^2=0.355$ $p=0.552$ $RM=2.087$

¿Ha tenido alguna herida

abierta en su pie?

No	23	92	22	88
Si	2	8	3	12
Total	25	100	25	100

$X^2=0.222$ $p=0.637$ $RM=1.568$

¿Su doctor le dijo alguna vez que usted tiene neuropatía diabética?

No	22	8	22	8
Si	3	12	3	12
Total	25	100	25	100

$X^2=0.00$ $p=0.99$ $RM=1.000$

¿Usted se siente débil la mayor parte del tiempo?

No	21	84	20	80
Si	4	16	5	20
Total	25	100	25	100

$X^2=0.136$ $p=0.713$ $RM=1.313$

¿Sus síntomas empeoran por la noche?

No	14	56	16	64
Si	11	44	9	36
Total	25	100	25	100

$X^2=0.333$ $p=0.564$ $RM=0.716$

¿Le duelen sus pies

cuando camina?

No	7	28	8	32
Si	18	72	17	68
Total	25	100	25	100

$X^2=0.095$ $p=0.758$ $RM=0.826$

¿Es capaz de sentir sus
pies al caminar?

No	1	4	2	8
Si	24	96	23	92
Total	25	100	25	100

$X^2=0.355$ $p=0.552$ $RM=0.479$

¿La piel de sus pies se
seca tanto que se agrieta?

No	21	84	22	88
Si	4	16	3	12
Total	25	100	25	100

$X^2=0.166$ $p=0.684$ $RM=0.716$

¿Lo han amputado
alguna vez?

No	24	96	24	96
Si	1	4	1	4
Total	25	100	25	100

$X^2=0.000$ $p=0.99$ $RM=1.000$

Fuente: Directa

Respecto a la variable de aspecto del pie, el 16% del CUAS Reforma presentó una deformidad y el 20% del CUAS Tamaulipas mostró una deformidad. No se encontraron diferencias significativas en la variable aspecto del pie por grupo ($X^2=1.316$ $p=0.713$). Tabla 4.

Únicamente el 4% de los participantes en el estudio del CUAS Reforma presentó piel seca y el 8% de la población del CUAS Tamaulipas, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($X^2=0.355$ $p=0.552$). La razón de momios indica que presentar la piel seca aumenta 2.1 veces más el riesgo de presentar Neuropatía diabética respecto a no presentarla por grupo¹⁸. Tabla 4.

De acuerdo con la presencia de infecciones o grietas, el 60% del CUAS Tamaulipas presentó este padecimiento, mientras que en el CUAS Reforma el 52% presentó infecciones o grietas. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($X^2=0.325$ $p=0.569$). Tabla 4.

Respecto a la presencia de ulceraciones, tanto el CUAS Reforma como el CUAS Tamaulipas presentaron el mismo porcentaje de casos, siendo únicamente el 4% de cada grupo el que presentó este padecimiento. Tabla 4.

Según la prueba de vibraciones en el primer cortejo del pie, en el CUAS Reforma el 64% presentó vibraciones normales y el CUAS Tamaulipas el 68%. Por otro lado, el CUAS Reforma presentó un porcentaje mayor en la categoría de ausente, siendo un 20%. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($X^2=0.141$ $p=0.932$). Tabla 4.

En la prueba para diagnosticar sensibilidad usando un filamento de 10 gramos, los grupos se presentaron similares, ubicándose un 88% en la categoría normal, 8% en la categoría disminuido y 4% en ausente. Tabla 4.

Para la prueba Pin Prick en el dorso del pie, el 84% de ambos grupos fueron diagnosticados como normal, respecto a la categoría disminuido el CUAS Reforma presentó un mayor porcentaje entre los grupos, siendo de un 12% y en el grupo CUAS Tamaulipas el 8% fue diagnóstico como ausente. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($X^2=0.533$ $p=0.766$). Tabla 4.

Respecto a la extremidad más afectada el 72% del CUAS Reforma no presentó ninguna extremidad afectada, el CUAS Tamaulipas mostró en un 20% el miembro izquierdo más afectado. Ambos grupos presentaron en un 8% el miembro derecho más afectado y el 4% mostró ambos miembros afectados. Tabla 4.

