



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARÍA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE FORMACIÓN, ACTUALIZACIÓN MÉDICA E INVESTIGACIÓN

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
MEDICINA FAMILIAR

**CRIBADO DE NEUROPATÍA PERIFÉRICA EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE
DIABETES MELLITUS TIPO 2, EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

PRESENTADO POR
DR. OSCAR CUEVAS MIRANDA

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR

DIRECTORA DE TESIS
DRA. CONSUELO GONZÁLEZ SALINAS

REGISTRO
2040100219

CIUDAD UNIVERSITARIA, CD. MX., 2019



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.

**“CRIBADO DE NEUROPATÍA PERIFÉRICA EN PACIENTES CON
DIAGNÓSTICO DE DIABETES MELLITUS TIPO 2, EN UN HOSPITAL DE
SEGUNDO NIVEL.”**

Presenta

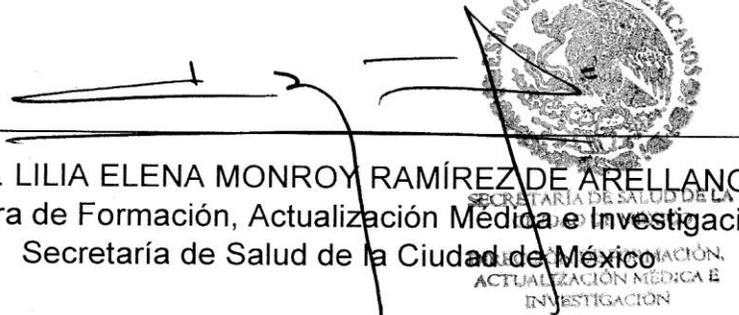
DR. OSCAR CUEVAS MIRANDA

AUTORIZACIONES



DRA. CONSUELO GONZÁLEZ SALINAS
Profesor Titular del Curso de
Especialización en Medicina Familiar

AUTORIZACIONES



DRA. LILIA ELENA MONROY RAMÍREZ DE ARELLANO
Directora de Formación, Actualización Médica e Investigación.
Secretaría de Salud de la Ciudad de México

**“CRIBADO DE NEUROPATÍA PERIFÉRICA EN PACIENTES CON
DIAGNÓSTICO DE DIABETES MELLITUS TIPO 2, EN UN HOSPITAL DE
SEGUNDO NIVEL.”**

Presenta

DR. OSCAR CUEVAS MIRANDA



DRA. CONSUELO GONZÁLEZ SALINAS

Directora de Tesis

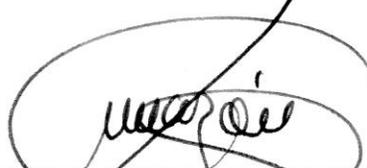
Profesora Titular del Curso de Especialización en Medicina Familiar
Coordinadora de Enseñanza del Centro de Salud “Dr. José Castro Villagrana”

“CRIBADO DE NEUROPATÍA PERIFÉRICA EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE DIABETES MELLITUS TIPO 2, EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL.”

Presenta

DR. OSCAR CUEVAS MIRANDA

AUTORIDADES DE LA SUBDIVISIÓN DE MEDICINA FAMILIAR
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA, UNAM



DR. JUAN JOSÉ MAZÓN RAMÍREZ
Jefe de la Subdivisión de Medicina Familiar
División de Estudios de Posgrado
Facultad de Medicina, UNAM



DR. GEOVANI LÓPEZ ORTIZ
Coordinador de Investigación
Subdivisión de Medicina Familiar
División de Estudios de Posgrado
Facultad de Medicina, UNAM



DR. ISAIÁS HERNÁNDEZ TORRES
Coordinador de Docencia
Subdivisión de Medicina Familiar
División de Estudios de Posgrado
Facultad de Medicina; UNAM

DEDICATORIAS

Gracias a Dios por darme la vida, todo lo que tengo, por ser quien soy y por estar donde estoy, ¡Gracias por las cosas buenas que me has dado!

A mis padres y hermanos por haberme forjado como la persona que soy en la actualidad; muchos de mis logros se los debo entre los que incluyó este. Me formaron con reglas y ciertas libertades, me motivaron constantemente para alcanzar mis anhelos y mis metas.

Vero, esposa mía, por brindarme la ayuda que ha sido sumamente importante, estar siempre a mi lado. Motivándome y diciéndome que puedo lograr mis objetivos, muchas gracias, mi compañera y amor de mi vida.

Niko y Faty, sé que ahorita no entiendan mis palabras, pero para cuando sean capaces, quiero que se den cuenta de lo importante que son para mí. Son mi motivación, la razón de que me levante entusiasta cada día, esforzarme por el presente y el mañana, así como brindarles el mejor ejemplo a seguir, los amo.

A mis suegros y cuñados por el apoyo, amor, tiempo y cuidado que les brindaron a mis niños en esos momentos de mi ausencia. Gracias.

AGRADECIMIENTOS

A mi profesora por compartirme parte de su conocimiento, por el tiempo invertido en el aula de clases y transmitir su aprendizaje que le ha costado muchos años de estudio, por enseñarme de la manera más completa y motivadora, pero sobre todo por regalarme parte de su pasión por el arte de la Medicina, aún más por la Medicina Familiar, por hacerme entender mis equivocaciones y ayudarme a rectificarlos. Dra. Cony. Gracias.

Al Dr. Ramón Ortega, Dr. José Montes de Oca, Dr. Oleg Hernandez, por brindarme su amistad, confianza y apoyo para conseguir terminar este proyecto tan esperado. Gracias.

ÍNDICE

1. MARCO TEÓRICO	1
1.1 Antecedentes	1
1.2 Planteamiento del problema	35
1.3 Justificación.....	37
1.4. Objetivos:	39
1.4.1. General	39
1.4.2. Específicos.....	39
1.5 Hipótesis de trabajo.	39
2. MATERIAL Y MÉTODOS	42
2.1 Tipo de estudio.....	40
2.2 Diseño de Investigación de estudio:	40
2.3 Población lugar y tiempo.....	41
2.4 Muestra	41
2. 4. 1. Cálculo de tamaño de muestra	41
2.5 Criterios de selección	41
2.5.1 Inclusión:	41
2.5.2 No inclusión.....	41
2.5.3 Eliminación.....	42
2.6 Variables (tipo y escala de medición)	42
2.6.1 Definición conceptual	42
2.6.2 Definición operacional de variables	43
2.7 Diseño estadístico.....	45
2.8 Instrumento de recolección de datos	45
2.9 Metodo para la recolección de datos:.....	46
2.10 Maniobras para evitar y controlar sesgos.....	47
2. 11 Procesamiento estadístico.....	48
2. 11. 1 Diseño y construcción de la base de datos	48
2. 11. 2 Análisis Estadístico	48
2. 12. Cronograma	53
2.13 Recursos humanos, materiales, físicos y financiamiento de estudio	49
2.14 Consideraciones éticas	49
3. RESULTADOS	51
4. DISCUSIÓN	58
5. CONCLUSIÓN	74
6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	76
7. ANEXOS	68

RESUMEN
CRIBADO DE NEUROPATÍA PERIFÉRICA EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE
DIABETES MELLITUS TIPO 2, EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL
Cuevas MO, González SC.

Introducción: La Diabetes mellitus (DM) es una enfermedad degenerativa crónica, causa hiperglucemia, resistencia y deterioro de secreción de la insulina. Con daño a corto y largo plazo a órganos importantes, lleva a complicaciones agudas y crónicas. La más frecuente y grave es la Neuropatía Diabética, afecta a las vías conducción nerviosa del sistema somatosensorial periférico, origina el dolor neuropático, evita la detención a tiempo de una lesión en la piel que se ulcera con progresión a necrosis del tejido circundantes y termina en pie diabético posterior amputación. No hay un Gold standard, hay instrumentos de fácil aplicación que ayuda a tamizar, uno de ellos es el instrumento de Screening Michigan para la Neuropatía Diabética con validación mexicana.

Objetivo: Evaluar datos clínicos de neuropatía periférica por medio del instrumento detección Michigan en pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus T2 que acuden al Hospital General Milpa Alta.

Material y Métodos: Estudio observacional, descriptivo, de corte transversal. Pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus T2 que acudieron al Servicio de Medicina Interna del Hospital General Milpa Alta se les aplicó una cédula de datos sociodemográficos y el instrumento de detección Michigan este último contenía dos secciones, un cuestionario breve de autoevaluación para el paciente y un examen físico de los pies, además se recabó del expediente clínico electrónico tiempo de evolución de la enfermedad, el índice de masa corporal (IMC) y el último resultado de hemoglobina glucosilada los resultados se analizaron por medio de estadística descriptiva utilizando el software SPSS versión 24.

Resultados: Se estudiaron 124 pacientes con diagnóstico de DM tipo 2; 110 (89.5 %) presentaron neuropatía periférica; de estos la edad promedio fue 55.5 años, predominó del sexo femenino 75(68.1%); con escolaridad primaria 41(37.1%); el promedio del tiempo de evolución de la enfermedad fue de 15.5 años, el mayor número de casos correspondió a obesidad GI 52(47.2 %), los niveles de hemoglobina glucosilada con un rango de 9.1-11%. Con respecto al cuestionario de autoevaluación 106(85.5%) de los pacientes manifestó síntomas neuropáticos por la historia médica. Al examen físico, 112(90.4%) presentaron anomalías en los pies tales como: hiperqueratosis plantar, onicomiosis, callos, mala higiene, halux valgus. La prueba de sensibilidad medida a través de la percepción de la vibración con diapason y monofilamento se encontraron en ambas disminuidas en 38(30.7%) y 74(59.7%) de los pacientes respectivamente.

Conclusiones: Un alto porcentaje de los pacientes con Diabetes Mellitus (DM) Tipo 2 presentaron neuropatía periférica, asociado a descontrol glucémico, con tiempo de evolución de años 15 años y obesidad. Debido a que no hay un estándar de oro, ni tratamiento óptimo, se propone que el Médico Familiar y equipo de salud realicen intervenciones oportunas en cuanto prevención y tratamiento, tales como cribado, educación al paciente y su familia, automonitoreo estricto de la glucosa, autocuidado de pies, administración adecuada de medicamentos que retrasen el curso natural de la enfermedad, mejoren la calidad de vida y así evitar el desarrollo pie diabético.

Palabras claves: Diabetes Mellitus 2, cribado, neuropatía Diabética, pie diabético.

SUMMARY
PERIPHERAL NEUROPATHY SCREENING IN PATIENTS WITH MELLITUS
DIABETES DIAGNOSIS TYPE 2, IN A SECOND LEVEL HOSPITAL

Cuevas MO, González SC.

Introduction: Diabetes mellitus (DM) is a chronic degenerative disease, causes hyperglycemia, resistance and deterioration of insulin secretion. With short and long term damage to important organs, it leads to acute and chronic complications. The most frequent and severe is Diabetic Neuropathy, it affects the nerve conduction pathways of the peripheral somatosensory system, causes neuropathic pain, prevents the arrest in time of a skin lesion that ulcerates with progression to surrounding tissue necrosis and ends in Diabetic foot posterior amputation. There is no Gold standard, there are easy-to-apply instruments that help screen, one of them is the Screening Michigan instrument for Diabetic Neuropathy with Mexican validation.

Objective: To evaluate clinical data of peripheral neuropathy through the Michigan detection instrument in patients diagnosed with Diabetes Mellitus T2 who attend the Milpa Alta General Hospital.

Material and Methods: Observational, descriptive, cross-sectional study. Patients diagnosed with Diabetes Mellitus T2 who went to the Internal Medicine Service of the General Milpa Alta Hospital were given a sociodemographic data card and the Michigan screening instrument contained two sections, a short self-assessment questionnaire for the patient and an exam. The physical condition of the feet, in addition to the electronic clinical record, the time of evolution of the disease, the body mass index (BMI) and the last result of glycosylated hemoglobin, the results were analyzed by means of descriptive statistics using the SPSS version 24 software.

Results: 124 patients with a diagnosis of type 2 DM were studied; 110 (89.5%) presented peripheral neuropathy; of these, the average age was 55.5 years, 75 women predominated (68.1%); with primary schooling 41 (37.1%); the average time of evolution of the disease was 15.5 years, the highest number of cases corresponded to obesity GI 52 (47.2%), glycosylated hemoglobin levels with a range of 9.1-11%. Regarding the self-assessment questionnaire, 106 (85.5%) of the patients showed neuropathic symptoms due to medical history. On physical examination, 112 (90.4%) presented abnormalities in the feet such as: plantar hyperkeratosis, onychomycosis, calluses, poor hygiene, halux valgus. The sensitivity test measured through the perception of vibration with tuning fork and monofilament was found in both decreased in 38 (30.7%) and 74 (59.7%) of patients respectively.

Conclusions: A high percentage of patients with Type 2 Diabetes Mellitus (DM) presented peripheral neuropathy, associated with glycemic control, with evolution time of 15 years and obesity. Because there is no gold standard, no optimal treatment, it is proposed that the Family Physician and health team perform appropriate interventions in terms of prevention and treatment, such as screening, patient and family education, strict glucose self-monitoring, self-care of feet, proper administration of medications that delay the natural course of the disease, improve the quality of life and thus prevent the development of diabetic foot.

Keywords: Diabetes Mellitus 2, screening, Diabetic neuropathy, diabetic foot.

1. MARCO TEÓRICO

1.1 Antecedentes

DIABETES MELLITUS

Historia

Las más Antigua documentación se describe en las escrituras de los sabios hindúes alrededor de 1500 antes de Cristo. La narran como una “enfermedad enigmática” que producía excesiva sed y frecuentes micciones así como deterioro del cuerpo en la persona afectada, su orina atraía a moscas y hormigas, motivo por el cual le dieron el termino como “madhumeha” (miel de la orina).¹

En el papiro de Ebers, antiguo Egipto, describe los síntomas de las personas afectadas como la pérdida de peso y orina abundante. Un médico griego llamado Areteo de Capadocia, entre 80 y 130 en el Siglo I de Cristo, le acuño el nombre de diabetes (griego, “Sifón”), que significa *correr a través*, refiriéndose al llamativo signo de la eliminación exagerada de agua, atribuido a la falla en los riñones, expresado de la entrada y salida del agua en el organismo del paciente con diabetes sin utilizarse en el mismo, se creía que el origen de la enfermedad radicaba en una fusión entre la carne y los músculos que se transformaba en orina. Galeno en el siglo II, se refirió a la diabetes, la denominó *Diarrea urinosa y dipsakos* haciendo referencia a la polidipsia y la poliuria como síntomas cardinales. Los clínicos japoneses y chinos identificaban a los pacientes con diabetes y señalaban que los perros eran atraídos por lo dulce de su orina, así como también eran susceptibles a padecer una enfermedad de compromiso respiratorio que descrita muy probablemente como tuberculosis y forúnculos dermatosis que frecuentemente les afectaba la piel. En los textos médicos árabes, en los siglos IX al XI (980 – 1037 DC), Avicena describe con presión clara este padecimiento en su famoso Canon de Medicina, la asociación de la diabetes con la dulzura de la orina y sus dos complicaciones específicas: la disfunción sexual y la gangrena.²

Thomas Willis, medico inglés del hospital de Guy en Londres, en el año 1675, describió que la orina de los pacientes con diabetes era dulce, fue él quien le dio el nombre de diabetes mellitus (sabor a miel). En 1772, el médico inglés, Mathew Dobson, en un paciente con diabetes, realizó una serie experimentos y observaciones, explica que el residuo blanco que la orina deja al evaporarse es azúcar, también hace la primera descripción de hiperglucemia haciendo referencia al sabor dulce de la sangre propia del paciente con diabetes mellitus, concluye que el azúcar eliminada por la orina no es producida por el riñón, que corresponde a residuos en la sangre provenientes de la alimentación, no asimilada de forma normal por el organismo, sus resultados fueron publicados en el años 1776, en la “*Medical Observations and Inquiries*”.^{1,2}

En la primera parte de la obra *De curandis hominum morbis epitome*, el facultativo alemán, Johann Peter Frank, clasifica a la diabetes en dos tipos: diabetes insípida (la orina no es dulce) y diabetes vera (diabetes mellitus actual). En una publicación en el "London Medical Journal" en 1788, Thomas Cawley describió una observación de una necropsia de un paciente con diabetes la presencia de signos de daño y cálculos en su páncreas.³

La diabetes fue reconocida como una entidad clínica, en el año 1812, en la revista *New England Journal of Medicine and Surgery*. Claude Bernard, en 1848, realizó los primeros trabajos experimentales relacionados con el metabolismo de los carbohidratos, descubrió el glucagón hepático y provocó la aparición de la glucosa en la orina excitando los centros bulbares. La importancia de la obesidad y la vida sedentaria como origen de la diabetes fue descrita por el francés Bouchardat, en la segunda mitad del siglo XIX y define el tratamiento dietético, basado en la reducción de calorías y carbohidratos. Paul Langerhans, médico alemán, descubre los islotes pancreáticos en 1869 y en 1889 Josef Von Mering y Oskar Minkowski realizaron experimentos en un perro y descubrieron que la extirpación del páncreas producía diabetes mortal, documentaron la importancia del páncreas en la regulación de la glucosa sérica. El patólogo norteamericano, Eugene Opie, en 1900, analizó la relación entre la destrucción de los islotes pancreáticos y la diabetes.⁴

El médico alemán, George Ludwing Zuelzer, entre 1906 y 1908, realizó trabajos con extractos pancreáticos de conejos y su relación con la función suprarrenal y midió la reducción de glucosuria en perros con extirpación del páncreas, así como también tuvo un éxito parcial, en pruebas con personas con diabetes, debido a los efectos adversos de las impurezas de la esencia pancreática. El fisiólogo inglés, Edward Albert Sharpey – Schafer propone que la diabetes se originaba por la deficiencia de alguna sustancia producida en el páncreas, la cual la nombra, insulina, *insula* del latín, relacionada a los islotes de Langerhans o pancreáticos. El tratamiento de la diabetes con dieta y ejercicio fue propuesto por Elliott P. Joslin, médico de Estados Unidos en 1916. Frederick Banting y Charles Best, clínicos de Canadá, en 1921, lograron aislar la insulina y comprobar sus efectos en la glucosa sanguínea, sobre experimentos de perros que se les había extirpado el páncreas lograron revertir la diabetes. Los investigadores de Toronto, premio Nobel de Medicina en 1923, James Collip y John Macleod, purificaron la insulina del páncreas de bovinos y fue usada por primera vez en un paciente con diabetes, llamado Leonard Thompson de 14 años de edad, con una respuesta óptima en un segundo intento y rápidamente se empezó a producir, así como utilizar en forma universal como terapia en todo el mundo en beneficio de los pacientes que padecían diabetes mellitus.⁵

La resistencia a la insulina en vez de su deficiencia fue propuesta por Harold Himsworth, científico británico, en 1936, después de estudiar a varios pacientes. Se descubren la sulfonilurea, el primer fármaco vía oral para tratar la diabetes, en 1936, por Janbon y Colleague. El siguiente hito en la historia de la insulina fue la elucidación de su estructura, proeza realizada en 1954 por Frederick Sanger y sus colaboradores de la Universidad de Cambridge. Sanger estaba interesado por la estructura de las proteínas, eligiendo la insulina por ser una de las pocas que podía ser conseguida en estado razonablemente puro, por conocerse ya su composición química y peso molecular y porque la actividad de la misma debía estar ligada a algún componente estructural. Sterne en 1959, confirma que la glucosa en sangre disminuye con el uso de la biguanida, metformina, agente anti hiperglucemiante más utilizado en el mundo. Hasta 1983, todas las insulinas eran derivadas del contenido de carne de res y cerdo, durante ese mismo año se crea y se aprueba la primera insulina humana recombinante, procesada ingeniosamente, utilizando las bacterias E. Coli. La insulina es una molécula muy pequeña: contiene 254 átomos de carbono, 337 de hidrógeno, 65 de nitrógeno, 75 de oxígeno y 6 de azufre.^{3,6,7}

Definición

La Diabetes mellitus se considera el conjunto de diferentes estados de una enfermedad metabólica crónica, que involucra la función alterada del páncreas, que convergen a ciertas características en común y no una sola entidad patológica, se caracteriza por hiperglucemia, resistencia a la insulina y deterioro relativo en la secreción y acción de insulina o por la alteración de la respuesta en los tejidos a fines. Los altos niveles de glucemia sérica, es uno de los principales elementos, se utiliza como parámetro de diagnóstico y manejo terapéutico, resultado de una combinación de defectos en la producción y función de la insulina, causando daño a corto como largo plazo, en órganos importante del cuerpo, tales como la retina, corazón, venas, arterias, glomérulo renal y los nervios periféricos, a través de diferentes mecanismos metabólicos alterados de las grasas, proteínas y carbohidratos en sus diferentes vías, como la glicación de las proteínas tisulares y la vía de los polioles, que conlleva a complicaciones microvasculares como macrovasculares, secundario a una exposición crónica de hiperglucemia, aunado a un mayor riesgo de presentar enfermedad aterosclerótica, afectando a los vasos coronarios, cerebrovasculares y arterias periféricas del sistema circulatorio, se asocia comúnmente a la obesidad, inactividad física, presión arterial elevada, dislipidemias, y trombosis que conduce a muchos trastornos físicos, mentales, psicosociales, así como disminución de la esperanza y calidad de vida en las personas que la padecen en todo el mundo.^{8,17,20, 29}

Panorama epidemiológico

Las cifras de personas afectadas por la diabetes mellitus a nivel mundial se han incrementado en forma importante, de acuerdo a registros reportados en la Organización Mundial de la Salud y la Federación Internacional de la diabetes mellitus, en personas mayores de 18 años, con mas rapidez en países de bajos y medianos ingresos, para el 2030 se estima que la diabetes será la séptima causa de muerte y para el 2045 se estiman 629 millones de personas afectadas por esta entidad patológica. Se calculó para el 2017, a nivel mundial, dentro de los grupos de edad de 20 a 64 años fue un registro de 327 millones de personas y entre los 65 y 79 años de edad fueron 98 millones de personas afectadas por la enfermedad, lo que suman un total estimado de 425 millones de adultos afectados. De acuerdo a la zona geográfica en América del norte y caribe, que incluyen los países de México, Estados Unidos de América y Canadá, se estiman 46 millones de personas, América central y sur, se estima 26 millones de personas, en Europa y Asia del Norte se estimaron 58 millones de personas, África se estimó 16 millones de personas, según el atlas de la federación internacional de diabetes en su octava edición. En el 2015 la diabetes mellitus causo 1,6 millones de muertes, la cual la mitad se presentó antes de los 70 años de edad, 2. 2 millones de muertes en el 2012 fueron atribuibles a la hiperglucemia descontrolada, reportes de la Organización Mundial de la Salud.^{9,10} En México, de acuerdo a los reportes del anuario de la Dirección General de Epidemiología del 2017, se reportaron 410,737 casos a nivel naciones de diabetes mellitus tipo 2, con una incidencia 405.12 casos por cada 100, 000 habitantes, de acuerdo a sexo femenino se reportó 238,586 casos y el el caso del género masculino fueron 172, 151 casos a nivel nacional, en la Ciudad de México se reportaron 32941 casos en el mismo año, de los cuales 19088 casos fueron del sexo femenino y en caso de los varones fue 13853 casos. En comparación del reporte del anuario del 2016 a nivel nacional se reportaron 368, 069 casos, con un incremento de 42668 nuevos casos reportados en solo un año de diferencia, lo que nos hace deducir un aumento considerable en la incidencia. Nacional. ⁽¹¹⁾ Prevalencia a nivel mundial 8.8 % hasta el 2017. Prevalencia a nivel a nacional de Diabetes mellitus en el país es 9.4 % en el 2016 de acuerdo a la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2017.^{13, 14}

El Observatorio Mexicano de Enfermedades no Transmisibles tiene una prevalencia registrada hasta 3 marzo 2019 a nivel nacional 1066,954 pacientes con diabetes, de los cuales solo 591,744 pacientes acuden regularmente a consulta, 475,210, se encuentran inactivos o no acuden a consulta, por distribución de sexo 72.1 % son mujeres y 27.9 % son hombres.^{12, 14}

En la Ciudad de México se encuentran censados 56,360 pacientes, solo 27,772 pacientes acuden a consulta regularmente, 28,588 se encuentran inactivos o no acuden a consulta y por porcentaje el sexo femenino es 68.8 % y el sexo masculino 31.2%, según el Observatorio Mexicano de Enfermedades no Transmisibles.¹²

En la Alcaldía Milpa Alta 2,210 pacientes, solo 1, 143 pacientes acuden regularmente a consulta, 1, 067 no acuden o se encuentran inactivos, de acuerdo el reporte del Observatorio de Enfermedades no Transmisibles. ¹²

En el Hospital General de Milpa Alta, los reportes de bioestadística en el periodo del año 2018 ingresaron 215 pacientes con diabetes mellitus de primera vez por la consulta externa del hospital, pacientes subsecuentes con diabetes mellitus que acuden a control en el mismo periodo del 2018 fueron 1,797, la morbilidad de hospitalización de pacientes con diabetes mellitus no insulino dependiente es de 77 pacientes, de acuerdo al sexo fueron 36 hombres y 41 mujeres, con una mortalidad de 9 pacientes, 7 hombres y 2 mujeres en ese mismo periodo del 2018, sin embargo las estadísticas no reportan en forma detallada las complicaciones de la diabetes mellitus y aunque existe un registro específico, el personal médico no las notifica en la hoja diaria de la consulta externa de Medicina Interna.¹⁵

Clasificación

La diabetes mellitus en la mayoría de los casos se divide en dos grandes categorías, la diabetes tipo 1 y la diabetes tipo 2, hay algunas variantes que no se pueden clasificar por ser secundarias o a expensas de otra etiología o enfermedad, por ejemplo la diabetes gestacional, que se manifiesta por una intolerancia a la glucosa con el inicio de la gestación, formas menos comunes asociadas a mutaciones genéticas, la fibrosis quística que afecta al páncreas exocrino, secundaria a exposición a medicamentos como consumo excesivo de corticoides, drogas para el tratamiento del VIH y antipsicóticos.¹⁶

La clasificación de la diabetes mellitus es importante para establecer en tratamiento adecuado, el tipo 1 y tipo 2 son patologías diferentes en la presentación, así como la progresión de la enfermedad varía considerablemente. La idea tradicional de la diabetes tipo 2 ocurre solo en personas adultas únicamente y la diabetes tipo 1 solo en los pacientes pediátricos no es delimitante, ambas ocurren en los 2 grupos de edad. La cetoacidosis diabética también se presenta en la diabetes tipo 2 en forma minúscula.^{17,28}

Se divide en las siguientes categorías generales.