Tabla 4. Distribución de las variables de sintomatología de los participantes en el estudio de Neuropatía Diabética por grupo

Variable	CUAS Reforma		CUAS Tamaulipas	
	n	%	n	%
Aspecto del pie				
Normal	21	84	20	80
Deformidad	4	16	5	20
Total	25	100	25	100
$X^2=1.316$ $p=0.713$ RM= 1.313				
Piel Seca				
Ausente	24	96	23	92
Presente	1	4	2	8
Total	25	100	25	100
$X^2=0.355$ $p=0.552$ RM= 2.087				
Infecciones o grietas				
Ausente	12	48	10	40
Presente	13	52	15	60
Total	25	100	25	100
$X^2=0.325$ $p=0.569$ RM= 1.385				
Presencia de ulceraciones				
Ausente	24	96	24	96
Presente	1	4	1	4
Total	25	100	25	100
$X^2=0.00$ $p=0.99$ RM= 1.00				

Vibraciones en el primer cortejo del pie

Normal	16	64	17	68
Disminuido	4	16	4	16
Ausente	5	20	4	16
Total	25	100	25	100

$X^2=0.141$ $p=0.932$

Filamento de 10 gramos

Normal	22	88	22	88
Disminuido	2	8	2	8
Ausente	1	4	1	4
Total	25	100	25	100

$X^2=0.00$ $p=0.99$

Pin prick en el dorso del pie

Normal	21	84	21	84
Disminuido	3	12	2	8
Ausente	1	4	2	8
Total	25	100	25	100

$X^2=0.533$ $p=0.766$

Extremidad más afectada

Ambos	1	4	1	4
Derecho	2	8	2	8
Izquierdo	4	16	5	20
Ninguno	18	72	17	68
Total	25	100	25	100

$X^2=0.140$ $p=0.987$

Fuente: Directa

Se realizó una prueba de chi cuadrado para identificar la asociación de la presencia de neuropatía por sexo. Se dividió la escala de neuropatía diabética en la presencia y ausencia del padecimiento. El 100% de los participantes que presento neuropatía fue de sexo femenino, por el contrario, ningún participante con neuropatía fue de sexo masculino, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($X^2=1.497$ $p=0.221$). Tabla 5.

Tabla 5. Distribución de Neuropatía diabética por sexo en pacientes asistentes al CUAS Reforma y al CUAS Tamaulipas

Variable	Sin neuropatía		Con neuropatía	
	n	%	n	%
Sexo				
Masculino	6	14.6	0	0
Femenino	35	85.4	9	100
Total	41	100	9	100
$X^2=1.497$ $p=0.221$ RM= 1.257				

Fuente: Directa

Se realizó otra prueba de chi cuadrado para identificar la asociación entre el miembro más afectado por neuropatía diabética y las pruebas de sensibilidad. Tabla 6.

En la prueba de vibraciones en el primer ortejo del pie el 100% presento sensibilidad ausente en ambos miembros, el 100% también mostró como miembro más afectado el pie derecho y el 77.8% presento vibraciones disminuidas en el pie izquierdo. Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre la afección de un miembro y las vibraciones en el primer ortejo del pie ($X^2=8.750$ $p=0.013$). Tabla 6.

Respecto a la prueba de filamento de 10 gramos para identificar sensibilidad en los miembros inferiores, 2 pacientes mostraron ambos miembros normales y 7 miembros izquierdos fueron normales. 2 pacientes presentaron una sensibilidad disminuida en el miembro derecho. Se encontraron diferencias estadísticamente

significativas entre el miembro afectado y la prueba de filamento de 10 gramos ($X^2=10.32p=0.035$). Tabla 6.

En la prueba Pin Prick en el dorso del pie, el 75% presentó el miembro derecho más Poner con afectado y el 44.2% mostró en el miembro izquierdo una sensibilidad disminuida. No se encontró una asociación entre la afección del miembro y la prueba pin prick ($X^2=12.571 p=0.014$). Tabla 6.

Tabla 6. Distribución del miembro más afectado con las pruebas de sensibilidad en el estudio.

Miembro más afectado						
Variable	Ambos		Derecho		Izquierdo	
	n	%	n	%	n	%
Vibraciones en el primer ortejo del pie						
Disminuido	0	0	0	0	7	77.8
Ausente	2	100	4	100	2	22.2
Total	2	100	4	100	9	100
$X^2=8.750 p=0.013$						
Filamento de 10 gramos						
Normal	2	100	0	0	7	77.8
Disminuido	0	0	2	50	2	22.2
Ausente	0	0	2	50	0	0
Total	2	100	4	100	9	100
$X^2=10.32p=0.035$						
Pin prick en el dorso del pie						
Normal	2	100	0	0	5	55.6
Disminuido	0	0	1	25	4	44.2
Ausente	0	0	3	75	0	0
Total	2	100	4	100	9	100

$X^2=12.571$ $p=0.014$

Fuente: Directa

También, se realizó una prueba de chi cuadrado entre la variable de neuropatía diabética por grupos (CUAS Reforma y CUAS Tamaulipas) y se encontró que de los pacientes que no presentaron neuropatía el 48.8% correspondió al CUAS Reforma y el 51.2% al CUAS Tamaulipas, y de los padecientes con neuropatía diabética severa, el 33.3% fueron pacientes del CUAS Tamaulipas y el 66.7% del CUAS Reforma. No se encontró una asociación estadísticamente significativa entre los grupos con la variable neuropatía diabética ($X^2=1.024$ $p=0.795$). Tabla 7.

Tabla 7. Distribución de la neuropatía diabética por grupo en pacientes al CUAS Reforma y al CUAS Tamaulipas.

Neuropatía diabética								
Variable	Sin neuropatía		Neuropatía leve		Neuropatía moderada		Neuropatía severa	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Grupos								
CUAS Reforma	20	48.8	2	66.7	1	33.3	2	66.7
CUAS Tamaulipas	21	51.2	1	33.3	2	66.7	1	33.3
Total	41	100	3	100	3	100	3	100

$X^2=1.024$ $p=0.795$

Fuente: Directa

Por último, se realizó una prueba T de Student para muestras independientes, la cual mostró que los grupos son muy similares ($p=0.702$). Tabla 8.

Tabla 8. Distribución de la neuropatía diabética por grupo en pacientes asistentes al CUAS Reforma y al CUAS Tamaulipas.

Neuropatía diabética				
	n	Media±DE	t	p
CUAS Reforma	25	7.52±10.13	0.385	0.702
CUAS Tamaulipas	25	6.48±8.9		

Fuente: Directa

3.2 Discusión

El presente estudio tuvo como objetivo verificar si las variables asociadas a la neuropatía diabética se comportaban de la misma forma en 2 grupos el CUAS Tamaulipas y CUAS Reforma.

Para determinar el grado de neuropatía diabética se utilizó un instrumento de valoración podológica (MNSI) y el Michigan Diabetic Neuropathy Score (MDNS). La media del puntaje obtenido en el grupo CUAS Reforma fue de 7.52 y para el CUAS Tamaulipas de 6.48, más alta que la reportada por un estudio en León, Guanajuato en México¹⁹ y otro en Lima, Perú²⁰.

Los resultados de este estudio no muestran una relación entre la neuropatía diabética por grupos, lo que puede ser explicado porque se contó con un tamaño de muestra muy reducido aunado a la similitud de los grupos.

Respecto al sexo de los grupos, en ambos hubo más mujeres que hombres (en un 88%) y cuando se contrastó con la neuropatía diabética, no se encontró una diferencia entre presentarla o no, a diferencia de lo encontrado en un estudio en Canadá,²¹ el cual menciona una predilección por el sexo femenino.

Se sabe que los hábitos nocivos como el alcoholismo presentan una relación con la diabetes mellitus²², en la población estudiada aunado a que los grupos resultaron idénticos en el número de participantes que mencionaron consumir alcohol, no se encontraron resultados significativos.

En relación con la relación de neuropatía diabética y el tabaquismo, se ha indicado una asociación positiva²³, pero en este estudio tampoco se encontró una relación.

Por otro lado, se sabe que la diabetes mellitus presenta una relación con enfermedades como la hipertensión arterial sistémica y que existe una relación

recíproca entre las posibilidades de desarrollar dicha enfermedad y diabetes mellitus²⁴ pero en este estudio, no se encontró una relación.

En el cuestionario MDNS (Michigan diabetic neuropathy score), no se encontró ninguna de los ítems con un valor positivo en la prueba de chi-cuadrado, pero en la razón de momios si se encontró una pregunta con un valor positivo “¿Cuándo se baña tiene la sensación de que el agua está caliente cuando esta fría?”, lo que fue debido a como ya se mencionó los grupos fueron muy similares.