- Diabetes tipo 1. Ocasionada por la destrucción autoinmune de las células Beta pancreáticas, presentando una deficiencia de la insulina.
- Diabetes tipo 2. La secreción de la insulina se pierde en forma progresiva, de las células B, además de una resistencia de la insulina en tejidos diana.
- Diabetes Mellitus Gestacional. Diabetes que se presenta durante el embarazo, en el segundo o tercer trimestre, sin previo diagnóstico antes de la gestación.

Otras causas específicas de diabetes, tales como:

- Síndromes de diabetes monogénica (Diabetes Neonatal y Diabetes de inicio de la madurez de los jóvenes [MODY])
- Enfermedades del páncreas exocrino (fibrosis quística) y drogas.
- Diabetes provocada por sustancias químicas:
 - Uso de glucocorticoides
 - Tratamiento de VIH/SIDA
 - Después del trasplante de órganos

Determinantes sociales de la salud

Se denomina al conjunto de factores tanto personales, sociales, económicos y ambientales que determinan el estado de salud de los individuos o de las poblaciones. Se dividen en dos grandes grupos:

Aquellos que son responsabilidad multisectorial del estado y son los determinantes económicos, sociales y políticos, así como los de responsabilidad del sector salud, accionar en beneficio de la población para su bienestar, en lo que se refiere a vigilancia, control, promoción y actuación directa entre programas, además de otros servicios. Estos factores determinantes de la salud son:

Aquellos relacionados con el estilo de vida, los llamados factores ambientales, los relacionados con aspectos genéticos, biológicos, por último, los relacionados con la atención sanitaria o relacionados con los servicios de salud que se brinda a la población.⁶²

Los ámbitos sociales y culturales obedecen a múltiples factores favorecen el incremento de la incidencia epidemiológica de millones de personas que padecen diabetes mellitus a nivel mundial, que a su vez están ligados a diferentes determinantes sociales que afectan cada individuo como es el nivel educativo que contribuye a la elección de estilos de vida saludables, la ocupación dentro de la estructura social que puede ser determinante de riesgos laborales, accesibilidad a los servicios de salud para la prevención, tratamiento y seguimiento de la enfermedad, las dietas hipercalóricas que conducen a la obesidad e intolerancia a los carbohidratos, inactividad física y sedentarismo, falsas creencias de estar robusto y corpulento sinónimo de belleza y salud, la desigualdad de género como desventaja social del sobre sexo femenino que incrementa la susceptibilidad a la enfermedad, además de la funcionalidad familiar pilar fundamental para permitir el apoyo y rol de cada uno de sus integrantes frente a una enfermedad social como es la diabetes mellitus ¹⁸

Factores de riesgo

Los factores de la diabetes mellitus se pueden dividir en:

Factores no modificables. Edad especialmente después de quinta década de vida, carga genética de diabetes en familiares de primer grado, la etnia, con mayor riesgo en afroamericanos, latinos, asiáticos que radican en Norte América, nativos americanos e isleños del pacifico, el género con mayor carga hacia al sexo femenino, así como los factores modificables como es la obesidad y sobrepeso, la inactividad física, tabaquismo, antecedentes de nacimientos macrosómicos con peso mayor de 4 kilogramos, antecedentes de diabetes gestacional, síndrome de ovarios poliquísticos, dislipidemias, asociación de hipertensión arterial sistémica así como enfermedades cardiovasculares (cardiopatía isquémicas, evento vascular cerebral, insuficiencia arterial y venosa).^{19, 20}

Factores de riesgo modificables. La Obesidad es el factor más estrechamente asociado hasta en un 75 %, tanto como el exceso de peso como el tipo de distribución de la grasa específicamente abdominal y visceral. La edad avanzada incrementa la prevalencia debido a un incremento de la resistencia a la insulina fisiológica que no se equilibra con una adecuada secreción de la insulina debido a un envejecimiento de las células beta pancreáticas. En relación al sexo se inclina en predominio al femenino con una relación 1.5/1. En cuanto a la Etnia existen grandes diferencias, las poblaciones más afectados son los indios Pima o micronesios con una prevalencia superior al 30 %. Factor genético tiene una alta tendencia familiar en primera línea hasta en un 12.7 %, con riesgo 2, 3 veces uno de los padres la padece y hasta 9 veces cuando ambos lo padecen, en comparación en una población no diabética de solo 2 %. Otro factor importante en países occidentales el alto consumo de hidratos de carbono, simples, grasas saturadas y proteínas aunada al sedentarismo y la obesidad.^{20, 22}

El tabaquismo aumenta el riesgo de padecer diabetes mellitus tipo 2, resultado de varios estudios, tanto de cohortes como prospectivos, así como metaanálisis, a medida del número de cigarrillos consumidos al día y la historia paquetes en el transcurso del año, incluyendo también a las personas fumadoras pasivas que estuvieron expuestas al humo de segunda mano, en comparación con las personas no expuestas de las dos formas antes mencionadas, debido a que aumenta las concentraciones de glucosa en la sangre, altera la sensibilidad a la insulina, intolerancia a la glucosa, así como un aumento en la distribución de la grasa abdominal en la relación cintura cadera.^{19,22}

La calidad y cantidad del sueño tiene cierta predicción en el riesgo, según el estudio de un metaanálisis, en comparación 8 horas sueño/día, con la duración corta de sueño ≤ 5 a 6 horas y > 9 horas/día, asociado significativamente con mayor predisposición de padecer diabetes, al igual que la dificultad para iniciar y mantener el sueño junto con la relación IMC y cintura- cadera altos.²¹

Etiopatogenia

Se desconoce exactamente la causa por la cual se desarrolla la Diabetes Mellitus tipo 2, sin embargo, tienen una importante carga genética y factores ambientales que juegan un papel importante de su progresión. La relativa secreción alterada y resistencia a la insulina, así como la presencia de hiperglucemia, es característico de la Diabetes Mellitus Tipo 2, además se ha relacionado con un aumento del riesgo cardiovascular, además de otras entidades como hipertensión arterial, niveles altos de colesterol LDL, HDL y el importante papel que tiene el hiperinsulinismo, la resistencia a la insulina es causada principalmente por la obesidad, la célula B compensa la disminución de la insulina al aumentar la secreción de esta. En personas normales tolerantes a la glucosa, el aumento en la secreción de insulina que ocurre con la resistencia a la insulina se describe por una relación hiperbólica. Normalmente, la insulina se secreta en pulsos regulares rápidos con una frecuencia de 5 a 15 minutos superpuesta a oscilaciones ultradianas más lentas cada 80 a 150 minutos. Estos pulsos normales, rápidos y regulares, se reemplazan por pulsos desordenados en sujetos obesos con resistencia a la insulina y también en los descendientes resistentes a la insulina, pero tolerantes a la glucosa de los pacientes con diabetes mellitus 2, se ha demostrado que la frecuencia del pulso secretor de insulina se correlaciona inversamente con la sensibilidad a la insulina periférica.^{19, 22,23}

Las causas de las Diabetes mellitus tipo 2 son multifactoriales tanto ambientales y como genéticos que constituyen la causa de la resistencia a la insulina. Ciertos genes, tanto monogenéticos como poligenéticos así como la actuación de isoenzimas como Glucoquinasas, Hexoquinasas II, Fosfofructocinasas, Glucogenosintasas, Capaína y Proteínas Transportadores como GLUT – 1 y

GLUT – 4, son participes en el desarrollo de la enfermedad. La obesidad, sedentarismo y la dieta son factores ambientales implicados en el desarrollo de la resistencia a insulina nivel periférico aunado a una alterada secreción de insulina por el estímulo de una producción acrecentado de glucosa endógena hepática constituyen la etiopatogenia de la diabetes tipo 2.^{22, 23}

Se han propuesto ocho vías por las cuales se produce la hiperglucemia en la Diabetes Mellitus tipo 2, con relación a la falta de función de las células Beta pancreática, como es el aumento de la gluconeogénesis, lipólisis y secreción de glucagón, así como la resistencia de insulina, disminución de la captura de glucosa en tejidos periféricos, neurotransmisores alterados y a nivel renal mayor reabsorción de glucosa, la cual se determinó como “Octeto Ominoso” según De Fronzo en el año 2009.^{22, 23}

Un estado de una célula, tejido, sistema o cuerpo, en el que requieres cantidades de insulina mayores a las normales para generar una respuesta biológica normal se le conoce como resistencia a la insulina, esto afecta a varios órganos (musculo, hígado, tejido adiposo, vasos sanguíneos), también causa hiperinsulinemia debida a mayor secreción de la insulina por las células pancreáticas B y degradación disminuida de la insulina por el hígado, como fenómeno de compensación. Su prevalencia es mayor en la diabetes tipo 2 que en la Diabetes tipo 1, en donde el requerimiento de insulina es sustancialmente mayor con una respuesta disminuida, se han identificado otros trastornos asociados como la enfermedad coronaria y la propia obesidad. Los obesos con IMC mayor de 29 o con sobrepeso, adultos en su mayoría presentan resistencia a la insulina, un porcentaje menor presentan IMC normal, pero también presentan células grasas aumentadas, deposición de lípidos ectópicos en el hígado, músculo esquelético, además de grasa visceral central, con aumento del perímetro de cintura aumentado y una predisposición a enfermedad coronaria.²⁴

Prediabetes

Es un estado de alto riesgo para padecer diabetes Mellitus y se define como variables de hiperglucemia más alto de lo normal, pero no con cifras diagnósticas de diabetes, de las personas que lo presentan entre el 5 y 10 % progresan a la diabetes, se identifican a través de una prueba de tolerancia oral de glucosa de 2 hrs poscarga o la presencia de alteraciones de la glucosa en ayuno, está relacionada con la presencia de obesidad, especialmente abdominal o visceral, dislipidemia con aumento de los triglicéridos bajos niveles de Colesterol HDL e hipertensión arterial, también se ha relacionado con formas tempranas de nefropatía, neuropatía y aumento de enfermedad cardiovascular, la modificación del estilo de vida es la piedra angular, con evidente reducción de riesgo de 40 a 70%.^{16, 22, 27}

La prediabetes se asocia a un mayor riesgo de desarrollar Diabetes mellitus tipo 2, pero la progresión puede ser evitable y retroceder de un estado prediabético a la normalidad, existen varias estrategias para el cribado de la diabetes que permiten detectarlo:^{16, 25}

a) El “**cribado oportunista**”, mediante la realización de glucemia sobre poblaciones que presentan un mayor riesgo de padecer prediabetes o DM2 (por ejemplo, Cribado de prediabetes y Diabetes Mellitus 2 cada 4 años, mediante glucemia basal, a partir de los 45 años o de un índice de masa corporal con sobrepeso y obesidad). Esta estrategia permite conocer una situación de prediabetes prevalente, así como una diabetes no diagnosticada.

b) “**Cribado de diabetes Mellitus 2**” anual mediante glucosa basal en personas de riesgo, definidas por antecedentes familiares de primer grado, hipertensión, hiperlipemia, obesidad, esteatosis hepática no alcohólica, tratamientos con fármacos hiperglucemiantes (antipsicóticos, corticoides, etc.), diabetes gestacional o patología obstétrica previas, glucosa basal alterada o intolerancia a la glucosa, hiperandrogenismo funcional ovárico o etnias de riesgo.

c) Si existe “**glucosa basal 110-125 mg/dl**”, realizar una HbA1c o test de tolerancia oral a la glucosa de 75 g).

d) La utilización de “**reglas de predicción clínica**” para la detección de personas con riesgo de DM2 y prediabetes, a través de registros de bases de datos o historia clínica informatizada (alertas).

e) El uso de “**escalas de riesgo o cuestionarios**” para la detección de prediabetes y diabetes mellitus 2 como sistemas de detección primaria para identificar subgrupos de la población en los que, en una segunda etapa, la prueba de glucemia puede ser realizada de manera más eficiente.

Cuadro Clínico

La diabetes mellitus presenta un cuadro clínico asociado a diferentes manifestaciones de signos y síntomas gradualmente o simultáneamente y presentación variable en cada persona tales como son: astenia, polifagia, poliuria, polidipsia, pérdida de peso por disminución masa muscular, (síntomas cardinales), visión borrosa, prurito generalizado, alteraciones dérmicas que se manifiestan como acantosis nigricans o Psoriasis, cuando se presenta pérdida de la continuidad de la epidermis por heridas o traumatismos de la piel tienden a presentar una lenta regeneración con riesgo latente de infecciones difíciles de tratar o recurrentes, dolor abdominal difuso que se puede acompañar por náuseas o vómito, deterioro del intelecto y respuesta irritables al medio ambiente, infecciones de periodontales, urinarias y vaginales de repetición.^{19, 26, 27, 28}

La presentación clínica de la diabetes tipo 2, es el tipo más común en personas adultas mayor del 90 %, por lo general inician asintomáticos, se caracteriza por grados variables de deficiencia, así como resistencia a la insulina, la hiperglucemia se detecta por laboratorio de rutina, lo que hace que se ameriten otras pruebas.^{26,28}

Cuando la concentración sanguínea de glucosa aumenta por encima de 180 mg/dl, excede el umbral renal para la glucosa, ocurre la poliuria el cual conduce a un aumento de la excreción urinaria del hidrato de carbono el cual se le denomina glucosuria, esta a su vez causa diuresis osmótica e hipovolemia, por siguiente conduce a la polidipsia, se grava más cuando los individuos afectados intentan recuperar su estado de hidratación con bebidas concentradas de azúcar, tales como las sodas de dieta, intensifican aún más la diuresis osmótica a su vez la hiperglucemia sérica.^{26,28}

Diagnóstico

En diabetes mellitus tipo 2 se toman varios parámetros de laboratorio para el diagnóstico como son: glucosa plasmática en ayunas o la glucosa plasmática 2 horas después de la prueba de intolerancia oral de glucosa de 75 g, la hemoglobina glucosilada, de acuerdo a varias asociaciones se manejan varios criterios diagnósticos. La hemoglobina glucosilada, tiene la ventaja de medirse en cualquier momento del día y refleja el promedio de glucosa sérica en un rango de 2 a 3 meses, pero es menos sensible para el diagnóstico. Existen cierta discordancia de los criterios diagnóstico entre asociaciones tanto nacionales como internacionales, pero todas se unifican mismos parámetros paraclínicos, por lo que se muestra en el siguiente cuadro:^{16, 19, 27, 28}

Se establece cuando se presentan síntomas clásicos de hiperglucemia en el paciente, tales como la sed, poliuria, pérdida de peso, visión borrosa, además de glucemia en sangre en forma aleatoria ≥ 200 mg/dL. En usencia de síntomas de hiperglucemia, el diagnóstico se confirma un día posterior con la repetición de la prueba sanguínea de glucosa en ayuno, a su vez se repite la misma para confirmación, si ambas son concordantes, no se necesitan pruebas adicionales. En otro caso si las dos pruebas diferentes son discordantes, se debe de repetir una tercera prueba para hacer el diagnóstico confirmatorio de diabetes. Las concentraciones séricas de la glucosa y hemoglobina glucosilada pueden estar alteradas en enfermos que cursan con estrés metabólico, nos origina un falso diagnóstico de diabetes tipo 2.^{16, 19, 27, 28}

La siguiente es una tabla comparativa donde se muestra los criterios diagnósticos de Diabetes Mellitus Tipo 2 por asociaciones a nivel nacional e internacionales:

Criterios de Laboratorio	Norma oficial Mexicana NOM 015 SSA2 2010 ²⁷	Guía de Práctica Clínica Prediabetes y Diabetes Mellitus tipo 2. Actualización 2013 SS – 093 – 08 ¹⁹	Asociación Americana de endocrinólogos clínicos, 2015 ³⁰	Guía de práctica clínica de Diabetes de Canadá ¹⁶	Asociación Americana de Diabetes, 2019 ²⁸
Glucosa Sérica en ayunas	≥ 126 mg/ dL	≥ 126 mg/ dL	≥ 126 mg/ dL	≥ 126 mg/ dL o 7.0 mmol/L	≥ 126 mg/ dL o 7.0mmol/L
Glucosa Sérica de 2 horas después de una prueba de intolerancia oral a la glucosa de 75g	≥ 200 mg/dL a las 2 horas o Casual ≥ 200 mg/dL + Síntomas Hiperglucemia (polidipsia, polidipsia, Polifagia)	≥ 200 mg/dL a las 2 horas o Casual ≥ 200 mg/dL + Síntomas Hiperglucemia (polidipsia, polidipsia, Polifagia)	≥ 200 mg/dL a las 2 horas o Casual ≥ 200 mg/dL + Síntomas Hiperglucemia (polidipsia, polidipsia, Polifagia)	≥ 200 mg/dL a las 2 horas o Casual ≥ 200 mg/dL	≥ 200 mg/dL aleatoria + síntomas de hiperglucemia o crisis hiperglucémica
Hemoglobina Glucosilada	No se toma como parámetro diagnóstico	≥ 6.5 %	≥ 6.5 %	≥ 6.5 %	≥ 6.5 %

Diagnóstico Diferencial

En el adulto hay muy pocas causas de hiperglucemia persistente, en caso de que sea transitoria puede ocurrir por alguna enfermedad grave, sin ser necesariamente diabetes mellitus, o secundario a estrés a consecuencia de varios factores, incluyendo las altas concentraciones de cortisol, catecolaminas, glucagón, hormona de crecimientos, desencadenando la aceleración de la gluconeogénesis y la glucogenólisis, por siguiente la resistencia a la insulina. Una enfermedad crítica con lleva a una hiperglucemia descontrolada, por lo cual agrava la patología subyacente, por los resultados perjudiciales que conduce a la hipoinsulinemia e hiperglucemia que se debe de tratar con insulina exógena a nivel hospitalario para su control. Por lo tanto, la hiperglucemia por estrés es un indicador de intolerancia anormal a los carbohidratos y predictor de evolucionar a una diabetes, sin embargo, no suele desarrollar en todos los pacientes que llevan a pasar por esta eventualidad, otros diagnósticos diferenciales son en consumo de ciertas drogas (glucocorticoides, diuréticos, anticonceptivos orales), diabetes insípida o enfermedad pancreática grave.^{32,33}

Tratamiento

La atención del paciente con diabetes mellitus tipo 2 requiere un equipo interdisciplinario, en un lenguaje neutral, respetuoso, sin prejuicios, que incluye a médicos, revisión ocular por oftalmólogos, enfermeras, dentistas, podólogos, farmacéuticos, fisioterapeutas, profesionales de la salud mental, asesores para dejar de fumar (antecedentes de tabaquismo) así como de su familia y redes de apoyo, teniendo en cuenta la edad del paciente, capacidades cognitivas, escolaridad, costumbres y creencias, patrones de alimentación, situación social, estado financiero, comorbilidades y otras condiciones médicas, con el objetivo de prevenir o retrasar las complicaciones.^{28,29}

Se recomienda la vacuna anual contra la influenza a todas las personas diabéticas, así como la vacunación polisacárido de neumococo 23 Valente mayores de 65 años cada 5 años, además de la vacuna contra la hepatitis B de 2 a 3 dosis en pacientes sin antecedentes de esta última inmunización.^{28,29}

Se inicia con modificaciones del estilo de vida, el fomento de la actividad física por lo menos 150 minutos a la semana con ejercicio aeróbico y resistencia, terapia de control y pérdida de peso, en caso de obesidad, con la intención de alcanzar y mantener cifras casi de lo normal de la glucosa, lípidos séricos incluyendo la tensión arterial, en forma individualizada.^{29,34,35}

También es importante retrasar, prevenir y evaluar las complicaciones tanto macrovasculares como microvasculares, así como atenuar los factores de riesgo cardiovascular a largo plazo, promover el beneficio del automonitoreo y control continuo de la glucosa sanguínea, con el objetivo de lograr una normo glucemia y la sensibilidad, disponibilidad de la insulina, ya sea mediante administración exógena directa o promover su secreción por agentes estimulantes de las células pancreáticas y tejidos periféricos.^{25,34,35}

Además de restringir o disminuir el consumo de carbohidratos, la integración de un efectivo de un programa de educación en el autocuidado y proporcionar herramientas para desarrollar patrones hacia la orientación de nutrición saludable, bajo en calorías y grasas (frutos secos, bayas, café, té), el consumo de agua habitual, evitar el consumo de bebidas endulzadas y edulcorantes.^{23,31,35}

La intervención psicoterapéutica, dentro de las modificaciones del estilo de vida, para el manejo de la depresión, angustia y estrés, en los pacientes diabéticos ha demostrado un mejor control glucémicos y una reducción de la hemoglobina glucosilada, así como también, iniciar una temprana terapia farmacológica y evitar complicaciones a largo plazo, si al momento del diagnóstico el paciente

presenta una hemoglobina superior de 7.5 a 8 %, sin embargo presentan hemoglobina glucosilada menor 7.5 % es aconsejable iniciar con cambios de estilo de vida con un margen de 3 a 6 meses antes de iniciar cualquier tipo de hipoglucemiante ^{36,37}

Los cambios de estilo de vida no son sustituible por la terapia farmacológica hipoglucemiante, sin embargo, sus indicaciones para su empleo se debe de iniciar cuando se presenta sintomatología clara y cifras de glucosa superior de 300 g/dl, en el diagnóstico inicial, la hiperglucemia es persistente aun con un programa combinado con dieta y ejercicio, en pacientes obesos con pérdida evidente de peso, así como en pacientes delgados. Los principales fármacos para el tratamiento de la diabetes Tipo 2 se incluyen; los sensibilizadores de la insulina por el mecanismo de la activación cinasa por AMP, en el caso de las biguanidas, por otro lado se encuentran las tiazolidinedionas mediante la activación del factor nuclear PPAR – γ , aumentan la secreción de la insulina, también se encuentran los secretagogos de insulina, por medio del cierre de los canales de potasio dependiente de ATP de las células β estimulan la secreción de la insulina, en las que podemos mencionar a las sulfonilureas y las meglitinidas, otros son los agonistas del receptor GLP – 1 así como los inhibidores de la dipeptidil peptidasa IV (DPP – IV) cuyo mecanismo de acción es el estímulo del efecto incretina; la acarbosa y el miglitol son otros agentes que actúan con la inhibición de las alfa-glucosidasas intestinales, seguidamente encontramos a los SGLT – 1 y SGLT – 2 que actúan inhibiendo el transporte sodio y glucosa, por último las insulinas que se administran en forma exógena. ^{31,29,30}

El tratamiento farmacológico para pacientes con diabetes mellitus tipo 2 inicial, se inicia preferentemente con metformina, es bien tolerado y su contraindicación es mínima, asociado con la combinación de Vitamina B12, especialmente si presentar anemia o neuropatía periférica en forma conjunta, como monoterapia es económico, efectivo y seguro, tiene efectos en la reducción de hemoglobina glucosilada, reduce el riesgo y mortalidad cardiovascular asociados, así como en pacientes con filtración glomerular hasta de 30 ml/min/1.73 m², en caso de presentar datos de náuseas, vómito o deshidratación, suspender su administración. ^{29,38}

Los efectos gastrointestinales adversos de la metformina, son principalmente la diarrea, náusea, espasmos abdominales, causada es por la liberación de una sustancia llamada 5 – hidroxitriptamina, en el duodeno, especialmente al inicio del tratamiento y en dosis altas superior a 2 gr al día, sin embargo combinada con un probiótico aumenta la tolerancia gastrointestinal, la acidosis láctica asociada es el efecto adverso más grave, aunque la incidencia es menor a 10/100,000 pacientes al año, pero está en contraindicada en pacientes diabéticos con insuficiencia renal grave, ya que incrementa concentración lactato y la mortalidad. ^{29,31,38}

En pacientes con diabetes tipo 2 con riesgo establecido con enfermedad cardiovascular aterosclerótica o alto riesgo de insuficiencia cardiaca así como pacientes con enfermedad renal crónica se ha demostrado progresión más lenta y mejor beneficio con el manejo terapéutico en conjunto o fracaso metformina, el uso de Inhibidores del transportador de sodio-glucosa tipo 2 (SGLT2) y Agonistas del Receptor de GLP-1, debido a que actúan reduciendo las concentraciones de hemoglobina glucosilada con pocos efectos adversos y en caso de los segundos reducen la glucemia basal como la postprandial sin causar hipoglucemia, así como en algunos pacientes se benefician con una relevante pérdida de peso, antes de iniciar la terapia con insulina.^{28,39,40}

La evidencia de catabolismo temprano (pérdida de peso) y otros síntomas cardinales de la diabetes mellitus como la poliuria, polidipsia y cetonuria intensa o una hemoglobina glucosilada > 9%, al diagnóstico o durante el seguimiento de la diabetes tipo 2, son indicaciones de introducción temprana del tratamiento con insulina durante un determinado tiempo, así como también en forma permanente, de la cual existen varias presentaciones tal como la insulina basal como la insulina NPH que puede ser una o dos dosis, o análogo basal de una sola dosis como la glargina, detemir y degludec, otra opción de insulina prandial, que se dosifica antes de cada comida en 3 dosis de insulina rápida o análogos ultrarrápida, por último las mezclas de insulinas de dos o más dosis, de mezclas fijas de insulina rápida o ultrarrápida, en pacientes sin síntomas se sugiere iniciar con una insulina basal de preferencia antes de acostarse de 10 U o 0.2 U/kg en obesos, se ajusta dependiendo de las glucemias que se registran en ayuno cada tercer día, si en 3 a 4 meses, no se alcanza las metas de control, con dosis mayores de 0.5 U/Kg, plantear en tratamiento intensificado, también se combina con algún otro fármaco no insulínico como la metformina, inhibidor DPP4 o una sulfonilurea.^{17,18,19}

Si las metas de la glucosa en sérica no se cumplen, se puede utilizar varias modalidades de combinaciones de fármacos hipoglucemiantes, de acuerdo con los algoritmos por la ADA 2019 y AACE 2019, para conseguir el control metabólico en la Diabetes mellitus Tipo 2.^{28,30}

Si la hemoglobina glucosilada es menor de 9 por ciento se puede iniciar monoterapia con orden jerárquico recomendado inicialmente con metformina, después GLP – 1 , SGLT – 2, DPP – 4, Tiazolidineonas se deben de usar con precaución, si el paciente presenta insuficiencia cardiaca grave (estadio III y IV de la NYHA), antecedente de hepatopatías o transaminasas por arriba 2.5 veces el límite superior normal y en todos los anteriores si no presenta hipersensibilidad o contraindicación para su uso, el cual puede reducir Hemoglobina glucosilada entre 1 a 2 %. En caso de no alcanzar las metas, con una hemoglobina glucosilada mayor o igual a 9 % se inicia con la terapia Dual, continuando con la metformina en forma conjunta con otros agentes hipoglucemiantes en orden de prioridad GLP – 1 RA, SGLT – 2i, DPP – 4i, Tiazolidineonas con sus precauciones antes mencionadas, además reducir el riesgo adverso y la mortalidad cardiovascular.^{29, 30}

La terapia triple se inicia de combinación inyectable con una insulina basal y metformina, así como con otro un tercer agente anteriormente mencionados, basándose en los efectos específicos del medicamento y factores de riesgo del paciente si no cumple con las metas de control.²⁸

La terapia triple se inicia de combinación inyectable con una insulina basal y metformina, así como con otro un tercer agente anteriormente mencionados, basándose en los efectos específicos del medicamento y factores de riesgo del paciente si no cumple con las metas de control.^{28,30}

Metas terapéuticas

Las Metas terapéuticas de la diabetes mellitus tipo 2, no solo incluye el logro control metabólico de la glucosa séricas, si no también otros parámetros sanguíneos y urinarios, como son: Colesterol total, colesterol LDL, HDL, triglicéridos, microalbuminuria, así como otras mediciones como son la tensión arterial sistémica (reducir el riesgo daño renal), el índice de masa corporal, circunferencia abdominal y evitar el consumo de tabaco, las cuales son objeto de vigilancia médica de manera periódica.^{16,27,29,30,31}

Las ultimas recomendaciones del ADA 2019 resalta realizar una prueba de hemoglobina glucosilada al menos 2 veces al año en pacientes que tienen un control glucémico estable y cada tres meses en cambios de la terapia o no cumplan con los objetivos de control metabólico de la glucosa sanguínea, ya que permite ajustar oportunamente en el tratamiento y mejor manejo de la glucemia.²⁸

La siguiente tabla muestra las metas de tratamiento para Diabetes Mellitus Tipo 2 por Asociaciones Nacionales Internacionales^{27,19,30,16,28}

Metas de tratamiento	Norma oficial Mexicana NOM – 015 – SSA2 – 2010 ²⁷	GPC Tratamiento DM 2 1er Nivel de atención IMSS -718 -14 ¹⁹	Asociación Americana de endocrinólogos 2015 ³⁰	Guía de práctica clínica de Diabetes de Canadá 2018 ¹⁶	Asociación Americana de Diabetes, 2019 ²⁸
Glucosa Sérica en ayunos mg/dL	70 – 130	70 -130	< 110	72 – 126	80 – 130
Glucemia postprandial de 2 hrs después mg/dL	< 140	< 140	< 140	90 – 180	< 180
Hemoglobina Glucosilada	< 7	< 7 %	< 6.5	< 6.5	< 6.5
Colesterol total mg/dL	< 200	< 200 mg	-----	-----	-----
Colesterol LDL mg/dL	< 100	< 100 mg	< 100	< 100	< 100
Colesterol HDL mg/dL	Hombres >40 Mujeres > 50	Hombres >40 Mujeres > 50	Hombres >40 Mujeres > 50	Hombres >40 Mujeres > 50	Hombres >40 Mujeres > 50
Triglicéridos preprandial mg/dL	< 150	< 150	< 150	< 150	< 150
Microalbuminuria mg/día	< 30	-----	-----	-----	-----
Tensión Arterial mmHg	< 130/80	< 130/80	< 130/80	< 130/80	< 130/80
Índice de Masa Corporal	< 24.9	< 25	< 24.9	< 24.9	< 24.9
Circunferencia abdominal cm	Hombres < 90 Mujeres < 80	Hombres < 90 Mujeres < 80	-----	-----	-----
Tabaco (si el paciente fuma)	No	No	No	No	No

Prevención

El riesgo de padecer diabetes mellitus es alto, en la población en general, la capacidad para predecir y prevenirla aun es limitada, pero las personas que son más propensas incluyen aquellas con problemas de glucosa alta en ayunas, intolerancia a la glucosa posprandial, con obesidad, con parientes cercanos con diabetes mellitus y ciertos grupos étnicos, son candidatos idóneos para realizar intervenciones preventivas. Las metas de la prevención de la diabetes incluyen:
14,16

Retrasar la aparición de la diabetes, preservar la función de las células beta. Prevenir o retrasar las complicaciones microvasculares y cardiovasculares. La preservación de la función de las células beta puede ser particularmente importante ya que la falla de las células beta subraya en gran medida la transición de los estados prediabéticos a la diabetes (así como el empeoramiento del control glucémico una vez que se ha desarrollado la diabetes).^{14,16,17}

Las pruebas utilizadas para identificar a personas con alto riesgo para desarrollar diabetes son la hemoglobina glucosilada, la prueba de glucosa en ayunas y la prueba oral de tolerancia a la glucosa, así como también han recomendado para el diagnóstico de Diabetes Mellitus por la Asociación Americana de Diabetes (ADA).^{16,17}

Los individuos apropiados para la intervención preventiva y realizarle las pruebas anteriormente mencionadas son personas mayores de 45 años con índice de masa corporal > 25 kg/m² que tienen uno o más factores de riesgo adicionales para la diabetes como: antecedentes de familiares de Diabetes Mellitus en un familiar de primer grado, estilo de vida sedentario, Diabetes Gestacional, Hipertensión Arterial y dislipidemia.^{14,16}

Complicaciones agudas

Las tres principales complicaciones agudas de la diabetes mellitus son la hipoglucemia grave, la cetoacidosis diabética y el estado hiperglucémico hiperosmolar, también conocido como estado hiperglucémico no cetónico hiperosmótico, cada uno expresa un extremo en el espectro hiperglucémico, las cuales son complicaciones potencialmente mortales de la diabetes no controlada.⁴¹

Hipoglucemia grave

El descenso de la glucemia por debajo del límite de la normalidad (< 70 mg/dL) en los pacientes con diabetes mellitus es una complicación del tratamiento y no de la enfermedad propia, los síntomas de un paciente a otro son muy diferente. Un buen control glucémico en un paciente, el umbral de percepción es más bajo, en comparación de pacientes con un deficiente control, en donde el umbral es mucho más alto. La hipoglucemia típicamente se divide en leve, en donde el mismo paciente puede solucionarlo, y la grave es aquella que requiere la intervención de otra persona para tratarla. Un evento hipoglucémico en la diabetes mellitus tipo 2 tiene un promedio 0.1 – 0.7 episodios al año.^{41, 42, 43}

La acción de la insulina exógena o medicamentos que incrementan la secreción de la insulina no dependientes de la glucosa sérica, inducen o agravan la hipoglucemia, tales como las sulfonilureas, meglitinidas o insulina exógena, que condicionan una circunstancia que desequilibra la acción del fármaco y precipita la reducción excedente de la glucosa sérica, entre las principales causas son la sobredosis, por error o intencional, aumento de la disponibilidad, cambio de la zona o técnica de la aplicación, o cambio de la concentración farmacológica, aumento de la sensibilidad o disminución de requerimientos de la insulina, pérdida de peso, comorbilidades endocrinas como el hipotiroidismo e insuficiencia suprarrenal; ciclo menstrual, otros fármacos o tóxicos como el alcohol, beta bloqueantes, fibratos, salicilatos, quinolonas, sulfamidas; disminución o retraso del consumo de hidratos de carbono, alteraciones de la absorción o gastroparesia, aumento del ejercicio físico, o por tiempo distante entre la ingesta de alimentos y la inyección de la insulina.^{41,43}

Las manifestaciones clínicas son de dos tipos: los primeros producen temblor, sudoración, ansiedad y hambre, se producen por activación contrarreguladora del sistema nervioso autónomo simpático y se vehiculizan por la acción de las catecolaminas, los segundos se producen por privación de la glucosa a nivel del sistema nervioso central y se traducen pérdida del conocimiento, deterioro cognitivo agudo, desorientación, cambios en el comportamiento, y si la neuroglucopenia dura más de 60 a 90 minutos, causa lesiones irreversibles y muerte. La triada de Whipple consiste en síntomas consistentes con hipoglucemia, concentraciones plasmáticas de glucosa baja (< 70 mg/dL), alivio de los síntomas una vez que aumenta la glucemia.^{41,42}

Los síntomas se dividen en Neuroglucopénicos: Cefalea, Fatiga, Falta de concentración, Letargia, Cambios conductuales, Confusión, Pérdida del conocimiento, Convulsiones, Síntomas Neurógenos: Palpitaciones, Temblores, Ansiedad, Diaforesis, Sensación de hambre, parestesias. El tratamiento consiste, si el paciente se encuentra consciente y vía oral segura, administrar bebidas ricas en azúcares de absorción rápida (jugo de frutas, refrescos), se recomienda 15 gramos de hidratos de carbono y revalorar a los 10 minutos, si el paciente está inconsciente y la vía oral no está disponible, utilizar tratamiento parenteral como solución glucosa al 10% o glucagón endovenoso.^{40, 43}

Cetoacidosis Diabética

Es una complicación más grave de la diabetes mellitus, la mortalidad oscila entre 0.65 hasta 3.3 % en todas las poblaciones, las principales causas de muerte son las complicaciones originadas por desequilibrio hidroelectrolítico y edema cerebral, siendo esta última la causa de muerte.^{32, 44}

La hiperglucemia, acidosis metabólica por brecha aniónica y cetonemia, caracterizan la tríada de la cetoacidosis diabética, la glucosa en sangre no sobrepasa los 800 mg/dL, regularmente 350 y 500 mg/dL, cuando el paciente se encuentra en coma, la glucosa supera los 900 mg/dL, también se puede presentar glucosa sérica ligeramente elevada o normal, en estado de inanición, el embarazo, uso de inhibidores del cotransportador de sodio - glucosa 2 (SGLT 2) y tratamiento con insulina antes de llegar al servicio de urgencias; suele ser lo más común en pacientes con Diabetes tipo 1, pero también ocurre en los pacientes con ascendencia hispana o africana con diabetes tipo 2.^{44,45}

Los precipitantes más comunes de la cetoacidosis diabética, son las infecciones, la omisión o dosis inadecuada de la insulina, las enfermedades intercurrentes, como la pancreatitis, accidente cerebrovascular, los traumatismos, infarto de miocardio, los fármacos que alteran el metabolismo de los carbohidratos como los corticoides, las tiazidas, agentes simpaticomiméticos, como la terbutalina y la dobutamina, así como los antipsicóticos atípicos, abuso de sustancias como la cocaína, el alcohol, cannabis, trastornos psicológicos y alimentarios, trastornos endocrinos como la acromegalia y feocromocitoma, por último los dispositivos de infusión continua subcutáneo de insulina. Los criterios diagnósticos y clasificación para la Cetoacidosis Diabética son en el adulto: glucemia > 250 mg/dL. Grave: pH < 7, HCO₃⁻ < 10 mEq/L, estupor o coma, Cetonas urinarias y séricas positivas. Moderada: pH 7.0 a 7.24, HCO₃⁻ 10 — 15 mEq/L, alerta u obnubilado, cetonas urinarias y séricas positivas. Leve: pH 7.25 a 7.3, HCO₃⁻ 15 — 18 mEq/L, alerta, cetonas urinarias y séricas positivas.^{31, 45}

El metabolismo anormal de los carbohidratos, proteínas, grasas y trastornos de la homeostasis de los líquidos y electrolitos, dan como resultado la cetoacidosis diabética, cuyo mecanismo patogénico es fundamentalmente la disminución en la acción de la insulina netamente efectiva, en presencias de la concentración elevada de hormonas de estrés contra reguladoras, como glucagón, epinefrina, norepinefrina, cortisol y hormonas del crecimiento, especialmente glucagón desempeña un papel importante en la patogenia de la cetoacidosis, pero no indispensable para que se desarrolle esta condición, ya que se presenta en pacientes totalmente pancreatectomizados.^{44, 45}

El mejorar el volumen circulatorio, la perfusión, la corrección gradual de la hiperglucemia e hiperosmolaridad, la corrección del desequilibrio hidroelectrolítico, así como identificar y tratar las comorbilidades son los objetivos de la terapia. La terapia con insulina regular intravenosa en infusión continua, uso de la hidratación y los antibióticos, son el tratamiento de elección y reduce la mortalidad, el tratamiento es intrahospitalario de segundo o tercer nivel con personal médico capacitado.^{42,45}

Estado hiperglucémico hiperosmolar

Es una complicación metabólica aguda severa que se presenta al diagnóstico o durante la evolución en pacientes con diabetes mellitus, la incidencia es difícil de determinar por el tiempo de instalación del cuadro clínico y las patologías asociadas, en el 7 al 17 % es la primera manifestación de los casos de pacientes que padecen diabetes, 1% de los pacientes llega a las salas de urgencias con esta complicación en estadísticas de países desarrollados.^{32, 47}

La elevación marcada de la glucosa en sangre y la hiperosmolaridad con poca o ninguna cetosis son manifestaciones del estado hiperglucémico hiperosmolar considerado como una emergencia potencialmente mortal que amenaza la vida, afecta adultos con diabetes tipo 2 comúnmente, las causas precipitantes son múltiples, frecuentemente las infecciones subyacentes, la no adherencia a la terapia, diabetes mellitus no diagnosticada, eventos cerebrovasculares, infarto al miocardio, trauma, cirugía cardíaca, el abuso de sustancias o medicamentos (diuréticos, glucocorticoides, litio, antipsicóticos atípicos) y comorbilidades.^{32, 46,}

Pacientes con historia de días o semanas con poliuria, polidipsia, debilidad, visión borrosa y disfunción del estado mental en forma progresiva, signos claros de deshidratación profunda (sequedad de mucosas, disminución de turgencia cutánea, hipotensión) y síntomas neurológicos desde el letargo, focalización, convulsiones hasta el coma se incluyen en los hallazgos físicos, la fisiopatología incluye, la estimulación de producción de glucosa hepática a través de la glucogenólisis y la gluconeogénesis por los niveles elevados de hormonas

contrarreguladoras (glucagón, catecolaminas, cortisol y la hormona de crecimiento), lo que conlleva a hiperglucemia, agotamiento del agua intracelular y diuresis osmótica posterior, los niveles altos de catecolaminas combinado con niveles bajos de insulina disminuyen la captación periférica de glucosa, la glucosuria causa mayor pérdida de agua que de sodio.^{42, 47}

La hiperosmolaridad y deshidratación, son criterios diagnósticos del estado hiperosmolar que incluye: glucosa ≥ 600 mg/dL, Cetonuria leve a ausente, Bicarbonato > 15 mEq/L, pH > 7 , Osmolaridad efectiva ≥ 320 mOsm/kg, alteraciones del estado neurológico (somnolencia, estupor o coma), por siguiente el monitoreo intensivo del paciente y los valores de laboratorio como los niveles de glucosa, sodio y potasio, junto con la corrección vigorosa de la deshidratación son críticas en el tratamiento, requiriendo un promedio de 9 Litros de solución salina al 0.9 % a una velocidad de infusión 15 a 20 ml/kg/h o 500 a 1000 ml/h, en un periodo de 48 horas, con posterior administración de insulina humana de acción rápida regular intravenosa, con una concentración de potasio ≥ 3.3 mEq/L, en bolo vía intravenosa inicial de 0.1 U/kg de peso, seguida de una infusión continua 0.1 U/kg/ hora/ hasta disminuir la glucosa sérica con una reducción de glucosa de 50 a 70 mg/dL/h o menor de 300 mg /dL, evitando el edema cerebral.^{46, 47}

Complicaciones Crónicas

Las complicaciones crónicas de la diabetes, dan como resultado una morbilidad sustancial y acortan la vida útil promedio en 10 años, se dividen en microvasculares como la nefropatía, retinopatía, neuropatía y las macrovasculares o cardiovasculares son la enfermedad arterial coronaria, enfermedad vascular periférica así como enfermedad cerebrovascular, los mecanismos fisiopatológicos incluyen la activación de la vía del poliol, por acumulación de sorbitol, la formación de proteínas glucosiladas, productos finales de la glicación avanzada, en este caso las proteínas glucosiladas entrecruzadas, anomalías en el metabolismo de los lípidos, aumento del daño oxidativo, la hiperinsulinemia, la hiperviscosidad, aumento de la agregación plaquetaria por disfunción, alteración de la función endotelial y la activación de factores del crecimiento.^{38, 49}

Nefropatía

Es un síndrome clínico que se caracteriza por proteinuria persistente, hipertensión arterial y disminución progresiva de la función renal. La enfermedad renal en etapa terminal es causada principalmente por la diabetes mellitus en todo el mundo, la prevalencia es del 30 % en los pacientes con diabetes tipo 2 y el 45% de los enfermos con diálisis tienen diagnóstico primario de diabetes, la

correlación entre el daño renal con el aumento de la albuminuria, es un signo temprano de la nefropatía diabética, por lo cual requiere nueva terapéutica renoprotectora en forma urgente, ya que el tratamiento actual se enfoca en cambios en el estilo de vida, control glucosa, lípidos séricos y la presión arterial con inhibidores del sistema renina- angiotensina – aldosterona, nuevos conocimientos moleculares ayudan a comprender el inicio y la progresión de la nefropatía diabética.^{49, 50}

En la siguiente tabla se muestra la clasificación de enfermedad renal crónica (K/DOQUI), la diabetes mellitus descontrolada, es una de las principales causas:

Etapa ERC	VFG (ml/min/1.73m ²)	Descripción
1	≥ 90	Daño renal con filtración normal o elevada
2	60 — 89	Daño renal con filtración ligeramente disminuida
3	30 — 59	Daño renal con filtración moderadamente disminuida
4	15 — 29	Daño renal con filtración gravemente disminuida
5	< 15	Insuficiencia renal (Diálisis)

Fuente: Levey A, Eckardt K Y et al. Definition and Classification of chronic Kidney disease: A position statement from Kidney Disease: Improving Outcomes (KDIGO), Kidney International. 2005; 67: 2089 – 2100.