Respecto a las variables de aspecto del pie, piel seca, infecciones o grietas, presencia de ulceraciones, vibraciones en el primer cortejo del pie, uso de filamento de 10 gramos, Pin Prick en el dorso del pie y la extremidad más afectada, no se encontró diferencias de las categorías entre los grupos. Lo que puede ser debido a la similitud entre la población de los grupos y al poco tamaño de muestra empleado para el estudio.

También se estudió al miembro que había sido más afectado por la neuropatía diabética y en la prueba de vibraciones en el primer orjejo del pie la mayoría resulto con el pie derecho más afectado, lo mismo sucedió cuando se realizó la prueba con el filamento de 10 gramos y el pin prick.

Como ya se mencionó anteriormente, los grupos se comportaron de manera muy similar, lo mismo sucedió en el caso de la variable neuropatía diabética. Ambos grupos presentaron un número parecido en las categorías, lo que podría deberse a la cercanía de las clínicas ya que ambas se ubican en el mismo estado y municipio (Nezahualcóyotl, Estado de México).

Limitaciones

El presente estudio tuvo algunas limitantes el tamaño de la muestra, el cual fue reducido, otra limitante es que al ser un estudio transversal no se puede determinar causalidad.

Pese a las limitaciones, este estudio proporciona información acerca de la comunidad y los factores que influyen en la neuropatía diabética, aunado a que a partir de este proyecto se pueden realizar mejores y mayores acciones para diagnosticar y prevenir dicho padecimiento.

3.3 Conclusiones

- Se encontró una asociación entre el miembro más afectado por la neuropatía diabética y las pruebas de vibraciones en el primer ortejo, filamento de 10 gramos y pin prick en el dorso del pie.
- Se encontró una razón de momios positiva entre el ítem “¿Cuándo se baña tiene la sensación de que el agua está caliente cuando esta fría?” y la variable de piel seca por grupo.
- No se encontró una relación entre la neuropatía diabética por grupo (CUAS Reforma y CUAS Tamaulipas).
- Es de vital importancia continuar con la vigilancia estricta de los padecientes de las clínicas periféricas, ya que en casos específicos se identificaron factores que podrían propiciar algunas de las complicaciones ya antes mencionadas.

- Se puede realizar un seguimiento del trabajo, es preciso mencionar que cada determinado tiempo cambia la población de la clínica, abriendo nuevas oportunidades de investigación.
- Al realizar las valoraciones pertinentes se pudieron identificar factores de riesgo en los padecientes que no solo le competen al área de enfermería, y estos fueron canalizados para su seguimiento oportuno.
- Los padecientes al sentirse parte de un proyecto de investigación son participantes activos y con total cooperación a los procedimientos, puede notarse en la mayoría de ellos el interés hacia su persona y su salud.
- A la culminación del estudio pudo notarse en algunos casos la mejoría en cuanto a los hábitos higiénico dietéticos de los padecientes.

3.4 Referencias bibliográficas

1. Organización Mundial de la Salud, Informe mundial sobre la diabetes. [Internet] 2016. Citado [15 de octubre 2017]. Disponible en: apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/204877/WHO_NMH_NVI_16.3_spa.pdf;jsessionid=8EE153AD0CEA750E895F338C26D39F6?sequence=1
2. Cardoso, Zarco, Aburto, Rodríguez. Paciente un aporte conceptual para la conformación de un modelo de atención a las enfermedades crónicas, Revista de la Facultad de Medicina, Vol. 57, N.º 5 Septiembre-Octubre 2014.
3. Barraza, Guajardo, Hernández. Carga Económica de la Diabetes Mellitus en México, 2013
4. Rull, Zorrilla, Jadzinky, Santiago. Diabetes mellitus, complicaciones crónicas. 3ra Ed. México, Mc Graw Hill Interamericana, 2006.
5. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2016, informe final de resultados. [Citado el 26 de octubre del 2017]. Disponible en: http://oment.uanl.mx/wp-content/uploads/2016/12/ensanut_mc_2016-310oct.pdf
6. Asenjo, Muzzo, Pérez. Consenso en el diagnóstico y tratamiento de la diabetes tipo 1. [Internet] 2007. Citado [9 de febrero del 2018]. Disponible en:

https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?pid=S037041062007000500012&script=sci_arttext