La resistencia a la insulina es un mecanismo clave para la glomerulopatía diabética, desarrolla hipertensión glomerular e hiperfiltración observado en la fase inicial de la enfermedad renal diabética, contribuye a una mayor sensibilidad a la sal asociada a un aumento de la presión arterial y disminución de la función renal; la interrupción en la comunicación molecular entre los podocitos glomerulares y el endotelio es crítico en la progresión de la nefropatía, la inhibición del transporte de glucosa acoplado a sodio mediado por SGLT2 le confiere Reno protección similar a la de los inhibidores del sistema renina – angiotensina – aldosterona. La hipertensión arterial es una complicación tardía vista en la insuficiencia renal avanzada.^{42, 49, 50}

La microangiopatía diabética ocurre en todo el cuerpo es el cambio morfológico más característico en el paciente con diabetes y su sello distintivo es el aumento en la cantidad de material de la membrana basal vascular. Todas las áreas del riñón son afectadas por la diabetes, pero las lesiones más notables se encuentran en los glomérulos y vasos sanguíneos, incluida la glomeruloesclerosis difusa, la glomeruloesclerosis nodular, así como las lesiones exudativas (capuchones de fibrina, gotas capsulares e hialinosis arteriolar) que juntas se le denomina en un término general de glomeruloesclerosis diabética y es una expresión de la microangiopatía en la diabetes.^{49, 50}

Retinopatía

La discapacidad visual y ceguera a nivel mundial la causa la retinopatía diabética así como el edema macular diabético, se desarrolla en un tercio de los pacientes con diabetes mellitus laboralmente activos, la detección de signos fundoscópicos de alteración microvascular retiniana y la asocia a daño neurovascular no visible oftalmológicamente progresa antes de aparezcan los primeros signos clínicos; El uso la angiografía y tomografía de coherencia óptica macular detectan cambios estructurales y anomalías vasculares de la retina, se observa una reducción del grosor de la capa interna neuro retiniana y cambios en el calibre de los vasos retinianos. La clasificación Internacional clínica de la retinopatía diabética se divide sin retinopatía diabética aparente sin ausencia de micro aneurismas, Retinopatía Diabética No proliferativa leve, solo micro aneurismas, retinopatía diabética no proliferativa moderada, micro aneurisma asociado a menos de 20 hemorragias intrarretinianas en cada uno de los 4 cuadrantes, exudados aldonosos, arrosamiento venoso en un solo cuadrante.^{51, 52}

Retinopatía diabética no proliferativa severa con micro aneurismas junto a uno de los siguientes hallazgos: hemorragias intrarretinianas severas (> 20) en cada uno de los 4 cuadrantes, arrosamiento venoso ≥ 2 cuadrantes, anomalías microvasculares intrarretinianas en \geq cuadrante, retinopatía diabética proliferativa con neovasos o hemorragia prerretiniana o hemovítreo. En la actualidad las únicas estrategias preventivas son el control estricto del nivel de glucemia en sangre y modificaciones de factores de riesgo e identificar pacientes con signos de retinopatía subclínica para seguimiento a intervalos cortos.^{51, 52}

Neuropatía Diabética

Se denomina a los signos y síntomas producidos por la afectación de los nervios periféricos a consecuencia de la diabetes, se clasifica en diferentes síndromes según su distribución y la afectación neurológica, el dolor neuropático aparece como consecuencia afectación al sistema somatosensorial, provocando alteraciones fisiológicas funcionales e histológicas en las vías de conducción nerviosa, que provoca alteraciones del sueño, trastornos psicológicos, pérdida de la capacidad laboral, se estima que el 60% de los pacientes diabéticos lo padecen.⁶³

Dentro de las afecciones microvasculares se encuentra la neuropatía diabética, grupo heterogéneo de diversos trastornos con diversas manifestaciones clínicas, que causan daño a vasos sanguíneos de pequeño calibre, derivado de la concentración crónica elevada de la glucosa en la sangre, que a su vez reduce el flujo de sangre a los nervios, afecta comúnmente a los nervios de los miembros pélvicos y torácicos, denominado neuropatía periférica, los tejidos profundos de las piernas y los pies son afectados a nivel micro vascular por la neuropatía

diabética cuya afección es conocida como pie diabético, es la complicación más grave de esta entidad patológica, es grave y no es reversible. La falta de sensación y entumecimiento de las partes dañadas puede evitar que se detecte a tiempo alguna lesión que evolucione a una ulceración infectada conduciéndose a una gangrena y posteriormente se complique en una amputación de la extremidad afectada, cuyo riesgo es de 10 a 20 veces mayor en pacientes que padecen diabetes comparado con quienes no la presentan, siendo más frecuente en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. De acuerdo con la ADA 2019 hace recomendaciones que todos los pacientes con diabetes tipo 2 deben ser evaluados para la neuropatía periférica diabética al momento del diagnóstico y posteriormente cada año, la evaluación debe de incluir una cuidadosa historia clínica, con una exploración de la sensación de temperatura, tacto (monofilamento) y vibración para identificar el riesgo de ulceración, así como la amputación de uno o ambos pies.^{14, 28, 5}

Prevalencia

La prevalencia en países desarrollados representa por si sola la mayor cantidad de hospitalizaciones que todas las otras complicaciones diabéticas combinadas y es responsable de hasta el 75 % de las infecciones no traumáticas, así como amputaciones de extremidades inferiores.^{56, 57}

En México es la primera causa de amputaciones no traumáticas, es hasta 20 veces más riesgoso en pacientes con diabetes, solo 1 de cada 5 pacientes con diabetes se realiza una revisión anual de pies.⁵⁶

La mayor morbilidad y mortalidad así como una enorme carga económica para el cuidado de los pacientes diabéticos es secundario a la complicación más común y problemática que es la neuropatía diabética, es un síndrome clínico que afecta a varias regiones del sistema nervioso en forma individual o combinado, el cual puede pasar en forma desapercibida o presentar síntomas y signos no específicos con una progresión insidiosa, lenta y no reversible la pérdida neuronal, por lo que se considera un diagnóstico de exclusión.^{12, 54}

Aproximadamente el 25 % de los pacientes que acuden a control de diabetes presentan síntomas, 50 % tiene neuropatía posterior a una revisión clínica simple, como es la prueba de vibración en el tobillo y más del 90 % es positivo con pruebas sofisticadas, se presenta por igual en la diabetes tipo 1 y 2 así como de las otras variantes de diabetes adquiridas. Aumenta el riesgo de amputación en 1.7 en sí misma como neuropatía, 12 veces si hay una deformidad en los pies y hasta 36 veces si presenta antecedentes de ulceración previa.^{12, 54}

A nivel mundial hay una amputación cada 30 segundos, por tal motivo la neuropatía diabética afecta en forma impactante la calidad de vida de los pacientes por predisposición a presentar debilidad, ataxia, incoordinación y predisposición a caídas y fracturas, con una tasa de mortalidad hasta el 50 % dentro de los 5 a 10 años de su diagnóstico.^{12, 54}

Factores predisponentes

Los factores metabólicos e isquémicos y su interacción en la lesión nerviosa son la hipótesis mayor aceptada como causa de la neuropatía diabética. La hiperglucemia se ha implicado en muchos mecanismos diferentes de la patogenia como reducción en el flujo nervioso sanguíneo y aumento de la resistencia vascular endoneural, agotamiento del miositol del nervio a través de un mecanismo de captación competitiva y activan la ruta del poliol en el tejido nervioso a través de la enzima aldosa reductasa que conduce a la acumulación de sorbitol y fructuosa en el nervio y aumenta la glicosilación no enzimática de proteínas nerviosas estructurales.^{53, 55, 56}

Otro efecto de la hiperglucemia es la autooxidación de la glucosa el cual genera intermediarios de oxígeno reactivos tóxicos y la activación excesiva de la proteína quinasa C que causa daño vascular, la deficiencia de insulina tiene efectos sobre factores neurotróficos, todos estos cambios causan un metabolismo anormal neuronal/ axonal y de las células de Schwann y deterioro en el transporte axonal.^{53, 55}

La disminución del flujo sanguíneo al nervio y el aumento de la resistencia vascular Endo neural por hiperplasia de las células endoteliales producida por la propia hipoxia Endo neural, también causando ciclo vicioso en el daño capilar en forma adicional, el cual altera el transporte axonal y reduce la actividad nervio - potasio – ATPasa del nervio, este deterioro causa atrofia axonal. Las anomalías bioquímicas de los aminoácidos, electrolitos y lípidos, así como mecanismos autoinmunes desempeñan un papel importante en la neuropatía diabética.⁵⁵

Clasificación

Debido a la existente evidencia de la heterogeneidad de la Neuropatía diabética, no es posible tener una clasificación única por la presencia de cuadros mixtos y sus diversas manifestaciones clínicas, a continuación, se presentan las siguientes clasificaciones:^{55, 56}

El siguiente esquema describe la clasificación de la neuropatía diabética clínica, el cual se utiliza en la práctica médica en forma frecuentemente por ser más descriptiva:

Polineuropatía simétrica distal

1. Neuropatía mixta: sensorial--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

Clasificación de neuropatía diabética clínica y topográfica, y se recomienda por ser sencilla

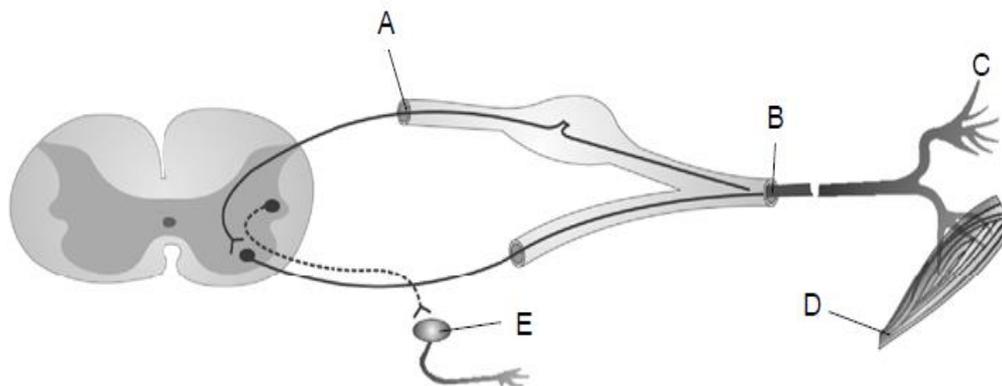
Simétrica

1. Polineuropatía sensitiva distal primaria
 - a. Afecta fibras largas principalmente
 - b. Mixta (dolorosa)
 - c. Afecta fibras pequeñas principalmente (dolorosa)
2. Neuropatía autonómica
3. Neuropatía motora proximal de evolución crónica (dolorosa)

Asimétrica

1. Neuropatía motora proximal rápidamente evolutiva (dolorosa)
2. Mononeuropatía craneal
3. Neuropatía troncal (dolorosa)
4. Neuropatía por atrapamiento en extremidad

La siguiente figura y tabla muestra la clasificación anatómica, etiológica y clínica de la Neuropatía Diabética, muestra la estructura dañada, así como signos y síntomas que se producen de acuerdo a la estructura topografía involucrada:



Estructura	Trastorno	Etiología	Signos y síntomas
A. Raíz del nervio	Radiculopatía	Vascular, metabólica	Dolor y pérdida sensorial en la distribución de un dermatoma
B. Nervio craneal o nervio espinal mixto	Mononeuropatía	Vascular	Dolor, debilidad, cambio en los reflejos, pérdida sensorial en la distribución del nervio espinal mixto o del nervio craneal
C. Terminales nerviosas	Polineuropatía	Metabólica	Pérdida de la sensibilidad, en guante y calcetín; debilidad periférica leve o ausencia de los reflejos
D. Nervio terminal y músculo	Amiotrofia	Metabólica	Dolor del músculo, debilidad proximal de extremidades
E. Ganglio simpático	Neuropatía autonómica	Vascular	Hipotensión postural, anhidrosis inmunitaria, impotencia, gastropatía y atonía vesical

Fuente: Francisco Aguilar Rebolledo. Clasificaciones de la Neuropatía diabética. Neuropatía diabética. Aspectos prácticos, diagnósticos, terapéuticos y medidas profilácticas. Tercera Edición, 2009. Pag. 45 – 53

Afecta a la quinta parte de personas que padecen diabetes, los síntomas varían según la clase de fibra sensorial involucrada, los más comunes son inducidos por las fibras nerviosas pequeñas que incluyen disestesia (ardor y sensación de estremecimiento) “tipo de descarga eléctrica”, picazón, sensación de “quemadura de sol”, hasta un dolor agudo de moderado a severo en más de la mitad de la gente que lo padecen, se intensifica en la noche e interfieren en el sueño y en forma crónica limitan sus actividades de la vida diaria, la implicación de las fibras nerviosas grandes también causa entumecimiento pérdida de la sensación de protección, con alto riesgo de ulceración, las personas que la padecen no se

pueden integrar adecuadamente al área laboral y si se encuentran trabajando en forma activa reducen su productividad considerablemente, además son más propensos a sufrir ansiedad y depresión, promueve la intensificación de comorbilidades relacionadas como las enfermedades cardiovasculares.^{48, 56}

Criterios clínicos

En la historia natural de la enfermedad que se identifican ciertos criterios en el curso de la enfermedad como: ^{53, 63}

Neuropatía subclínica (tipo 1)

Sin síntomas o hallazgos clínicos, pero con estudios neurofisiológicos cuantitativos patológicos:

- Anormalidad de pruebas electro diagnósticas
- Disminución de velocidad de conducción nerviosa
- Disminución de potenciales evocados de acción muscular

- Anormalidad de pruebas cuantitativas de sensibilidad
- Aumento de umbral de sensibilidad vibratoria
- Aumento de sensibilidad al calor o al frío

- Anormalidad de pruebas autonómicas
- Reflejos pupilares anormales (pupilometría)
- Reflejos cardiacos disminuidos
- Hipotensión postural
- Retardo del vaciamiento gástrico

Neuropatía clínica (tipo 2)

1. Polineuropatía diabética (neuropatía diabética difusa)
 - a. Polineuropatía diabética sensitivo motora simétrica y distal
De predominio sensitivo; de predominio motor; mixta
 - b. Neuropatía autonómica
Pupilar, cardiovascular, gastrointestinal
 - c. Caquexia diabética neuropática
2. Neuropatía diabética focal
 - a. Mononeuropatía
Nervios craneales, radiculopatía toracoabdominal, de extremidades
 - b. Mononeuropatía múltiple
 - c. Plexopatía
 - d. Amiotrofia diabética

De acuerdo con la cronicidad del dolor y síntomas clínicos, se manifiesta en:

Neuropatía dolorosa crónica

Es la más frecuente

Neuropatía dolorosa aguda

Se presenta por una neuritis a la insulina, el dolor es severo con inicio súbito, secundario a un daño de fibras de los nervios periféricos y disfunción autonómica precipitado por el rápido control de la glucosa en sangre

Neuropatía no dolorosa

También frecuente

Neuropatía focal

Es la menos común secundaria a complicaciones del pie diabético, osteoartropatía de Charcot y las amputaciones.

DIAGNÓSTICO

Es aconsejable confirmar o descartar la presencia de neuropatía diabética al momento del diagnóstico de diabetes tipo 2. Dadas las muchas posibles expresiones electrofisiológicas de la desmielinización, no es de extrañar que exista confusión. Todavía no hay un estándar de oro de criterios de diagnóstico para la identificación electrofisiológica de la Neuropatía, por tal motivo, existen múltiples conjuntos de criterios para la neuropatía desmielinizante inflamatoria crónica, son diversos los instrumentos clínicos auxiliares para realizar el tamizaje, entre otros está el Cuestionario DN4, consta de siete preguntas referidos a síntomas y tres referidos a la exploración física con una puntuación total de 4/10 o mayor sugiere dolor neuropático, validado en el idioma español, otro instrumento es The LANSS pain Scale, contiene la evaluación de cinco y dos preguntas de un examen clínico, con una puntuación de 12 o más de 24 posibles, sugiere dolor neuropático. The Neuropathic Pain Questionnaire (NPQ), consiste de 12 preguntas, 10 son referidos a sensaciones o respuestas sensoriales y dos referidos al afecto, tiene el poder discriminativo entre dolor neuropático y no neuropático, Cuestionario de Dolor de McGill (MPQ) es uno de los más utilizados. Explora las esferas sensorial y afectiva. A los pacientes se les pide que escojan un adjetivo de cada 20 subclases de grupos de adjetivos. Cada palabra se asocia a una puntuación específica. Los índices de dolor se calculan para la puntuación total, así como para cada dimensión.^{53, 55, 57}

Es útil para discriminar entre pacientes que tienen clases diferentes de dolor. Existe una adaptación en español; El instrumento Michigan para la detección de la neuropatía, el cual está diseñado para detectar la presencia de neuropatía en pacientes diabéticos, en un entorno ambulatorio para profesionales de salud de primer nivel de atención, consta de 15 preguntas autoadministradas para el paciente con respuestas “sí” o “no” sobre la sensación de percepción del pie tibio (> 30´c) a la temperatura, dolor, entumecimiento y sensibilidad, con una puntuación máxima de 13 puntos, la segunda parte consiste en una exploración física breve donde se incluye la inspección de los pies con el objetivo de detectar deformidades, resequedad excesiva de la piel, callosidades o hiperqueratosis, úlceras o infecciones de la piel, anormalidades de las uñas, también se evalúa la sensación de vibración en el dorso del primera falange de ambos pies, con el asa de un diapason de 128 Hz, reflejos del tobillo (tendón de Aquiles) y pruebas de Monofilamento Semmes weinstein, aplica una presión constante de 10 gramos que actúa independientemente de la fuerza que el examinador aplique sobre la zona a evaluar, coloca en forma perpendicular y un tiempo breve (< 1 s) con una presión continua, se le pide al paciente que responda si siente el filamento con los ojos cerrados. Este instrumento tiene una sensibilidad de 79% y una especificidad de 94%, una reproducibilidad Inter observador de 88,75%. Validado en población mexicana con Alfa Cronbach de .747. Se considera que los pacientes con una puntuación total > 4 puntos tienen neuropatía. Una puntuación de evaluación física ≥ 2.5 indica un diagnóstico de neuropatía clínica.^{53, 57}

Riesgo de pie diabético

La pérdida de sensibilidad por neuropatía, así como la presencia de deformaciones dan como consecuencia el pie diabético, la evaluación de tres aspectos como la profundidad, infección e isquemia son determinantes para el riesgo de amputación ante una lesión. La causa más frecuente de úlceras en el pie es el pequeño traumatismo debido al calzado.^{59, 60}

En la siguiente tabla se muestra la clasificación del pie diabético según el riesgo de amputación, se evalúan tres aspectos profundidad, infección e isquemia:⁵⁹

Fuente: F. Cano-Pérez. Capítulo 19. Pie diabético. Guía de la diabetes tipo 2, Quinta Edición. 2011. Pag. 48-4

	Grado 0 Lesión epitelizada Riesgo	Grado I Úlcera superficial Riesgo	Grado II Úlcera + Afectación de tendón o cápsula Riesgo	Grado III Afectación de huesos o articulación Riesgo
Sin infección ni isquemia	0%	0%	0%	0%
Infección	12.5 %	8.5 %	28.6 %	92%
Isquemia	25 %	20 %	25 %	100 %
Infección + Isquemia	50 %	50 %	100 %	100 %

El riesgo de amputación del pie diabético si presenta antecedentes de úlceras o amputaciones previas, pérdida de la sensibilidad protectora con o sin neuropatía, alteraciones biomecánicas (callosidades, hallux [desviaciones, estática del pie]), arteriopatía periférica, alteraciones graves en el estado de la piel y las uñas.^{59, 61}

Medidas no farmacológicas

Para la prevención y evitar complicaciones así como secuelas de la neuropatía diabética, es importante que se les proporcione educación sobre alimentación, autocontrol glucémico, actividad física, uso adecuado de calzado, también manejo multidisciplinario (médicos, enfermeras, trabajo social, psicología, nutrición, terapia física) y acudan a un grupo de autoayuda a todos los pacientes involucrados para promover cambios de estilo de vida e intercambiar recomendaciones y experiencias, con el objetivo que hagan conciencia sobre el riesgo que pueden desarrollar úlceras y amputaciones, que les puedan afectar en su calidad de vida tanto en forma personal, laboral así como familiar, aun mas se debe intensificarse si el paciente ya tiene antecedentes previos de alguna secuela o complicación importante.^{20, 53}

El tratamiento de la neuropatía dolorosa diabética requiere un control óptimo de la glucosa en sangre, una dieta balanceada, baja en grasa y rica en vegetales, regularmente realizar ejercicio 150 minutos a la semana ayuda a regenerar la fibra nerviosa, uso de zapato adecuado, evitar caminar descalzo, no cubrir los pies con las sabanas para reducir la alodinia, corte adecuado de uñas, además de la inmersión en agua fría de ambas extremidades pélvicas puede aliviar el dolor reduce la derivación arteriovenosa.^{21, 53, 55}

Tratamiento farmacológico

El control farmacológico del dolor inicialmente es con preparaciones tópicas, tales como la capsaicina tanto en parche como en crema, nitroglicerina en aerosol, o parches de lidocaína en zonas localizadas de neuropatía periférica. Los antidepresivos de la clase inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina (Duloxetina, Venlafaxina), así como un analgésico anticonvulsivo, el que tiene mayor evidencia en eficacia, según la ADA 2019 se encuentra la pregabalina o gabapentina, son de primera línea para el dolor neuropático, así como aprobados por la FDA, salud canadiense y Europea, de segunda línea la carbamazepina, los antidepresivos tricíclicos (Amitriptilina) si el dolor a un no se controla con los medicamentos antes mencionados, se puede agregar un analgésico opioide de acuerdo a la escalera analgésica, tales como tramadol y la oxicodona, también se ha aprobado el uso de otro analgésico opioide de acción central de la clase benzenoide con un mecanismo de acción dual como agonista del receptor μ - opioide y como inhibidor de la recaptación de norepinefrina llamado tapentadol. Además de valoraciones medicas se deben hacer de 3 a 6 meses a pacientes diabéticos con neuropatía periférica y cada mes si presentan úlceras o amputación previa.^{28, 53, 55}

El 15 % aproximadamente de los pacientes con diabetes tienen el riesgo de desarrollar úlceras en los pies y más del 7 % desarrollaran más de una úlcera, aproximadamente 5 amputaciones por cada 1000 pacientes, más del 80 % de los pacientes que sufrieron una amputación fue precedido por una úlcera en la falange o del pie afectado, otra complicación que se encuentra presente es la artropatía neuropática de Charcot, que es una degeneración progresiva crónica de la articulación del pie, se encuentra presente aproximadamente en el 29 % de los pacientes. La neuropatía diabética crónica es una condición de por vida, aunque los síntomas mejoran por varios meses con el tratamiento, no se resuelve por completo.⁵⁸

Complicaciones de neuropatía

Pie diabético

Es la complicación más grave, precursor de las úlceras en los pies de los pacientes que cursan con diabetes mellitus que con llevan a un alto porcentaje de amputaciones de miembros inferiores que constituye un grave problema de salud pública, hasta el 50 % de las lesiones están infectadas y de estas hasta el 60 % están asociadas a isquemia presentando peor pronóstico a corto plazo, retrasa la cicatrización e incrementa el riesgo de pérdida de la extremidad, por definición toda úlcera se considera contaminada, además la aparición de dolor local a la palpación en un pie neuropático, insensible , será altamente indicativo de complicación existente, el diagnóstico temprano es difícil en estos pacientes por atenuación de la respuesta local secundario a la neuropatía distal. La infección del pie diabético suele ser polimicrobiana con la presencia de varios patógenos tanto grampositivos, gramnegativos y anaerobios, por lo general necesitaran antibióticos de amplio espectro.^{60, 61}

Grados de lesión de pie diabético⁶⁵

Grado 0

No hay lesiones visibles, sólo piel gruesa o alguna deformidad ósea.

Grado 1

Hay úlceras superficiales.

Grado 2

Úlceras profundas que penetran la piel grasa pero no afecta hueso.

Grado 3

Las úlceras son profundas, extensas y con abscesos (osteomielitis). Hay secreción y mal olor.

Grado 4

Gangrena limitada o necrosis en una parte del pie o dedos

Grado 5

La gangrena se extiende e invade todo el pie.

La Sociedad de Enfermedades Infecciosas de América clasifica clínicamente la infección del pie diabético de acuerdo con la siguiente tabla:

Manifestaciones clínicas de la infección	Gravedad de la infección	Riesgo para el paciente
Herida sin signos inflamatorios ni purulencia	No infectada	Ninguno
Presencia de ≥ 2 manifestaciones de inflamación Extensión de Celulitis/eritema ≤ 2 cm alrededor de la úlcera Infección limitada a piel o tejido subcutáneo superficial Sin otras complicaciones Sin manifestaciones sistémicas	Leve	Ninguno
Infección en paciente estable con ≥ 1 criterio: Celulitis con > 2 cm de extensión Linfangitis Extensión por debajo de la fascia superficial Absceso de tejidos profundos Gangrena Afectación de músculo, tendón, articulación o hueso	Moderado	Amputación
Infección en paciente con toxicidad sistémica o inestabilidad metabólica	Grave	Vital

Fuente: March García, J.L. Fernández Casado, A. Flórez González y F. Acín García. Protocolo terapéutico del pie diabético. Volumen 10, Número 45.