7. Salama, Sánchez. Factores de riesgo y complicaciones crónicas en el diagnóstico de la diabetes tipo 2. Revista Cubana Endocrinol vol. 12 n.2. Ciudad de la Habana. Mayo-Agosto 2010.
8. Cervantes Daniel, Presno José, Fisiopatología de la diabetes y mecanismos de muerte de las células β pancreáticas, Rev. Endocrinología y nutrición [internet], 2013, [citado el 26 de octubre del 2017], Vol.21 No. 3, páginas 99-106. Disponible en: www.medigraphic.org.mx.
9. Aguilar R. Francisco, Fisiología básica de la célula nerviosa, Neuropatía diabética, 2ed, México, Distribuidora y editora mexicana S.A de C.V, 2003. Páginas 13-28.
10. Aguilar R. Francisco, Clasificación de la neuropatía diabética, Neuropatía diabética, 2ed, México, Distribuidora y editora mexicana S.A de C.V, 2003. Páginas 29-56
11. Watson J. Theory evolution: Watson's caring theory [Internet]. Colorado (USA): University of Colorado Health Science; 2006 [citado 3 noviembre 2018]. Disponible en <http://www.ucdenver.edu/.../caring/humancaring/.../HumanCaring>
12. Watson J. Global Effort: Caring theory put back into practice around the globe [Internet]. [citado 3 noviembre 2018]. Disponible en: http://www.denvernursingstar.com/newsletter/newsletter_view.asp?newsid=3472&mode=current

13. Fedele, C., Comi, G., Cosenelli y Cucinotta. (2000). Prevalencia de neuropatía diabética. *Diabetes Care*.
14. Rodríguez, A. Sánchez, Ortega, Roca, R. Pando, C. y Blanco, F. (2002). Estudio de Neuropatía en pacientes diabéticos. *Diabetología*.
15. Robinson, S. J., Gordon, S. U. y Bromberg. (2001). Prevalencia de neuropatía sensorial en pacientes con intolerancia a la diabetes. *Diabetes Care*.
16. Montiel, García, Castillo. Costes directos de atención médica del pie diabético en el segundo nivel de atención médica. *Rev. Chilena de cirugía [Internet]* 2017 [citado el 9 de Febrero de 2018]. Vol. 69 N.2. Disponible en: <http://www.redalyc.org/jatsRepo/3455/345551804005/345551804005.pdf>
17. Valdés Ramos E, Bencosme Rodríguez N. Frecuencia de la hipertensión arterial y su relación con algunas variables clínicas en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *Revista Cubana de Endocrinología*. 2009.
18. Aguilar-Rebolledo F. 2da Edición *Neuropatía Diabética*. 2003.
19. Ticse et al. Elevada frecuencia de neuropatía periférica en pacientes con Diabetes mellitus tipo 2 de un hospital general de Lima-Perú. *Rev Med Hered*. 2013.
20. Vidal Bretón M. Valoración del proyecto de atención Podológica a personas diabéticas. 2014.
21. Aguilar-Rebolledo F. Guía clínica “Neuropatía Diabética” para médicos. *Plast Rest Neurol*. 2005.
22. Gagliardi ART. Neuropatia diabética periférica *Peripheral diabetic neuropathy*. *J Vasc Br*. 2003.

23. Ibarra C., Rocha J. et al. [Prevalence of peripheral neuropathy among primary care type 2 diabetic patients]. Rev Med Chil [Internet]. 2012;140(9):1126–31. [Citado el 15 de octubre del 2017]. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872012000900004&lng=es&nrm=iso&tlng=es.
24. Ibarra CT, Rocha JdJ, Hernández R, Nieves RE, Leyva R. Prevalencia de neuropatía periférica en diabéticos tipo 2 en el primer nivel de atención. Revista médica de Chile. 2012.
25. Cardinez N, Lovblom LE, Bai JW, Lewis E, Abraham A, Scarr D, et al. Sex differences in neuropathic pain in longstanding diabetes: Results from the Canadian Study of Longevity in Type 1 Diabetes. Journal of diabetes and its complications. 2018.
26. Dguzeh U, Haddad NC, Smith KTS, Johnson JO, Doye AA, Gwathmey JK, et al. Alcoholism: A Multi-Systemic Cellular Insult to Organs. Int J Environ Res Public Health. 2018.
27. Bodman MA, Dulebohn SC. Neuropathy, Diabetic. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing StatPearls Publishing LLC.; 2018.