Existen varias clasificaciones y sistemas de valoración para determinar el grado, tipo y características de lesión que dan pauta para el tratamiento conservador, de las cuales podemos mencionar: ⁶⁰

Clasificación de Meggit – Wagner que se divide en 6 grados 0, I, II, III, IV, V, sin lesión hasta gangrene extensa.

Clasificación de Gibbons para lesiones de pie diabético que se divide en leve, moderado y severo

Clasificación de lesiones de pie diabético de la universidad de Texas, que se divide cuatro estadios A, B, C, D, cuatro grados, 0, I, II, III,

Clasificación de Liverpool para lesiones de pie diabético que se divide en primaria (Neuropatía, isquemia, Neuro isquemia), secundaria (No complicada, Complicada por la presencia celulitis, abscesos u osteomielitis).

Clasificación de lesiones de pie diabético de Brodsky que evalúa el pie con o sin presencia de úlceras, presencia de isquemia a un estado de gangrena extensa.

Tratamiento

Se establece en 3 direcciones: tratamiento y manejo de la infección e isquemia, tratamiento local de la lesión y tratamiento etiopatogénico, el cual consiste en eliminar las sobrecargas de presión, vigilancia estricta diaria del pie, control metabólico, control podológico mensual. El tratamiento inicial será médico, con antibioterapia empírica hasta tener resultados de cultivos, en presencia de celulitis o infección no supurativa.⁶¹

De acuerdo con el grado de infección se puede iniciar antibiótico empírico, en caso de infección leve con la administración de dicloxacilina, clindamicina, cefalexina, clotrimazol, amoxicilina con clavulánico o levofloxacino, en una etapa moderada, se inicia betalactámico, quinolonas o clotrimazol anteriormente mencionados o iniciar con cefalosporinas como cefotaxima, ceftriaxona, ertapenem, combinación de antibióticos ampicilina/sulbactam, linezolid con o sin aztreonam, Cefuroxima con o sin metronidazol, Ticarcilina/clavulánico, Piperacilina/ tazobactam, Levo – o cipro – floxacino + clindamicina, en infección grave combinaciones de imipenem – cilastatina, Vancomicina + ceftazidima +/- metronidazol.^{64, 65}

Sin embargo, si existe un proceso purulento, con gran tumefacción del pie o exposición ósea, el tratamiento inicial debe ser quirúrgico, realizando drenaje de dichas colecciones, con exploración de todas las cavidades, amputaciones menores, si es necesario, ingreso hospitalario del paciente y reposo funcional de la extremidad.^{59, 60}

1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Diabetes Mellitus causa una alta morbimortalidad a través de las complicaciones micro y macrovasculares, incluyendo la neuropatía diabética la cual ocupa más de la tercera parte de las comorbilidades.

Se calcula una prevalencia de neuropatía clínica es del 60 %, sin embargo, se pueden demostrar alteraciones electrofisiológicas en casi 100% de los diabéticos, en su mayoría la neuropatía suele ser subclínica.

Las complicaciones en los pies de los pacientes diabéticos son en su mayoría principal ingreso hospitalario que aquellos con todas las demás complicaciones ocasionando un alto riesgo de amputación de miembros pélvicos después 25 años de padecer la enfermedad.

El paciente puede no tener conciencia de la disminución de sensibilidad a pesar de haber perdido más del 50% de las terminaciones nerviosas de la piel.

La epidemia de la diabetes es grave, a pesar de ser una enfermedad prevenible, es importante fortalecer y fomentar los instrumentos que estratifican los datos clínicos para la prevención del pie diabético y evitar sus complicaciones, generando un impacto positivo sobre la calidad de vida de las personas que la padecen, considerándose un área prioritaria para la atención de salud de primer nivel.

El Centro de Salud sede de la residencia de Medicina Familiar cuenta con una población cautiva de 592 pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus T2 según Sistema de Información en Enfermedades Crónicas (SIC). El control de dichos pacientes se lleva a través del Programa de Enfermedades crónico - degenerativas por el médico general y familiar. Sin embargo las estrategias del implementadas no han propiciado un diagnóstico temprano y tratamiento oportuno de la neuropatía periférica favoreciendo la progresión de la enfermedad, aumentando la demanda de los servicios hospitalarios de segundo o tercer nivel de atención en etapas muy avanzadas, dejando secuelas invalidantes que disminuyen la calidad de vida, afectando no solo al paciente si no a la familia, más aún si la persona afectada es proveedor económico del sustento del hogar, generando altos costos a nivel familiar e institucional.

En el Hospital General Milpa Alta no es la excepción, a pesar de que se lleva un control de las enfermedades crónico-degenerativas, en el que se incluyen los pacientes con diabetes mellitus tipo 2, la neuropatía diabética esta subdiagnosticada o no se diagnostica tempranamente, por consiguiente el tratamiento es inadecuado.

No existen reportes de esta complicación en la consulta de Medicina Interna según registros del Departamento de Bioestadística y Subsistema Automatizado de Egresos Hospitalarios, Hospital General Milpa Alta del año 2018.

Debido a las complicaciones potencialmente graves, incluida la amputación de úlceras infectadas que no cicatrizan, la detección temprana de la polineuropatía diabética por el médico familiar es importante si va seguida por intervenciones terapéuticas que incluyan identificación, estratificación de factores de riesgo, fisiopatológicos así como datos clínicos incipientes que permitan llevar a cabo acciones preventivas como la vigilancia regular del pie, el control glucémico para evitar la aparición temprana de esta enfermedad y por lo tanto disminuir la morbilidad.

Es indudable que la atención oportuna permitirá evitar o retardar las complicaciones inherentes al gran reto de la neuropatía diabética y su evolución hacia el pie diabético, además de mejorar la calidad de vida del paciente, así como disminuir los altos costos hospitalarios e incapacidad. Durante el Servicio Social en el Hospital, en la rotación por el Servicio de urgencias identifique muchos casos de pie diabético en etapas muy avanzadas con un alto índice de morbi-mortalidad, que pudieron ser tratados y prevenidos en forma temprana desde el diagnóstico de diabetes mellitus en la consulta de primer nivel por el médico familiar, cuyos objetivos son la prevención y acciones anticipadas desde la atención primaria, por tal motivo se plantea la siguiente pregunta:

¿Qué tan frecuente es la neuropatía periférica utilizando el instrumento de detección Michigan y su relación con descontrol metabólico en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el Hospital General Milpa Alta?

1.3 Justificación

Según la literatura aproximadamente 30 millones de pacientes en todo el mundo sufren alguna forma de neuropatía diabética. Según el último Encuesta Nacional de Salud y Nutrición del 2017 tenía una prevalencia del 10 al 19%; se le ha implicado como causa directa del 50–70% de las amputaciones no traumática. Es la complicación más frecuente de la Diabetes Mellitus, por lo que se considera un importante problema de Salud Pública, según la Organización Mundial de la Salud.^{9,10,14}

De acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición del 2017, reporta que los pacientes mexicanos con Diabetes Mellitus; 4 de cada 10 refieren ardor, dolor o pérdida de la sensibilidad en los pies, uno de cada 10 presenta ulceraciones en la piel y el 5.5% ha tenido alguna amputación.¹⁴

La Diabetes Mellitus tipo 2 es una causa común de discapacidad en las personas laboralmente activas, afectando gravemente en su desempeño, calidad y esperanza de vida, impactando en su estabilidad económica, con disminución de ingreso a las necesidades básicas de sus familias e incrementado los gastos a la atención de su recuperación de su salud, esta enfermedad se encuentra entre las 10 primeras causas de muerte a nivel mundial, con sus múltiples complicaciones y comorbilidades, asociada al incremento de la edad, la obesidad y la escases de la actividad física de la población. La complicación microvascular frecuente y de mayor incidencia es la neuropatía diabética hasta de un 42 % de los pacientes afectados que a su vez contribuye a la etiología de pie diabético, de los cuales de estos a su vez, hasta en un 90 % de los pacientes lo padecen, el cual involucra una enfermedad neurovascular y con alto riesgo de ulceración de los pies así como tasas altas de amputación de alguna extremidad inferior pélvica en pacientes afectados de diabetes en comparación en pacientes no diabéticos. Por tal motivo es importante realizar una detección oportuna y precisa en los tres niveles de atención con el objetivo de retrasar la historia natural de la enfermedad y mejorar la calidad de vida de los individuos afectados.

En la actualidad el impacto de un tratamiento adecuado como una dieta saludable, actividad física regular, mantener un peso corporal adecuado, disminuir el consumo de tabaco contribuye a disminuir las complicaciones y comorbilidades adjuntas a la diabetes, los diferentes recursos existentes como equipos de detección, técnicas educativas y mejores procedimientos diagnósticos ayudaran a lograr cambios en esta nosología médica, así como la promoción y uso más frecuente de la insulina en pacientes renuentes a la misma.

A pesar de la gran frecuencia del dolor de tipo neuropático en la práctica clínica en atención al paciente diabético, su complejidad y las circunstancias que lo rodean hacen que su diagnóstico a menudo es erróneo y tardío, de tal forma que su tratamiento permanece a un distante en la mayoría de los pacientes así como el tener un alivio exitoso de su dolor. No hay un estándar de oro de criterios,

además no se aplican ningún estudio para la detección oportuna a nivel local de este problema. En la actualidad existen múltiples herramientas de cribado con diferentes criterios para su evaluación

Por ello es importante tamizar, estratificar y tratar adecuadamente el dolor neuropático, porque esta entidad requiere una terapéutica analgésica diferente, así que por estas razones se han implementado varios instrumentos específicos para evaluar la detección el dolor neuropático de los pacientes con diabetes. Sin embargo, no se realizan detecciones oportunas en el primero ni segundo nivel de atención para prevenir esta complicación.

La contribución de esta investigación es proponer utilizar un instrumento de cribado como una herramienta de base que delimite la detección oportuna de la neuropatía diabética, prevengan sus complicaciones incapacitantes a mediano y largo plazo, realizado con los elementos básicos necesarios dentro de la rutina de la entrevista así como revisión del personal sanitario de fácil y rápida ejecución, con una mínima inversión tanto económica y de tiempo, en todos los paciente que padecen diabetes mellitus, cuya acción mejore en forma integral su funcionalidad y calidad de vida.

Además se contó con los recursos necesarios para llevar a cabo la investigación, como el en el espacio físico de la consulta externa de Medicina Interna donde se aplicó el instrumento, también se contó con la lista detallada de morbilidad de pacientes registrados, Subsistema Automatizado de Egresos Hospitalarios del Hospital, además se contó con el apoyo de la los servicios de laboratorio, donde se consultó los valores de hemoglobina glucosilada, por ende la autorización del Director y Jefe de enseñanza así como el Comité de Ética, Bioseguridad e Investigación del hospital sede para poder llevar a cabo la investigación.

1.4. Objetivos:

1.4.1. General

Evaluar datos clínicos de neuropatía periférica por medio del instrumento de detección Michigan y su relación con descontrol metabólico en pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus T2 que acuden al Hospital General Milpa Alta.

1.4.2. Específicos

-Identificar variables sociodemográficas como: edad, sexo, estado civil, escolaridad, ocupación de los pacientes con neuropatía periférica

-Determinar el índice de masa corporal (IMC) en los pacientes con neuropatía periférica

-Identificar en los pacientes seleccionados síntomas neuropáticos en extremidades inferiores como dolor ardiente, entumecimiento, sensación de pinchazos, disminución de la sensibilidad a la temperatura, calambres musculares en las piernas y pies con el cuestionario de autoevaluación del instrumento de detección Michigan

-Realizar examen físico mediante la inspección de ambos pies (deformaciones, piel seca/callos, infecciones y fisuras) con base al instrumento de detección Michigan

Estimar el grado de sensibilidad de ambos pies a través de la aplicación de monofilamento, diapasón de 128 Hz y reflejo de tendón de Aquiles en pacientes con Diagnóstico de Diabetes Mellitus T2 con base al instrumento de detección Michigan

Identificar frecuencia de neuropatía Diabética en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 en el Hospital General Milpa Alta

Determinar tiempo de evolución del diagnóstico de Diabetes Mellitus T2 en pacientes con datos de neuropatía periférica.

Relacionar los niveles de hemoglobina glucosilada con la presencia de neuropatía periférica.

1.5 Hipótesis de trabajo

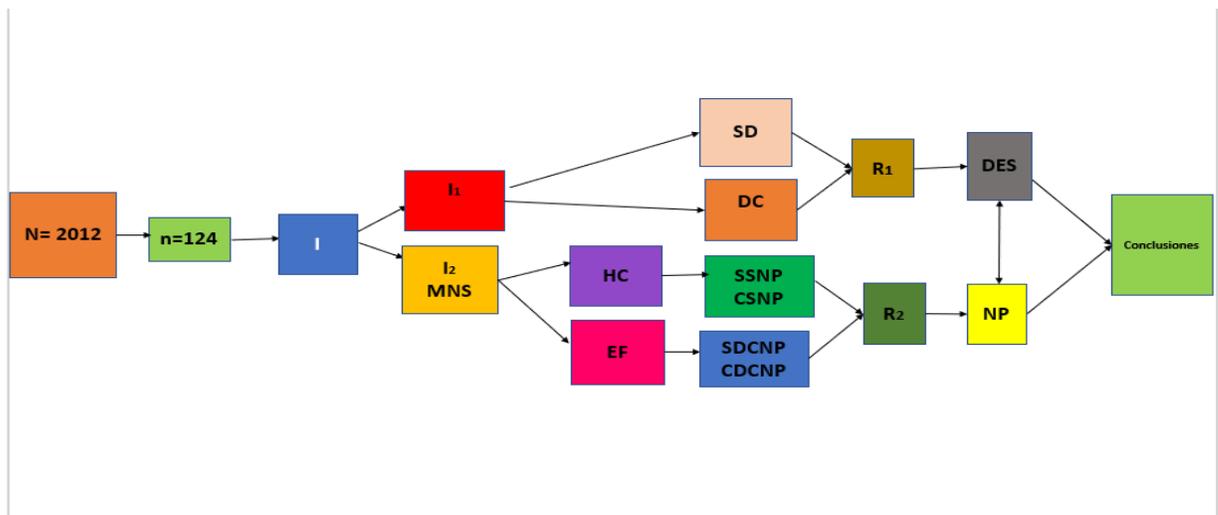
La Neuropatía periférica es una complicación crónica frecuente en pacientes con Diabetes Mellitus que se relaciona con el descontrol glucémico y tiempo de evolución.

2. MATERIAL Y MÉTODOS

2.1 Tipo de estudio

Observacional, descriptivo de corte transversal, prospectivo.

2.2 Diseño de Investigación de estudio



Simbología

N= Pacientes con diagnóstico DM T2 2018

n= Muestra

I = Instrumento

I₁= Cédula de datos

SD=Datos Sociodemográficos

DC= Datos Clínicos:(IMC); tiempo de evolución y hemoglobina glucosilada (HbA1c)

I₂ = MNS (Instrumento detección de Michigan)

HC = Historia Clínica (Cuestionario autoevaluación)

SSNP= sin síntomas de neuropatía periférica

CSNP= con síntomas de neuropatía periférica

EF = Exploración Física

SDCNP= sin datos clínicos de neuropatía periférica

CDCNP= con datos clínico de neuropatía periférica

R= Resultados

Conclusiones

2.3 Población lugar y tiempo

Pacientes de cualquier sexo y edad con diagnóstico de Diabetes Mellitus (DM 2) que acudieron a consulta externa de Medicina Interna en el Hospital General Milpa Alta en el periodo de 01 al 30 abril del 2019.

2.4 Muestra

2.4.1. Cálculo de tamaño de muestra

La muestra se seleccionó tomando en cuenta el número de consultas registrada en el año 2018, la prevalencia nacional de Diabetes Mellitus tipo 2 del 9 % y se calculó de acuerdo con la siguiente fórmula:

$$N = \frac{Z^2 * N * p * q}{e^2 * (N - 1) + (Z^2 * p * q)}$$

Donde:

Z = Nivel Confianza

p = Porcentaje de la población que tiene el atributo

q = Porcentaje de la población que no tiene el atributo deseado = 1 – p

N = Tamaño del Universo

e = Error de estimación máximo aceptado

n = Tamaño de la muestra

Z=	1.96
P=	9%
q =	91 %
N =	2012
e =	5 %

Total: n = 124

Muestreo probabilístico por cuota

2.5 Criterios de selección

2.5.1 Inclusión

Pacientes adultos de ambos sexos, mayores de 30 años con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2, que acudieron a control a la consulta de Medicina Interna del Hospital General de Milpa Alta y que aceptaron participar en el estudio.

2.5.2 No inclusión

Pacientes con diabetes mellitus que presenten otro tipo de complicaciones (Enfermedad cerebro vascular, Enfermedad renal crónica, Insuficiencia venosa de miembros pélvicos severa, discapacidad intelectual)

2.5.3 Eliminación

Pacientes que no sepan escribir o leer analfabetismo u otra discapacidad intelectual que hablen otro idioma que dificulte la comunicación, cuestionarios mal llenados, incompletos, ilegibles.

2.6 Variables (tipo y escala de medición)

2.6.1 Definición conceptual

Edad: Tiempo Transcurrido desde el momento del nacimiento hasta la fecha del estudio.

Sexo: Característica genotípica del individuo, relativas a su papel reproductivo

Estado Civil: Situación jurídica de una persona física considerada desde el punto de vista del derecho familiar.

Ocupación: Actividad que realiza para lograr estabilidad económica.

Escolaridad: Periodo en que una persona asiste a la escuela para estudiar y aprender.

Tiempo de evolución de la Diabetes Mellitus 2. Lapso transcurrido desde el diagnóstico hasta el momento del estudio.

Peso: Masa corporal expresada en unidad de medida.

Talla: Estatura de la persona, medición desde la planta del pie hasta el vértice de la cabeza.

IMC: Indicador de la relación entre el peso y talla que se utiliza para identificar, sobrepeso u obesidad en adultos, Se calcula dividiendo el peso de una persona en kilos por el cuadrado de su talla en metros (Kg/m²).

Hemoglobina Glucosilada: Método enzimático específico para la determinación de niveles de glucosa en sangre.

Síntomas referidos por el paciente: Se determina con la suma de respuestas positivas (> 4 puntos) en el cuestionario de auto aplicación como entumecimiento, dolor ardiente, calambres musculares, sensación de pinchazos y discriminación del cambio de temperatura en pierna y pies.

Aspecto de los pies: Inspección física por el evaluador (Deformidades, Sequedad de la piel, Callosidades, Infección, grietas, otros).

Úlceras: Inspección física por el evaluador el dorso y región plantar de ambos pies.

Reflejo de Tobillo: Por medio del uso de un martillo de reflejos sobre el tendón de Aquiles de ambos pies.

Percepción de Vibración dedo pulgar del pie: Evalúa la sensación de vibración en el dorso de la primera falange de ambos pies, con el asa de un diapasón de 128 Hz.

Sensibilidad con Monofilamento: Monofilamento Semmes Weinstein, presión constante de 10 gramos que actúa independientemente de la fuerza que el examinador aplique sobre la zona a evaluar, coloca en forma perpendicular y un tiempo breve (< 1 s) con una presión continua, se le pide al paciente que responda si siente el filamento con los ojos cerrados.

2.6.2 Definición operacional de variables

Variable Categoría	Tipo y escala de medición	Definición operacional	Calificación	Fuente
Edad	Cuantitativa continua	Edad en años cumplidos	Números enteros	Cédula de datos sociodemográficos
Sexo	Cualitativa Nominal	Característica genotípica del individuo, relativas a su papel reproductivo	1. Masculino 2. Femenino	Cédula de datos sociodemográficos
Estado Civil	Cualitativa Nominal	Situación jurídica de una persona física considerada desde el punto de vista del derecho familiar.	1. Casado 2. Unión libre 4. Soltero 5. Viudo 6. Divorciado	Cédula de datos sociodemográficos

Ocupación	Cualitativa Nominal	Actividad que realiza que realiza una persona	1. Desempleado 2. Ama de Casa 3. Estudiante 4. Obrero 5. Comerciante 6. Empleado 7. Profesionista	Cédula de datos sociodemográficos
Escolaridad	Cualitativa Nominal	Periodo en que una persona asiste a la escuela para estudiar y aprender	1. Sabe leer y escribir 2. Primaria 3. Secundaria 4. Técnico 5. Bachillerato 6. Técnico Superior 7. Universitario 8. Licenciatura 9. Posgrado	Cédula de datos sociodemográficos
Tiempo de evolución	Cuantitativa continua	Años con el diagnóstico de la Diabetes Mellitus	Números enteros	Cédula de datos clínicos
IMC	Cuantitativa Ordinal	Relación entre el peso y talla (Kg/m ²) Identifica Peso Normal,	1. Peso Normal 2. Sobrepeso 3. Obesidad grado I 4. Obesidad grado II	Cédula de datos clínicos

		sobrepeso u obesidad	5. Obesidad grado III	
Hemoglobina Glucosilada	Cuantitativa Ordinal	Método enzimático específico para la determinación de niveles de glucosa en sangre	1. Buen control (< 6 %) 2. Control aceptable (6.5 % –7.5 %) 3. Control deficiente (> 7.5)	Cédula de datos clínicos
Neuropatía periférica	Cualitativa nominal	Síntomas referidos por el paciente que se determina con la suma de respuestas positivas (> 4 puntos) en el cuestionario de auto aplicación	1. Sin neuropatía (< 4 puntos) 2. Con neuropatía (> 4 puntos)	Instrumento de detección Michigan (Historia Clínica)
Aspecto de los pies	Cualitativa nominal	Deformidades, Sequedad de la piel, Callosidades, Infección, grietas, otros	1. Normal (0 puntos) 2. Anormal (1 punto)	Instrumento de Michigan de Detección. (Examen físico)

Úlceras	Cualitativa nominal	Dorso y región plantar de ambos pies	1. Ausente (0 puntos) 2. Presente (1 puntos)	Instrumento de Detección de Michigan (Examen físico)
Reflejo de Tobillo	Cualitativa nominal	Reflejo sobre el tendón de Aquiles de ambos pies	1. Presente (0 puntos) 2. Presente/refuerzo (0.5 puntos) 3. Ausente (1 puntos)	Instrumento de Detección Michigan (Examen físico)
Percepción de vibración	Cualitativa nominal	Vibración en el dorso de la primera falange de ambos pies, con el asa de un diapasón de 128 Hz	1. Presente (0 puntos) 2. Disminuida (0.5 puntos) 3. Ausente (1 punto)	Instrumento de Michigan (Examen física)
Sensibilidad	Cualitativa nominal	Nivel de sensibilidad percibido través del Monofilamento	1. Normal (0 puntos) 2. Reducido (0.5 puntos) 3. Ausente (1 punto)	Instrumento de Michigan (Examen física)

2.7 Diseño estadístico

El objetivo del presente trabajo fue identificar frecuencia de neuropatía periférica en los pacientes y relacionarla con las variables sociodemográficas, (IMC); tiempo de evolución y niveles (A1C). Con una sola medición de las variables cuantitativas y cualitativas en las cuales se utilizó estadística descriptiva.

2.8 Instrumento de recolección de datos

El instrumento de recolección de datos contenía tres apartados:

I. Cédula de datos sociodemográficos

Ficha de identificación

Edad: _____ Sexo: M _____ F _____ Escolaridad: _____

Estado Civil: Soltero ___ Casado ___ Unión libre: ___ Divorciado: ___ Viudo: ___

Ocupación: _____

II Datos clínicos del paciente

Tiempo de padecer Diabetes Mellitus 2: _____

Peso: _____ Talla: _____ IMC: _____ Hemoglobina glucosilada: _____

III. Instrumento Screening Michigan

A. Historia Médica (La persona con Diabetes debe completar esta parte)

B. Evaluación física. (El/la profesional de salud debe completar esta parte)

El instrumento que se aplicó en la investigación es del Screening Michigan, fue elaborado y desarrollado en 1994, en el Centro de Michigan para la Investigación Transnacional de la Diabetes, en la Escuela de Medicina de Michigan, en el estado de Michigan en Estados Unidos de América, cuyos autores son Brown MB; Feldman EL; Funnell MM; Greene DA; Stevens MJ. Tiene una sensibilidad de 79 % y una especificidad de 94 %, una reproducibilidad Inter observador de 88,75%. Validado en población mexicana con Alfa Cronbach de .747. Su traducción del Inglés al español no modifica el instrumento. Está diseñado para detectar la presencia de neuropatía en pacientes diabéticos, en un entorno ambulatorio para profesionales de salud de primer nivel de atención de sencilla aplicación, dividida en 3 partes:

La primera consta de un cuestionario de 15 preguntas de auto aplicación al paciente, con respuestas “sí” o “no”, con una puntuación máxima de 13 puntos.

La segunda corresponde a una exploración física breve, que consiste en la inspección de ambos pies con el objetivo de detectar deformidades, alteraciones de la piel y anexos.

La tercera parte se evalúa la sensibilidad por medio del monofilamento Semmes Weinstein, se aplica una presión constante de 10 gramos que actúa independientemente de la fuerza que el examinador aplique sobre la zona a evaluar, coloca en forma perpendicular y un tiempo breve (< 1 s) con una presión continua, se le pide al paciente que responda si siente el filamento con los ojos cerrados. Diapasón de asa de 128 Hz se coloca sobre el relieve óseo de la cabeza del primer metatarsiano, donde el paciente nota la vibración y el reflejo Aquileo en ambos pies, reflejos del tobillo (tendón de Aquiles) ejecutados por el investigador.⁶⁹ (ver anexo 2)

2.9 Método de Recolección de datos

Se procedió a solicitar la autorización del Director y Jefe de Enseñanza e investigación del Hospital General Milpa Alta para llevar a cabo el proyecto de estudio. (ver Anexo 1).

Una vez autorizado y aprobado por el Comité de Ética, Bioseguridad e Investigación así como las firmas de consentimiento informado de pacientes incluidos en el estudio se procedió aplicar el Instrumento a los que cumplieron con los criterios de inclusión.

En el consultorio medicina interna se procedió a llenar la ficha de identificación y datos clínicos (medición peso, talla, índice de masa corporal (IMC), tiempo de evolución de diabetes mellitus y registro en el expediente del valor de hemoglobina glucosilada. Posteriormente se procedió aplicar el instrumento de detección de Michigan, el cual contenía dos apartados: (ver anexo 2).

A. El del cuestionario, fue llenado por el paciente, previa a prueba piloto, que correspondió a la historia médica, consiste en un cuestionario de 15 preguntas con una respuesta de “Si o No”.

B. Evaluación física. El investigador responsable procedió a realizarla, en el consultorio de medicina interna contando con el apoyo del personal de enfermería, previa explicación al paciente de la maniobra a realizar y bajo su consentimiento se colocó al paciente en la mesa de exploración para valorar los siguiente:

Aspecto de los pies. Se le invitó al paciente descubrirse sus pies y acostarse en decúbito dorsal en camilla de exploración, por medio de la inspección se buscó deformidades anatómicas, sequedad de la piel, callosidad, Infecciones, grietas, ulceración.

Reflejos de tobillo. Se solicitó al paciente ponerse de rodillas sobre la camilla de exploración y con los pies colgando, se percutió con el martillo de goma sobre el tendón de alquileo de ambas extremidades inferiores, se determinó presente, si el reflejo se presentó de primera intención, presente con refuerzo, si el reflejo se produjo, con la maniobra de reforzamiento de la musculatura peronea y ausente si el reflejo no se produce aun con el uso de la técnica anteriormente mencionada.

Percepción de vibración, Con el paciente con los pies descubiertos y acostado en decúbito dorsal en camilla de exploración, con ojos cerrados, se colocó un diapasón de asa de 128 Hz en el dedo pulgar del pie sobre el relieve óseo de la cabeza del primer metatarsiano, se aplicándose perpendicularmente con una presión constante, repitiéndose la acción dos veces, alternando con al menos una aplicación “fingida” en la que el diapasón no vibra, la prueba se calificó como presente si el paciente responde correctamente al menos a dos de tres aplicaciones, la percepción vibratoria fue considerado reducido cuando el paciente pudo sentir el diapasón en una ocasión, fue considerada ausente cuando el investigador pudo sentir la vibración en el dedo índice de su propia mano pero el paciente no lo sintió en absoluto.

Monofilamento. Con el paciente con los pies descubiertos, acostarse en decúbito dorsal en camilla de exploración, con ojos cerrados, en la región plantar de ambos pies con el monofilamento Semmes Weinstein, se aplicó una presión constante de 10 gramos independientemente de la fuerza que el examinador en la zona a evaluar, en forma perpendicular y un tiempo breve (< 1 s) con una presión continua, se le pidió al paciente que respondiera si sentía el filamento con los ojos cerrados, si siente el monofilamento a ocho respuestas correctas de 10 aplicaciones se consideró normal; se calificó reducido si respondía de una a siete correctas y si no respondió a ninguna se traduce a en sensación ausente.

La información obtenida se capturó en una base de datos en Excel 2016® importada a software SPSS versión 24.

Los resultados se analizaron con base de los objetivos de la investigación

2.10 Maniobras para evitar y controlar sesgos

Se realizó una prueba piloto con 25 instrumentos en cual fue empleado en pacientes con Diabetes Mellitus 2 con edades entre 30 y 90 años con la finalidad de verificar si el cuestionario de auto aplicación era comprensible para los individuos, así como medir los tiempos de las tres secciones del instrumento. La supervisión del llenado de los reactivos y la parte ejecutiva estuvo a cargo del propio investigador.

2. 11 Procesamiento estadístico

2. 11. 1 Diseño y construcción de la base de datos

Una vez completada la información se procedió a construir una base de datos en Excel 2016®; importada al paquete estadístico SPSS versión 24 para Windows.

2. 11. 2 Análisis Estadístico

Se empleó estadística descriptiva mediante análisis univariado, se obtuvieron medidas de resumen como frecuencias y porcentajes para variables cualitativas. Medidas de rango y tendencia central para variables (cuantitativas media y moda)

Para la presentación de resultados se utilizaron cuadros y gráficos.

2. 12. Cronograma

Actividades	2017												2018												2019											
	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	E	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	E	F	M	A	M	J	J	A						
Búsqueda de Información	■	■	■	■	■	■	■	■	■																											
Marco Teórico	■	■	■	■	■	■	■	■	■																											
Hipótesis										■	■	■	■	■																						
Justificación										■	■	■	■	■																						
Problema										■	■	■	■	■																						
Objetivos															■	■	■	■	■																	
Metodología															■	■	■	■	■																	
Recursos																																				
Recolección de Datos																							■	■	■	■										
Análisis de Datos																							■	■	■	■										
Resumen Final																										■	■	■								
Tesis Terminada																										■	■	■								

2. 12. 1 Etapas del estudio

I. Planeación

Marco Teórico
Material y Métodos
Registro

II. Ejecución

Autorización de trabajo de campo
Recolección de datos
Análisis de resultados
Descripción de Resultados
Discusión
Conclusiones

III. Análisis

Análisis final
Revisión final
Redacción de informe final
Autorización de tesis

2.13 Recursos humanos, materiales, físicos y financiamiento de estudio

2.13. 1 Recursos humanos

El investigador principal

2.13. 2 Recursos materiales

Computadora laptop, USB unidad de almacenamiento, plumas Impresora, fotocopias, hojas blancas bond, tabla para escribir

Instrumental utilizado

Martillo de Reflejos, Monofilamento Semmes Tipo Lápiz 10 gr, diapasón de Asa 128 hz. Sabanas, Guantes, Escritorio y Mesa de Exploración, bascula, Estadiómetro, Expediente electrónico,

2.13. 3 Físicos: Consultorio de Medicina Interna

2.13.4 Financiamiento del estudio

Autofinanciado

2.14 Consideraciones éticas

La investigación realizada no produjo riesgos, ni lesiones, ni puso en peligro la vida a las personas valoradas, no existió intervención médica invasiva, ni diagnóstica terapéutica, solo de tamizaje. Se realizaron preguntas de auto aplicación y una exploración física superficial a través de un instrumento de cribado, así como una Cédula de identificación.

A cada paciente se le proporciono un consentimiento informado antes de realizar la investigación en donde se especificaba que no atentaba contra su integración física o psicológica, además cumplió con los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos, emitidos en la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, Finlandia, junio de 1964 y enmendada por la 29 Asamblea Médica Mundial, Tokio, Japón, octubre de 1975, la Asamblea Médica Mundial, Venecia, Italia, octubre de 1983 y la 41 Asamblea Médica Mundial, Hong Kong, septiembre de 1989, 48ª Asamblea General Somerset West, Sudáfrica, octubre 1996, 52ª Asamblea General, Edimburgo, Escocia, octubre 2000, Nota de Clarificación, agregada por la Asamblea General de la AMM, Washington 2002, Nota de Clarificación, agregada por la Asamblea General de la AMM, Tokio 2004, 59ª Asamblea General, Seúl, Corea, octubre 2008, 64ª Asamblea General, Fortaleza, Brasil, octubre 2013.

Es misión del médico 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 a 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. En la práctica médica actual, la mayoría de los procedimientos diagnósticos, terapéuticos o profilácticos implican riesgos.

Así como se siguieron las disposiciones en la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud que establece en el artículo 13 que en toda investigación en la que el ser humano sea sujeto de estudio, deberán prevalecer el criterio del respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar. Artículo 14 apartado V. Se refiere a la necesidad de contar con el consentimiento informado y por escrito del sujeto de investigación y/o su representante legal.

En el artículo 16 que en las investigaciones en seres humanos se protegerá la privacidad del individuo sujeto de investigación, identificándolo sólo cuando los resultados lo requieran y éste lo autorice.

En el artículo 17 en que la Investigación sin riesgo son estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquéllos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran: cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros, en los que no se le identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta.

Sin embargo, la presente investigación tiene un riesgo mínimo porque se realizó una exploración física que pudo incomodar al paciente mientras se realizaron las maniobras requeridas por el instrumento utilizado.

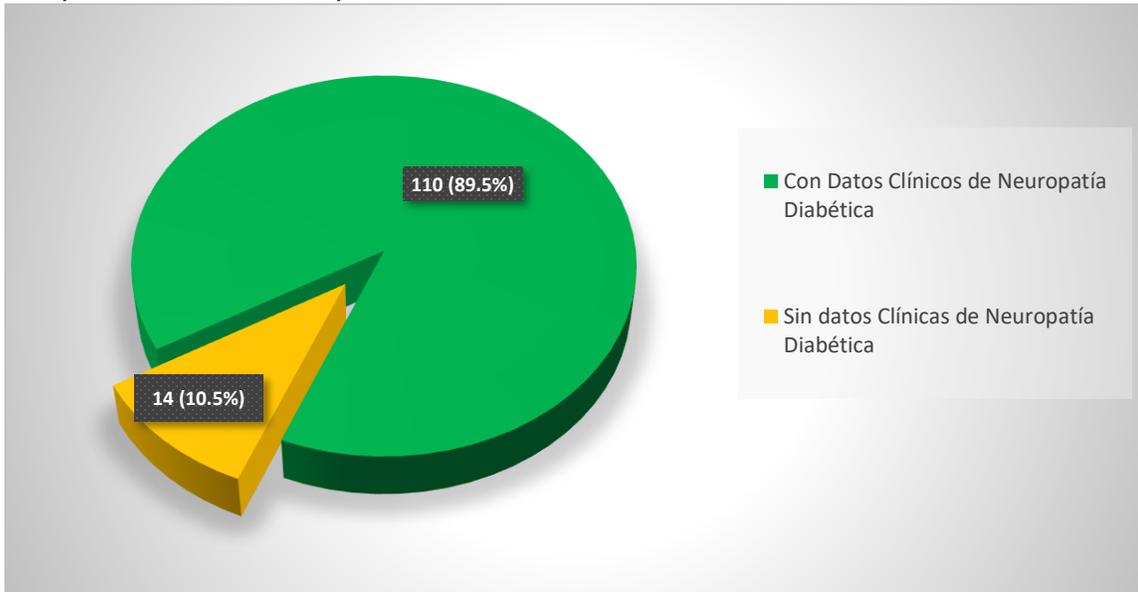
Se contó con la Carta de Autorización del Director y Jefe de Enseñanza así como Aprobación del Comité de Ética, Bioseguridad e Investigación “Hospital General Milpa Alta”, además de la Carta de consentimiento informado del paciente, con firma de autorización. (Ver anexo 2, 3)

3. RESULTADOS

Fueron estudiados 124 pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2. La frecuencia de neuropatía periférica fue de 110 (89.5%). **Ver figura 1**

Figura 1

Frecuencia de neuropatía periférica en pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2, Hospital General de Milpa Alta.

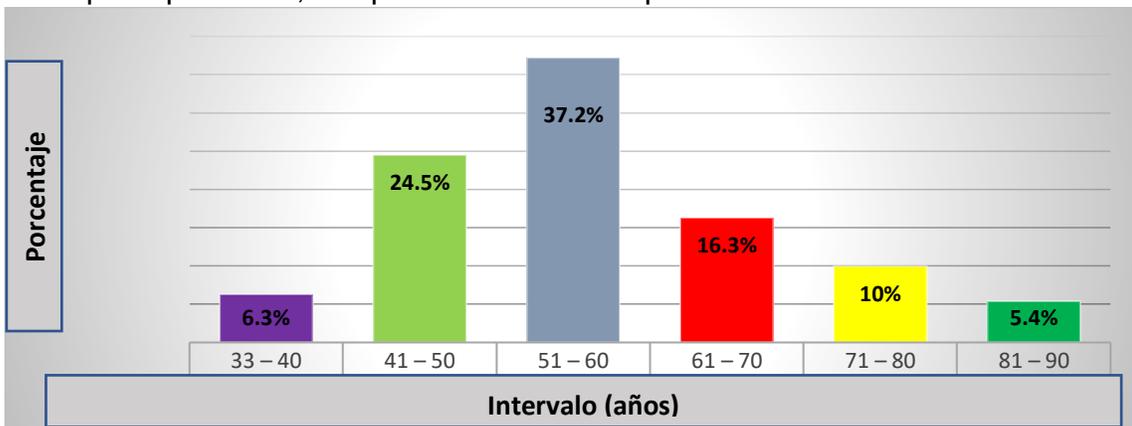


Fuente: Instrumento de Detección de Neuropatía Periférica Michigan, 2019

El promedio de edad de los pacientes en los que se detectó neuropatía periférica fue de 55.5 años con un rango de 33-90 años, el intervalo de clase mayor fue de 51-60 años que correspondió a (37.2%). **Figura 2**

Figura 2

Distribución de la población estudiada por grupos de edad y presencia de neuropatía periférica, Hospital General de Milpa Alta.

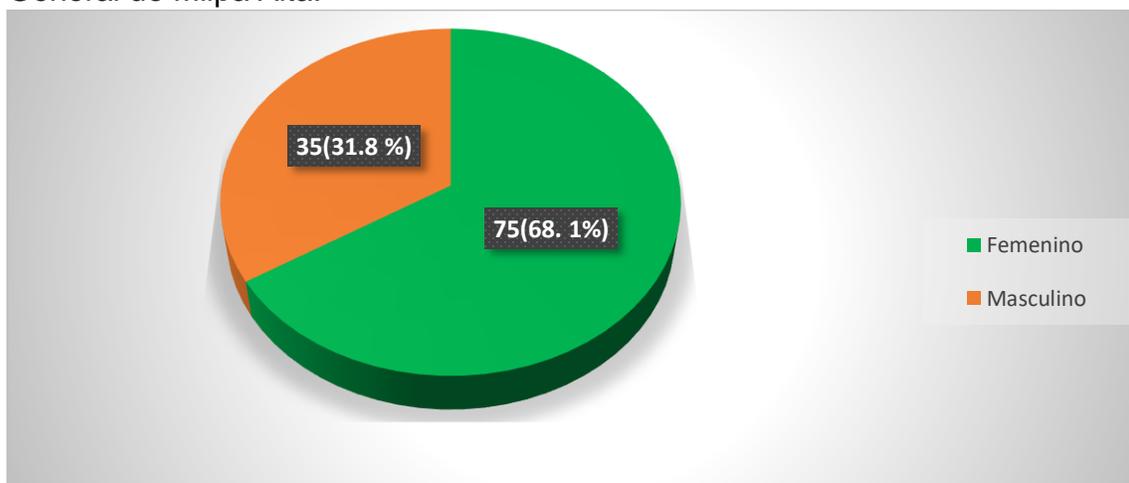


Fuente: Cédula de datos sociodemográficos 2019

Con respecto al sexo predominó el femenino con 75(68.1%) mujeres y 35(31.8%) varones. **Figura 3**

Figura 3

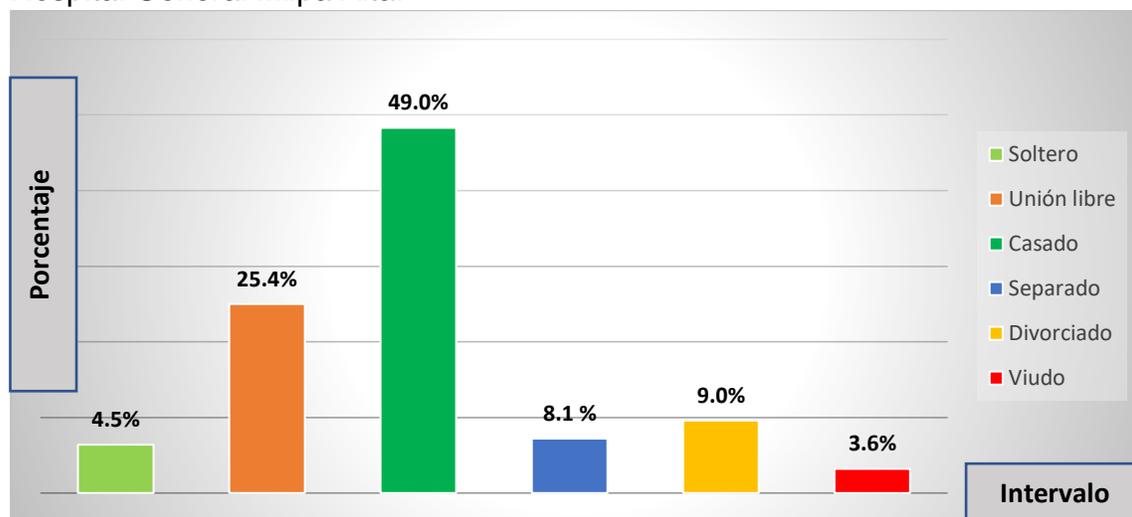
Distribución de los pacientes por sexo con datos de neuropatía periférica Hospital General de Milpa Alta.



Fuente: Cédula de datos sociodemográficos e Instrumento de Detección Michigan 2019
El estado civil más frecuente se ubicó en el grupo de los casados 54(49.0%); seguido de unión libre 28(25.4%); divorciado 10(9.0%); separado 9(8.1%); soltero 5 (4,5%) y viudo 4(3.6%). **Figura 4**

Figura 4

Estado civil de pacientes con datos de neuropatía periférica valorados en el Hospital General Milpa Alta.

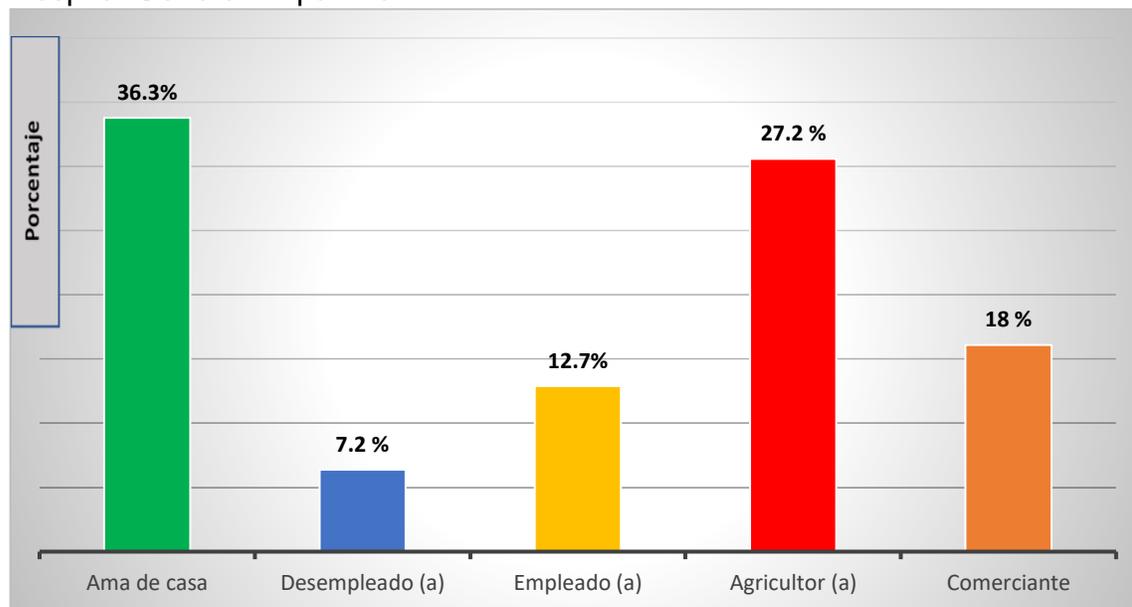


Fuente: Cédula de datos sociodemográficos e Instrumento de detección de Michigan 2019

Con respecto a la ocupación la que predominó fue ama de casa 40(36.3%), seguido de agricultor 30(27.2%), comerciante 18(16.3%), empleado 14 (12.7%), por último desempleado 8 (7.2 %). **Figura 5**

Figura 5

Ocupación en pacientes con datos de neuropatía periférica valorados en el Hospital General Milpa Alta.