Anexos

Anexo 1. Instrumento de valoración podológica MNSI

FOLIO:

INSTRUMENTO DE VALORACIÓN PODOLÓGICA (MNSI)

Nombre: _____

Edad: Sexo: M F Tiempo de evolución de la enfermedad:

Alcoholismo Tabaquismo Patologías agregadas: _____

INSTRUCCIONES: Lea cuidadosamente las preguntas de la tabla 1 y conteste acertadamente de acuerdo a los síntomas que presente.

Tabla 1. Preguntas y puntaje del cuestionario MNSI		
El paciente presentó alguno de éstos síntomas la semana pasada		
1. ¿Tiene las piernas y/o los pies entumecidos?	Si=1	No=0
2. ¿alguna vez ha tenido dolor de tipo ardor en piernas y/o pies?	Si=1	No=0
3. ¿Son sus pies demasiado sensibles al tacto?	Si=1	No=0
4. ¿Presenta calambres en sus piernas y en sus pies?	Si=0	No=0
5. ¿Presenta sensación de pinchazos en sus piernas y pies?	Si=1	No=0
6. Siente dolor cuando las cobijas de la cama tocan su piel?	Si=1	No=0
7. ¿Cuándo se baña tiene la sensación de que el agua está caliente cuando está fría?	Si=0	No=1
8. ¿Ha tenido una herida abierta en su pie?	Si=1	No=0
9. ¿Su doctor le dijo alguna vez que usted tiene neuropatía diabética?	Si=1	No=0
10. ¿Usted se siente débil la mayor parte del tiempo?	Si=0	No=0
11. ¿Sus síntomas empeoran en la noche?	Si=1	No=0
12. ¿Le duelen sus pies cuando camina?	Si=1	No=0
13. ¿Es capaz de sentir sus pies cuando camina?	Si=0	No=1
14. ¿la piel de sus pies se seca tanto que se agrieta?	Si=1	No=0
15. ¿Lo han amputado alguna vez?	Si=1	No=0
Puntaje máximo = 13 pts		

Tabla 2. Parámetros del Examen físico en el MNSI			
Parámetro.			
A) Aspecto del pie	Normal	Si (0)	No (1)
Si no es normal Especifica la Deformidad:			
() Dedos en martillo.			
() Dedos sobrepuestos.			
() Haluxvalgus			
() Subluxación de la articulación.			
() Convexidad medial (Pies de Charcot)			
B) Piel seca:			
C) Infección, grietas:			
Presencia de ulceraciones	Presente ()	Ausente ()	
Reflejo Aquiliano	Presente (0)	Presenta con refuerzo (0.5)	Ausente (1)

Percepción de vibración en el dedo gordo del pie.	Presente (0)	Presenta con refuerzo (0.5)	Ausente (1)
El puntaje final se obtiene al sumar las cifras obtenidas en ambos miembros Puntaje máximo = 8 pts.			

Tabla 3. Parámetros del examen físico del MNSI								
	Derecho				Izquierdo			
	N	D	A		N	D	A	
Compromiso sensitivo								
• Vibraciones en el dedo gordo del pie.	0	1	2		0	1	2	
• Filamento de 10 grs	0	1	2		0	1	2	
• Pin prick en el dorso del pie.	0	1	2		0	1	2	
Examen de fuerza muscular	N	M	S	A	N	M	S	A
• Separación de dedos	0	1	2	3	0	1	2	3
• Extensión del dedo gordo.	0	1	2	3	0	1	2	3
• Dorsiflexion del tobillo	0	1	2	3	0	1	2	3
Reflejos	N	D	A		N	D	A	
• Aquiliano	0	1	2		0	1	2	
• Bíceps braquial	0	1	2		0	1	2	
• Tríceps braquial	0	1	2		0	1	2	
• Cuádriceps femoral	0	1	2		0	1	2	
El puntaje final se obtiene al sumar los cifras obtenidas en ambas extremidades pélvicas. N: Normal. D: Disminuido. A: Ausente. M: Moderado. S: Severo								

PUNTAJE OBTENIDO EN EL MDNS SEGÚN LO RECOMENDADO POR FELDMAN			
Sin neuropatía	Neuropatía leve	Neuropatía moderada	Neuropatía severa
0 a 6 puntos	7 a 12 puntos	13 a 29 puntos	30 a 46 puntos