Fuente: Cedula de datos sociodemográficos e Instrumento de detección de Michigan 2019

Con respecto a la escolaridad predominó el nivel primario con una frecuencia de 41(37.2%); seguido por analfabetismo 30(27.5%); secundaria 16(14.5%), Bachillerato 12(10.9%), carrera técnica 8(7.2 %) y por último licenciatura con una frecuencia 3 (2.7%). **Ver tabla 1.**

Tabla 1 Escolaridad de los pacientes evaluados con datos de neuropatía periférica			
Escolaridad	Grado Académico	Frecuencia	Porcentaje
Escolaridad	Ninguna	30	27.5%
	Primaria	41	37.2%
	Secundaria	16	14.5%
	Carrera técnica	8	7.27%
	Bachillerato	12	10.9%
	Licenciatura	3	2.7%
Total		110	100%

Fuente: Cedula de datos sociodemográficos e Instrumento de Detección de Michigan 2019

El tiempo promedio de evolución de Diabetes fue de 15.5 años, el intervalo de tiempo de 11-20 años se presentó con una frecuencia de 43(39.5%) seguida de 30(25%)de 6-10 años de evolución. **Ver tabla 2**

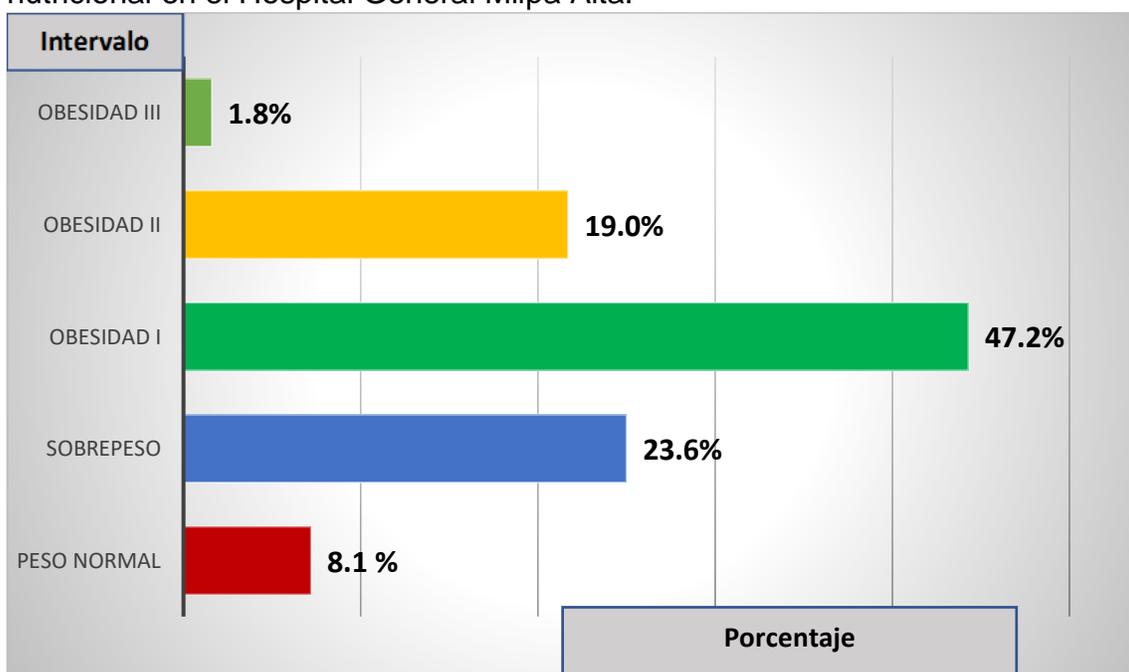
Tabla 2 Tiempo de evolución en pacientes con datos clínicos de neuropatía periférica en Hospital General Milpa Alta		
Tiempo (años)	Frecuencia	Porcentaje
< 5	11	12%
6 – 10	30	25%
11- 20	43	39.5%
21 – 30	17	16.1%
31 >	9	7.2%
	110	100%

Fuente: Cédula de datos clínicos e Instrumento de Detección de Michigan 2019

Con respecto al índice de masa corporal (IMC) los pacientes con obesidad grado I representó la mayor frecuencia 52 (47.2%). **Figura 6**

Figura 6

Distribución de los pacientes con neuropatía periférica de acuerdo a estado nutricional en el Hospital General Milpa Alta.

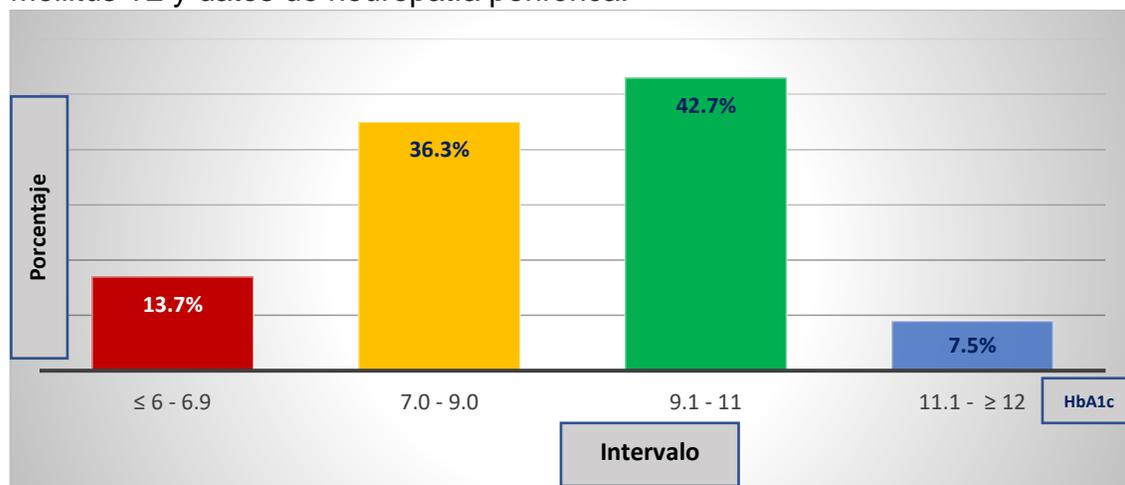


Fuente: Cédula de datos clínicos e Instrumento de Detección de Michigan 2019

El valor promedio de hemoglobina glucosilada (HbA1c) en los pacientes con neuropatía fue de 10 %, con un rango de 9.1 a 11% **Figura 7.**

Figura 7

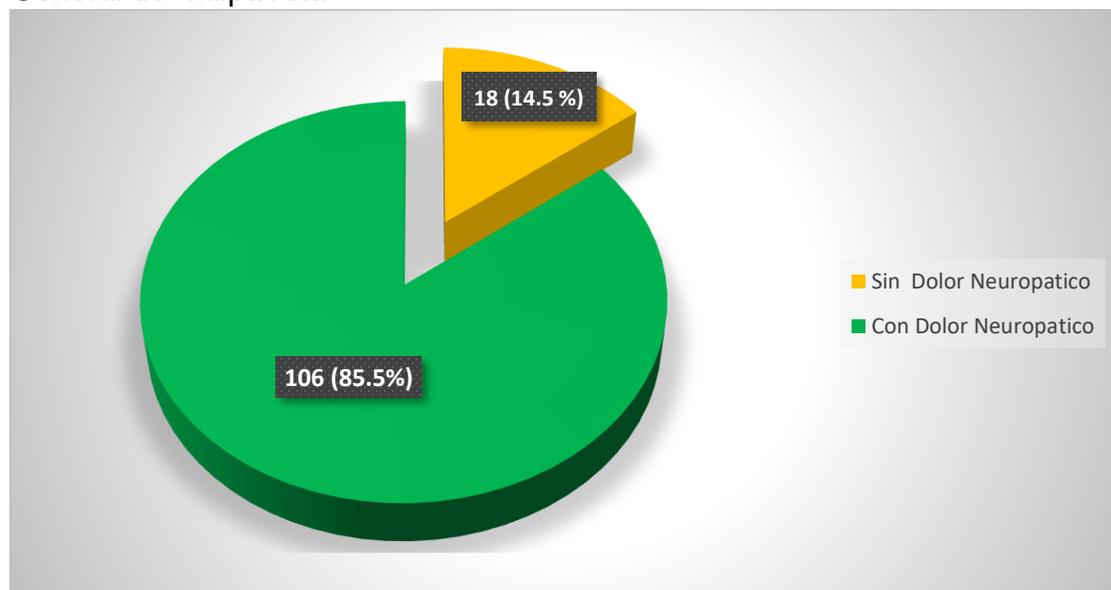
Valores de hemoglobina glucosilada en pacientes estudiados con Diabetes Mellitus T2 y datos de neuropatía periférica.



Fuente: Cedula de datos clínicos e Instrumento de Detección de Michigan 2019
Con respecto a los síntomas referidos por el paciente el dolor neuropático se presentó en 106 (85.5 %); sin dolor neuropático 18(14.5 %). **Ver figura 8**

Figura 8

Dolor Neuropático referido por los pacientes con Diabetes Mellitus 2 del Hospital General de "Milpa Alta



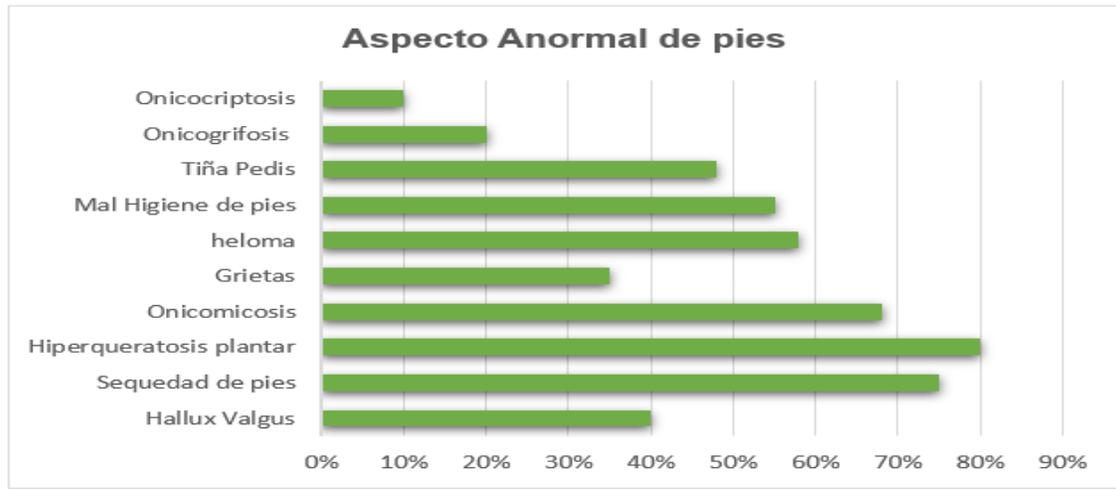
Fuente: Cuestionario de autoevaluación del Instrumento de Detección de Michigan 2019

Al realizar la exploración física de pies se encontró aspecto anormal en 112(90.4%)casos.

El hallazgo más frecuente en la inspección de pies fue en orden de frecuencia: Hiperqueratosis plantar(80%), seguido resequedad(75%), onicomicosis(68%), helomas(58%), mal higiene(55%), tiña(48%), halux valgus(40%) y grietas(35%). **Ver Figura 9**

Figura 9

Hallazgos de la Exploración Física en los pacientes estudiados del Hospital General Milpa Alta.



Fuente: Instrumento de Detección de Michigan 2019

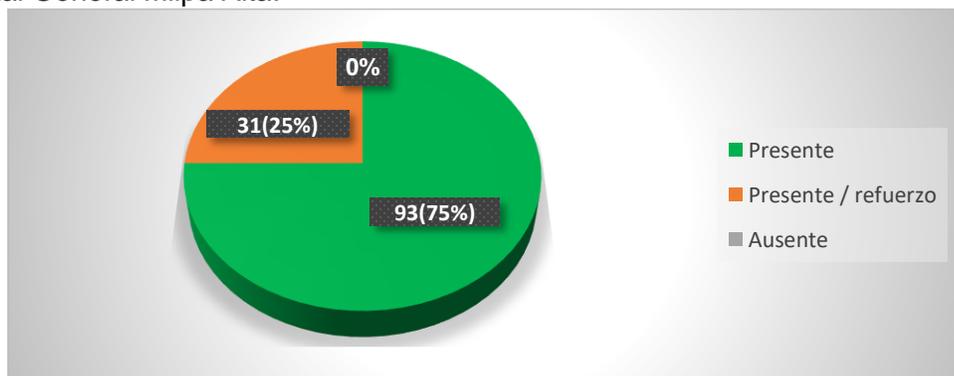
Solo en dos pacientes mujeres con Diabetes Mellitus 2(2%) se detectó ulceración, ambas en el pie derecho y zona plantar.

Con respecto al reflejo de tobillo sobre el tendón de Aquiles se reportó presente en 93(75%) de los pacientes estudiado en ambas extremidades y con refuerzo 31 (25%).

Ver figura 10

Figura 10

Presencia de Reflejo del tendón de Aquiles en pacientes con Diabetes Mellitus T2 del Hospital General Milpa Alta.

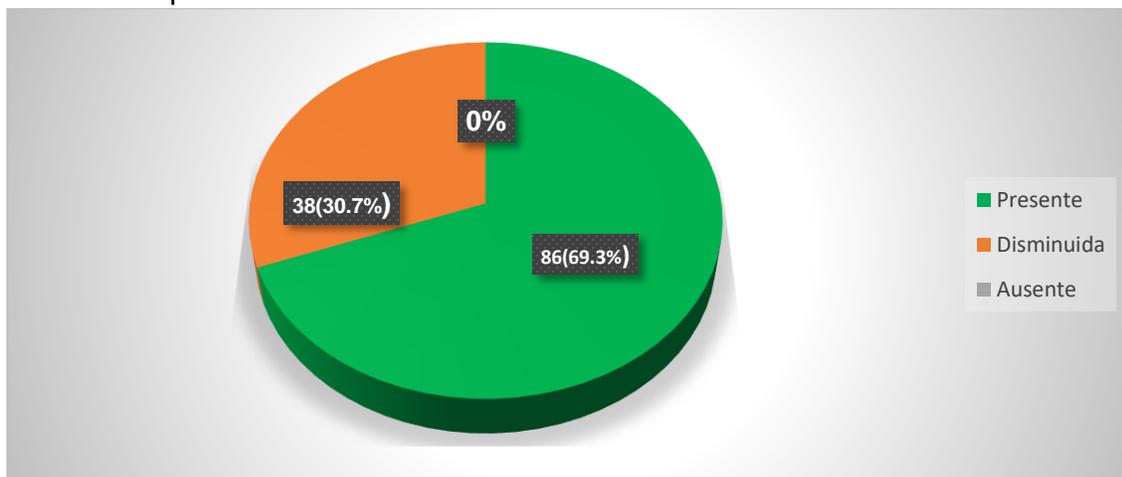


Fuente: Exploración física, Instrumento de Detección de Michigan 2019

La percepción de vibración medida con diapason en el dedo pulgar del pie en pacientes del estudio estuvo presente con una frecuencia 86 (69.3%) en ambos pies, disminuido en 38(30.7%). **Ver figura 11**

Figura 11

Percepción de vibración en los ambos pies en pacientes valorados en el Hospital General Milpa Alta.

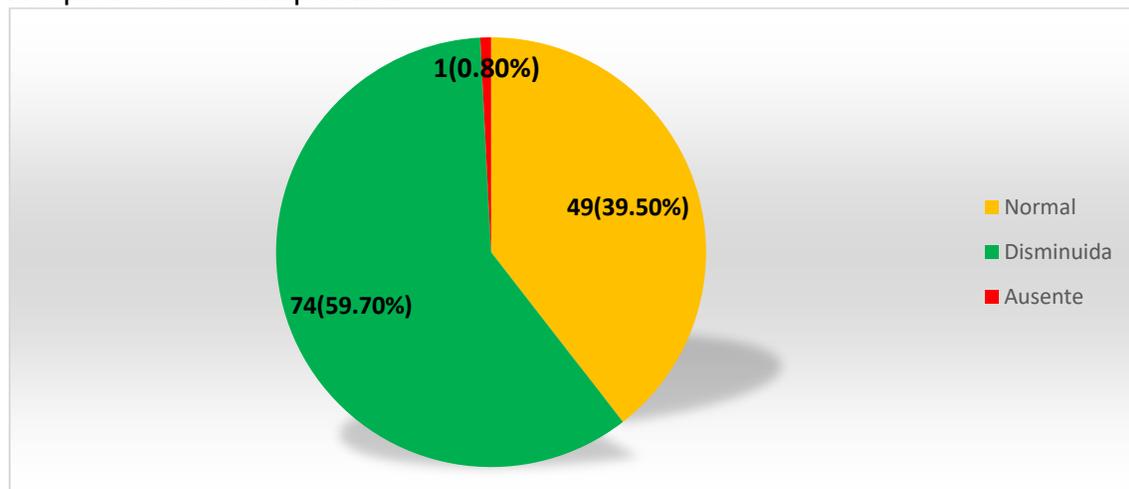


Fuente: Exploración física, Instrumento de Detección de Michigan 2019

Respecto a la percepción con la prueba de monofilamento en pacientes con datos de neuropatía periférica mostró estar normal en 49(39.5%) pacientes, disminuido 74(59.7%) y ausente 1(0.8%). **Figura 12**

Figura 12

Percepción de sensibilidad con monofilamento en pacientes del estudio en Hospital General Milpa Alta.



Fuente: Exploración física, Instrumento de Detección de Michigan 2019

4. DISCUSIÓN

La frecuencia de neuropatía periférica se reportó alta en los pacientes que acudieron a consulta de Medicina Interna del Hospital General Milpa Alta durante el periodo de estudio con un total de 110 casos detectados por medio del Instrumento de detección de Michigan, la cual es considerada una adecuada prueba con una alta reproductibilidad de ejecución inter observador como se puede corroborar en otros estudios realizados por Ramírez-López y col.⁶⁷ en una Clínica de Medicina Familiar del ISSSTE en el año 2017 en la Ciudad de México y el de Rivas Acuña⁶⁶ en un Hospital público de tercer nivel el estado de Tabasco en el año 2016, quienes reportaron una prevalencia del 60 al 70 % respectivamente, en comparación con nuestra investigación del 60%, cuyo porcentaje es similar. Al analizar las variables sociodemográficas tuvo un predominio el sexo femenino con respecto al masculino con un porcentaje 68.1% y 31.8% respectivamente, resultado diferente al reportado por Arellano-Longinos⁶⁸ quien utilizó el mismo instrumento en una población de una Clínica Regional del Estado de México en el año 2018; con un porcentaje mayor en varones de 59.4% en comparación con las mujeres que fue de 40.6%. Es probable que en este estudio se muestre un mayor número de casos de mujeres, por la programación de cita, por archivo clínico debido a que son la población que más acude a consulta.

El grupo de edad con el mayor número de casos fue de 51 a 60 años, escolaridad máxima de primaria, estado civil casado, ocupación ama de casa. El tiempo de padecer diabetes el mayor rango estuvo entre 11 a 20 años. Otros factores relacionados fue la obesidad grado I presente en el 44.3%, descontrol glucémico por medio de la medición del porcentaje de la Hemoglobina glucosilada que oscilaba entre 9.1 a 11%.

Como se puede observar en los resultados de las variables anteriores representan un alto riesgo para que el paciente desarrolle pie diabético a mediano y largo plazo, si no lleva una adecuada intervención o seguimiento. Llama la atención que en el Hospital donde se realizó el estudio a pesar de estar diagnosticados y tratados los pacientes por Diabetes Mellitus de varios años de evolución, más de la mitad de los individuos no se les había aplicado ningún test para detectar neuropatía en extremidades pélvicas inferiores. Similar situación ocurre en las unidades de primer nivel en las cuáles pasa desapercibida la valoración integral de los pies a pesar de existir clínicas especializadas de atención al paciente con Diabetes.

Lo anteriormente mencionado demuestra el alto potencial de invalidez y amputaciones no traumáticas tempranas, por la presencia de la disminución de sensibilidad progresiva en la región plantar y el riesgo de formación de úlceras que pueden evolucionan a pie diabético, debido a la falta de una exploración física completa e integral en estos pacientes en cada una de sus consultas, especialmente en extremidades inferiores, así como la falta de interés del médico

de primer contacto así como especialistas, sobre todo la escasez de la aplicación de instrumentos de detección oportuna que puedan modificar o detener la historia natural este padecimiento. También una difusión precaria de la promoción continua de buenos hábitos y medidas preventivas por parte del personal de salud multidisciplinario, además del desconocimiento así como la apatía del paciente sobre las complicaciones de su enfermedad. Lo más relevante de los resultados de este estudio fue que el 89.5% de los pacientes estudiados presentó datos clínicos de neuropatía diabética, 85.5% presentó síntomas de dolor neuropático, al inspeccionar los pies en el 90.4% se observaron anomalías, no obstante que solo en el 2% de los pacientes se identificó ulceración en pies en la zona plantar, es un alto precursor del pie diabético y peor pronóstico a corto plazo. Llama la atención que la prueba del reflejo del tendón de Aquiles, estuvo ausente en el 25% de los pacientes, la percepción de la vibración disminuida con diapasón en 30.7% y con el uso del monofilamento disminuida 59.7% de los pacientes y ausente en un caso lo que nos traduce en una atenuación de la respuesta local por la pérdida de la sensibilidad y aun más el riesgo presentar una ulceración sin que el paciente se le pueda hacer un diagnóstico temprano y evitar complicaciones más graves.

Las posibles limitantes por tratarse de un estudio de corte transversal no se dió seguimiento posterior a estos pacientes para determinar que otras circunstancias o factores atribuyen que conlleven a evolucionar a pie diabético, tanto en tiempo como grado de complicación

Por otro lado debido a que es una muestra por cuota se realizó el cribado de acuerdo a la agenda de la jornada ya establecida, por consiguiente pudo haber influido en el resultado, aunque también se hizo promoción abierta a todos los pacientes que cumplieran con los criterios para realizar el estudio independientemente si su cita estuviera programada.

Por lo anteriormente expuesto se puede afirmar que la neuropatía diabética es una complicación frecuente, subdiagnosticada y en su mayoría no tratada que conlleva de una pérdida inadecuada de la percepción del dolor, consecuente úlceras que evoluciona a pie diabético que causa calidad de vida deficiente, conflictos en la función familiar, productividad laboral baja, con altos índices de incapacidad, asociado a comorbilidades y muerte prematura.

5. CONCLUSIÓN

Las principales conclusiones, que resaltan en esta investigación, es que se cumplieron los objetivos que se plantearon inicialmente en el proyecto del estudio, como la determinación la frecuencia de neuropatía diabética, así como la relación que existe entre sus factores demográficos, variables utilizadas en el instrumento. Además tiene una extrapolación confiables para que se aplique este instrumento de detección de Michigan de Neuropatía Diabética en el primer nivel de atención como herramienta indispensable del médico familiar, como uso rutinario en el consultorio para la revisión integral del paciente con Diabetes Mellitus desde el momento del diagnóstico y mínimamente aplicarlo consecutivamente anualmente en sus citas programadas, y poder realizar intervenciones oportunas que retrasen la historia natural de la enfermedad, evitando en forma importante que pase a un segundo nivel con pie diabético avanzado, por ende disminuir los costos en salud, así como aumentar los años de calidad de vida y evitar discapacidades permanentes que afecta su productividad así como economía familiar.

Otra conclusión que sobresale en este estudio, es que la neuropatía diabética se encuentra altamente elevada la población valorada, por ende subdiagnosticada, ligada a determinantes sociales y otros factores como incidencia mayor en el sexo femenino, edad adulta media (55 años), nivel académico bajo, descontrol glucémico, larga evolución de la enfermedad, sobrepeso y obesidad, que contribuyen a un mal apego a indicaciones médicas y por lo tanto un deficiente autocontrol, que potencializa el riesgo de desarrollar pie diabético y otras comorbilidades a corto y mediano plazo, saturando la estancia hospitalaria y discapacidad permanente en personas aun económicamente activas, disminuyendo su calidad de vida, muerte prematura e incremento de los costos en servicios de salud.

Por tal motivo, es recomendable que a todo paciente con diabetes mellitus se le realice estudios de tamizaje tanto al momento del diagnóstico y mínimamente anualmente, recomendado por guías internacionales (ADA 2019), desde los primeros niveles de atención, debido a que la Neuropatía Diabética suele tener un cuadro clínico inicial heterogéneo e insidioso que hace difícil su detención en forma temprana, hasta el momento no existen un estándar de oro , aunque existen estudios electrofisiológicos que pueden determinar el grado de daño de los nervios afectados, son de alto costo y son muy pocos los centros que cuentan con este recurso, así como el personal capacitado para realizarlos, que los hacen muy poco prácticos y accesibles.

El instrumento Michigan para detección de neuropatía diabética, que fue utilizado en la investigación tiene una alta reproductibilidad, tanto en la literatura médica como con otros estudios anteriormente citados, no presenta diferencias de la traducción del idioma ingles al español, validado para población mexicana con

una Alfa Cronbach confiable, una sensibilidad y una especificidad alta, se puede realizar en el consultorio médico, con capacitación mínima del personal de salud, requiere instrumentos de bajo costo y bajo mantenimiento así como fácil adquisición, con poca inversión de tiempo en su aplicación, por lo que se propone se utilice en forma rutinaria desde los centros de salud de primer nivel, en donde se puede realizar una intervención oportuna, que retrase la historia natural de la enfermedad, detectar a tiempo pérdida de la sensibilidad y úlceras que evolucionen a pie diabético así como de amputaciones no traumáticas, evitando llegar a segundo o tercer nivel y a su vez disminuya la morbimortalidad, aumente su calidad de vida, evitar costos económicos innecesarios.

La neuropatía diabética es una complicación común en la Diabetes Mellitus, que aparece en cualquier etapa de la enfermedad, pero como ya se demostró en el estudio es más frecuente en etapas tardías o en mayor tiempo de evolución de la enfermedad, así como mayor descontrol glucémico, hasta el momento actual no existe cura, pero existen fármacos e intervenciones que pueden retrasar el curso de la enfermedad y prevenir su deterioro así como secuelas irreversibles.

Por siguiente, es importante contar con el apoyo de personal médico y multidisciplinario en la salud que promueva y hagan consciente a los pacientes como piedra angular del tratamiento, el cambio de estilo de vida, realizar actividad física, aseo dental, dieta adecuada, control de peso, optimizar el control de los niveles glucémicos, por medio de una bitácora de toma de glucosa capilar en su domicilio, educación sobre el cuidado y vigilancia de pies diario, uso adecuado de calzado, acudir a sus citas de control en tiempo y forma mensualmente, realizarse mínimo cada 3 meses laboratorios de control, apearse a la terapéutica médica, identificar redes de apoyo, así como la integración familiar como parte del equipo de atención, que promuevan buenos hábitos en salud y realice acciones de prevención de factores de riesgo, que ayuden a mejorar su calidad de vida, con el fin de evitar complicaciones en beneficio mutuo. Derivado a las conclusiones de esta investigación, el médico familiar tiene un papel importante y la facultad de realizar habilidades así como acciones de solucionar problemas en forma indiferenciada en el contexto de una relación personal continua con los individuos y la familia, habilidades preventivas y anticiparse al riesgo al identificar factores que alteren su homeostasia, fomentar la promoción en salud y buenos hábitos, no solo al paciente, sino también en forma integral a todos sus miembros con quien convive, uso adecuado de la relación médico paciente para aumentar al máximo las estrategias y efectividad de todos los tipos de diagnóstico y tratamientos terapéuticos, dar continuidad y vigilancia que es fundamental para el adecuado control y evitar progresión de las complicaciones como es el caso de la Diabetes Mellitus y sus comorbilidades, incluso la habilidad de gestionar el beneficio del paciente en caso necesario derivar al paciente al especialista que en su momento se requiera interconsultar.

6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lakhtakia R. The History of Diabetes Mellitus. Sultan Qaboos University Medical Journal. 2013; 13 (3): 368 – 370.
2. MacFarlane, Ian «Mathew Dobson of Liverpool (1735-1784) and the history of diabetes» [Mathew Dobson de Liverpool (1735-1784) y la historia de la diabetes]. Practical Diabetes International (en inglés) (John Wiley & Sons, Ltd.) (noviembre/diciembre de 1990). 7 (6): 246-248.
3. Pathak Anuj Kumar; Sinha Praveen Kumar; Sharma Janardan (enero de 2013). «Diabetes – A historical review». Journal of Drug Delivery & Therapeutics (Jharkhand, India: JDDT) 3 (1): 83-84. ISSN 2250-1177. 17 de junio de 2016.
4. Polonsky, Kenneth S. (octubre de 2012). «The Past 200 Years in Diabetes». N Engl J Med (en inglés) (Illinois, Estados Unidos: Universidad de Chicago) 367: 1332-1340. 17 de junio de 2016.
5. White Jr, John R. «A Brief History of the Development of Diabetes Medications» . Diabetes Spectrum (en inglés) (American Diabetes Association) 1984. 27 (2): 82-86. doi:10.2337/diaspect.27.2.82.
6. Chiquete, E. Nuño Gonzalez, P. Panduro Cerda, A. Perspectiva histórica de la Diabetes Mellitus. Comprendiendo la enfermedad. Investigación en salud 2001; III (99):5-10.
7. SCHADEWALDT H. 245. Historia de la diabetes, Farbwerke hoechst AG, Alemania. S. f. 300: 33 p. 1975
8. Michael C. Denny, Robert A. Rizza, and Sean F. Dinneen. Classification and Diagnosis of Diabetes Mellitus. Chapter 38. Endocrinology: Adult and Pediatric. Seventh Edition. 2016. Pag. 662-663.
9. Atlas de la Diabetes, Federación internacional de la Diabetes. 8va Edición. UK. 2017. Disponible en Web: http://diabetesatlas.org/IDF_Diabetes_Atlas_8e_interactive_ES/.
10. Organización Mundial de Salud. 30 Octubre 2018. Disponible en Web: <http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>.
11. Dirección General de Epidemiología. Anuario 2016 y 2017. Disponible en Web: www.gob.mx/salud/acciones-y-programas/direccion-general-de-epidemiologia
12. Sistema de información de Enfermedades Crónicas del Observatorio Mexicano de Enfermedades No Transmisibles. México diciembre 2018. Disponible en la Web: <http://oment.uanl.mx/tablero-de-control-de-enfermedades/>

13. Institute for Health Metrics and Evaluation/México. www.healthdata.org/mexico. 2019.
14. Ensanut 2017, Diabetes mellitus: la urgencia de reforzar la respuesta en políticas públicas para su prevención y control, Instituto Nacional de Salud Pública.
15. Departamento de Bioestadística Subsistema Automatizado de Egresos Hospitalarios. Hospital General de Milpa Alta. 2018.
16. Punthakee, Z. et al. Definition, Classification and Diagnosis of Diabetes, PreDiabetes and Metabolic Syndrome. *Can J Diabetes* 42 (2018) S10.
17. *Diabetes Care*. American Diabetes Association. Volume 38, Supplement 1, January 2015. (Suppl. 1): S8–S16.
18. Dr. Arnoldo Pérez Rodríguez y Dra. Maritza Berenguer Gouarnaluses. Algunos determinantes sociales y su asociación con la diabetes mellitus de tipo 2. *MEDISAN* vol.19 no.10 Santiago de Cuba oct. 2015. ISSN 1029-3019.
19. Diagnóstico, metas de control ambulatorio y referencia oportuna de prediabetes y diabetes mellitus tipo 2 en adultos en el primer nivel de atención. Evidencias y Recomendaciones. Actualización Marzo 2013. SS-093-08.
20. J.F. Cano Pérez/ J. Frach Nadal. *Diabetes Mellitus. Atención Primaria. Medicina Familiar*. 2014. Elsevier España. Pag. 241 – 242.
21. Ruesten A, Weikert C, Fietze I, Boeing H. PLoS One Association of sleep duration with chronic diseases in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-Potsdam study. 2012;7(1):e30972.
22. L. Díaz Nayaa y E. Delgado Álvarez. Diabetes mellitus. criterios diagnósticos y clasificación. epidemiología. Etiopatogenia, evaluación inicial del paciente con diabetes. *Medicine*. 2016. Volumen 12, Numero 17.
23. DeFronzo, Ralph. Et.al. From the Triumvirate to the Ominous Octet: A New Paradigm for the Treatment of Type 2 Diabetes Mellitus. *Diabetes* 2009 Apr; 58(4): 773- 794
24. Neil B. Ruderman and Gerald I. Shulman. *Metabolic Syndrome*. Chapter 43. *Endocrinology: Adult and Pediatric Seventh Edition* 2016. Pag. 754.
25. M. Mata-Cases, S. Artola, J. Escalada, P. Ezkurra-Loyola, J.C. Ferrer-García, J.A. Fornos, J. Gírbés y I. Rica. Consensus on the detection and management of prediabetes. Working Group of Consensus and Clinical Guidelines of the Spanish Diabetes Society. *Endocrinology and Nutrition*, 2015-03-01, Volumen 62, Número 3, Páginas e23-e36.

26. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. American Diabetes Association. Diabetes Care. 2010;33 Suppl 1:S62-S63.
27. NOM oficial Mexicana NOM – 15 – SSA2 – 2010. Para la prevención, tratamiento y control de la Diabetes Mellitus.
28. American Diabetes Association Care, January 2019; 42 (Supplement 1) S15 – S 16. Disponible en Web: www.DIABETES.ORG/DIABETESCARE.
29. Tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 en el primer nivel de atención. Guía de práctica clínica. Catálogo maestro de guías de práctica clínica: IMSS – 718 – 14. pag.13. 2014.
30. Alan J. Garber, Martin J. Abrahamson, Joshua I. Barzilay, Lawrence Blonde, Zachary T. Bloomgarden, Michael A. Bush, Samuel Dagogo-Jack, Ralph A. DeFronzo, Daniel Einhorn, Vivian A. Fonseca, Jeffrey R. Garber, W. Timothy Garvey, George Grunberger, Yehuda Handelsman, Irl B. Hirsch, Paul S. Jellinger, Janet B. McGill, Jeffrey I. Mechanick, Paul D. Rosenblit, and Guillermo E. Umpierrez (2019) CONSENSUS STATEMENT BY THE AMERICAN ASSOCIATION OF CLINICAL ENDOCRINOLOGISTS AND AMERICAN COLLEGE OF ENDOCRINOLOGY ON THE COMPREHENSIVE TYPE 2 DIABETES MANAGEMENT ALGORITHM – 2019. Endocrine Practice: January 2019, Vol. 25, No. 1, pp. 69-100.
31. American Diabetes Association Care, January 2018 ; 41 (Supplement 1) S13 – S27. Disponible en Web: www.DIABETES.ORG/DIABETESCARE
32. McAllister DA, Hughes KA, Lone N, Mills NL, Sattar N, McKnight J, Wild SH. Stress hyperglycaemia in hospitalised patients and their 3-year risk of diabetes: a Scottish retrospective cohort study. PLoS Med. 2014 Aug;11(8):e1001708.
33. David Domenichini M.D. Diabetes Mellitus. Ferri's Clinical Advisor 2019, 426-427. Ferri's Clinical Advisor 2019, 424-433.e2
34. Look AHEAD Research Group, Wing RR, Bolin P, Brancati FL, Bray GA, Clark JM, Coday M. Cardiovascular effects of intensive lifestyle intervention in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2013;369(2):145. Epub 2013 Jun 24.
35. Umpierre Daniel, Ribeiro PA, Kramer CK, Leitão CB, Zucatti AT, Azevedo MJ, Gross JL, Ribeiro JP, Schaan BD. Physical activity advice only or structured exercise training and association with HbA1c levels in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. JAMA. 2011;305(17):1790.
36. Ismail K, Winkley K, Rabe-Hesketh S. Systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials of psychological interventions to improve glycaemic control in patients with type 2 diabetes. Lancet. 2004;363(9421):1589.

37. Stephen Colagiuri, Frcp, Carole a. cull, Phd, Rury R. Holman, Frcp. Are lower fasting plasma glucose levels at diagnosis of type 2 diabetes associated with improved outcomes?: U.K. prospective diabetes study 61. UKPDS Group. *Diabetes Care*. 2002;25(8):1410.
38. Meng H. Tan, MDa, Hussain Alquraini, MDa, Kara Mizokami-Stout, MDa, Mark MacEachern, MLISb. Metformin. *Endocrinology and Metabolism Clinics*, 2016-12-01, Volumen 45, Número 4, Páginas 819-843. 2016 Elsevier.
39. Miguel Galindo-Campos, Lizett Carrillo-Ocampo, Fernando Cortázar-Benítez,1 Alfredo Aisa-Álvarez, Federico Rodríguez-Weber, Enrique Díaz-Greene, Inhibidores del transportador de sodio-glucosa tipo 2 (SGLT2) en el tratamiento de pacientes con diabetes mellitus: el control glucémico a través de la glucosuria. *Med Int Mex* 2013;29:399-403.
40. Esteban Jódar. Características y tipos de agonistas del receptor de GLP-1. Una oportunidad más para la individualización terapéutica. Elsevier España. *Med Clin (Barc)*. 2014;143(Supl 2):12-17
41. Gosmanov AR, Gosmanova EO, Kitabchi AE. Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis (DKA), And Hyperglycemic Hyperosmolar State (HHS). <http://www.endotext.org/diabetes/diabetes24/diabetesframe24.htm> (Accessed on January 30, 2013).
42. I. Capel y I. Berges-Raso. Complicaciones agudas hiperglucémicas e hipoglucémicas. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 2016-10-01, Volumen 12, Número 18, Páginas 1035- 1042,
43. Kasper, Fauci, Hauser, Longo, Jameson, Loscalzo. Hipoglucemia. *Harrison, Principios de Medicina Interna* (19ª. Ed). 2016 Capítulo 24. Pag. 107
44. Ebenezer A. Nyenwe y Abbas E. Kitabchi. The evolution of diabetic ketoacidosis: An update of its etiology, pathogenesis and management. *Metabolism*, 2016-04-01, Volumen 65, Número 4, Páginas 507-521
45. Diagnóstico y Tratamiento de la cetoacidosis diabética en niños y adultos. Guía de práctica clínica. *Catalogo maestro: SS-227- 09*. Actualización 2016.
46. Gregg D. Stoner MD. Hyperosmolar Hyperglycemic State. *American Family Physician*, 2017-12-01, Volumen 96, Número 11, Pág. 729-736.
47. Diagnóstico y Tratamiento del Estado Hiperglucémico Hiperosmolar en adultos con Diabetes mellitus tipo 2. Evidencias y Recomendaciones. *Catalogo maestros GPC. SS- 160 – 09*. Actualización 2018.
48. Vinay Kumar MBBS, MD, FRCPath, Abul K. Abbas MBBS y Jon C. Aster MD, PhD. Chronic Complications of Diabetes. *Endocrine System, Robbins Basic Pathology*, Tenth Edition. Chapter 20, 749-796. 2015 Disponible en WEB: Clinicalkey. Elsevier.

49. Neeraja Kambham. Kidney: Non-Neoplastic Diseases. Rosai and Ackerman's Surgical Pathology. Eleventh Edition. Elsevier. 2018. 23, pag. 936-1013.
50. Luigi Gnudi, Richard J.M. Coward y David A. Long. Diabetic Nephropathy: Perspective on Novel Molecular Mechanisms. Trends in Endocrinology & Metabolism, 2016-11-01, Volumen 27, Número 11, Pag. 820-830.
51. Hamid Safi MD, MPH, Sare Safi PhD, Ali Hafezi-Moghadam MD, PhD y Hamid Ahmadi MD. Survey of Ophthalmology, 2018-09-01, Volumen 63, Número 5, Páginas 601-60
52. J.E. Muñoz de Escalona-Rojas, A. Quereda-Castañeda y O. García-García. Actualización de la retinopatía diabética para médicos de atención primaria: hacia una mejora de la medicina telemática. Medicina de Familia - SEMERGEN, 2016-04-01, Volumen 42, Número 3, Páginas 172-176.
53. Diagnóstico y tratamiento de la neuropatía diabética. Evidencias y Recomendaciones. Catalogo maestro GPC. SS – 010 – 08. Actualización 2017.
54. Aaron I. Vinik MD, PhD, Marie-Laure Nevoret MD, Carolina Casellini MD y Henri Parson PhD. Diabetic Neuropathy. Endocrinology and Metabolism Clinics, 2013-12-01, Volumen 42, Número 4, Páginas 747-787.
55. Bashar Katirji .Pathogenesis of Diabetic Neuropathy. Disorders of Peripheral Nerves. Bradley's Neurology in Clinical Practice, 2016. 107, 1791-1866.e12
56. Francisco Aguilar Rebolledo. Clasificaciones de la Neuropatía diabética. Neuropatía diabética. Aspectos prácticos, diagnósticos, terapéuticos y medidas profilácticas. Tercera Edición, 2009. Pag. 45 – 53.
57. Moghtaderi A1, Bakhshipour A, Rashidi H. Validation of Michigan neuropathy screening instrument for diabetic peripheral neuropathy. Clin Neurol Neurosurg. 2006 Jul;108(5):477-81.
58. Laughlin RS, Dyck PJ. Diabetic radiculoplexus neuropathies. Chapter 4. Handb Clin Neurol. 2014; pag.126:45-52
59. J.F. Cano-Pérez. Capítulo 19. Pie diabético. Guía de la diabetes tipo 2, Quinta Edición. 2011. Pag. 48-49
60. Héctor González de la Torre, Abián Mosquera Fernández, M.^a del Pino Quintana Montesdeoca. Classifications of injuries on diabetic foot. A non-solved problem, GEROKOMOS 2012; 23 (2): pag. 75-87
61. J.R. March García, J.L. Fernández Casado, A. Flórez González y F. Acín García. Protocolo terapéutico del pie diabético. Volumen 10, Número 45. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado, 2009-11-01. Páginas 3036-3039.

62. Manuel Villar Aguirre. Asesor del Sub Comité de Enfermedades Crónicas No Trasmisibles. Determining factors in health: Importance of prevention. Acta méd. peruana v.28 n.4 Lima oct./dic. 2011.
- 63 . Penélope Ramírez-López, Oscar Acevedo Giles, Alberto González Pedraza Avilés. Diabetic Neuropathy: Prevalence, Risk Factors and Quality of Life. in Patients from Primary Care. Archivos de Medicina Familiar Vol. 19 (4) 105 – 111 2017.
64. Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, Embil JM, Joseph WS, Karchmer AW, et al. Diagnosis and treatment of diabetes foot infections. IDSA Guidelines. Clin Infect Dis. 2004;39:885-910.
65. Jordi Lluís Reverter Calatayud. Medical Training continued in Primary Care Diabetic foot. Multidisciplinary approach. 2015-05-01, Volumen 22, Número 5, Páginas 242-249.
66. Rivas Acuña, Valentina Mateo Crisóstomo, Yadira, García Barjau, Herminia, comprehensive evaluation of foot sensitivity of individuals with type 2 diabetes mellitus, Rev Cuid 2017; 8(1): 1423-32.
67. Ramírez López, Penélope, Acevedo Giles, Oscar. Diabetic Neuropathy: Prevalence, Risk Factors and Qualityof Life in Patients from Primary Care. Archivos de Medicina Familiar. Volumen 19 (4), octubre diciembre 2017.
68. Arellano-Longinos, Socrates Arturo, Godínez-Tamay, Edgar Daniel Martha Hernández-Miranda, Edgar Daniel, Prevalence of Diabetic Neuropathy in Patients with Diabetes Mellitus type 2 at a Regional Clinic in the State of Mexico, Aten Fam. 2018;25(1):7-11.
69. ePROVIDE™ - Online Support for Clinical Outcome Assessments. The industry's most referenced Clinical Outcome Assessment (COA) resources and services including <https://eprovide.mapi-trust.org/>

7. ANEXOS

Anexo 1. Cronograma de Actividades

Actividades	2017												2018												2019					
	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	E	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	E	F	M	A	M	J	J	A
Búsqueda de Información	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■																				
Marco Teórico	■	■	■	■	■	■	■	■	■																					
Hipótesis										■	■	■	■	■	■															
Justificación										■	■	■	■	■																
Problema										■	■	■	■	■																
Objetivos										■	■	■	■	■																
Metodología																														
Recursos																														
Recolección de Datos																														
Análisis de Datos																														
Resumen Final																														
Tesis Terminada																														

Anexo 2. Autorización para desarrollar proyecto

Ciudad de México, de 1 abril de 2019
Asunto: Autorización para desarrollar proyecto

DR. RAMÓN ORTEGA ROSAS
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN HOSPITAL GENERAL.
“MILPA ALTA”
P R E S E N T E

Por medio de la presente me dirijo a usted, el que suscribe, de la manera más atenta para solicitar su autorización para realizar mi protocolo de investigación el cual esta titulada como “Tamizaje de Neuropatía periférica en Pacientes Con Diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2, en un Hospital de Segundo Nivel”, donde se aplicará un formulario de 15 preguntas y una exploración física superficial en la consulta externa de Medicina Interna, durante 01 al 30 abril del año en curso. Los procedimientos que se realizaran durante la investigación se efectuaran con apego a la normatividad vigente y lineamientos que rigen a la institución.

El protocolo fue revisado por mi asesora, la Dra. Consuelo González Salinas, responsable de Enseñanza y capacitación, así como Profesora Titular del Curso de Especialidad en Medicina Familiar.

Sin otro particular, le agradezco su amable atención que le brinde a la solicitud.

ATENTAMENTE

Oscar Cuevas Miranda
Residente de tercer año del Curso de Especialización en Medicina Familiar

Ccp Dra. Consuelo González Salinas. Coordinadora de Enseñanza del centro de salud “Dr. José Castro Villagrana”.

Ccp. Dr. José Refugio Alejo Navarro Robles. Director Hospital General “Milpa Alta”.

Ccp. Comité de Ética “Hospital General Milpa Alta”.

Anexo 3. Consentimiento informado



CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR LA APLICACIÓN INSTRUMENTO SCREENING MICHIGAN PARA UN ESTUDIO DE ATENCIÓN MÉDICA



A usted se le está invitando a participar en este estudio de investigación médica. Antes de decidir su participación debe conocer y comprender cada uno de los siguientes apartados. Este proceso se conoce como consentimiento informado.

Siéntase con absoluta libertad de preguntar sobre cualquier apartado que le ayude a aclarar sus dudas al respecto.

Una vez que haya comprendido el estudio y si usted desea participar entonces se le pedirá que firme esta forma de consentimiento.

Una vez que haya comprendido el estudio y si usted desea participar entonces se le pedirá que firme esta forma de consentimiento.

Si acepta participar en el estudio en el que se le realizarán algunas preguntas y una revisión médica de sus pies con posibles beneficios en la detección y diagnóstico, así como sugerencias de prevención, control y tratamiento de la Neuropatía Diabética, sin presentar riesgo alguno.

He comprendido totalmente el texto anterior, consiento voluntariamente a participar en este estudio y doy mi autorización para la publicación de los datos de este estudio en medios de difusión científica, manteniendo mi anonimato.

Participante: _____

Nombre y firma de aceptación

Anexo. 4. Cédula de identificación e Instrumento Screening Michigan

MEDICINA FAMILIAR DETECCIÓN DE LA NEUROPATÍA INSTRUMENTO SCREENING MICHIGAN

FICHA DE IDENTIFICACIÓN

Edad : _____ Sexo : M ___ F ___ Escolaridad : _____
Estado Civil : Soltero _____ Casado _____ Union Libre : _____ Divorciado : _____ Viudo : _____
Ocupación : _____ Tiempo de padecer Diabetes : _____
Peso : _____ Talla : _____ IMC : _____ Hemoglobina glucosilada : _____

A. Historia médica (La persona con diabetes debe completar esta parte)

Le pedimos que dedique unos minutos para contestar las preguntas a continuación, acerca de las sensaciones que tiene en las piernas y en los pies. Marque Sí o No, dependiendo de cómo se siente usualmente. Gracias.

1. ¿Siente entumecimiento en las piernas y/o en los pies? Sí No
2. ¿Alguna vez ha sufrido dolor ardiente en las piernas y/o en los pies? Sí No
3. ¿Son sus pies demasiado sensibles al tacto? Sí No
4. ¿Sufre calambres musculares en las piernas y/o en los pies? Sí No
5. ¿Alguna vez ha sufrido sensaciones de pinchazos (punzadas) en las piernas y/o en los pies? Sí No
6. ¿Le duele cuando la ropa de cama le toca la piel? Sí No
7. Cuando entra en la tina o en la ducha, ¿logra darse cuenta de la diferencia entre el agua caliente y el agua fría? Sí No
8. ¿Alguna vez ha sufrido una úlcera en el pie? Sí No
9. ¿Alguna vez le ha dicho su médico que usted tiene neuropatía diabética? Sí No
10. ¿Se siente débil en todo el cuerpo la mayor parte del tiempo? Sí No
11. ¿Se le empeoran los síntomas durante la noche? Sí No
12. ¿Le duelen las piernas cuando camina? Sí No
13. ¿Puede sentir los pies cuando camina? Sí No
14. ¿Tiene la piel de los pies tan seca que se le agrieta? Sí No
15. ¿Alguna vez le han hecho una amputación? Sí No

Total: _____

INSTRUMENTO MICHIGAN PARA LA DETECCIÓN DE LA NEUROPATÍA

B. Evaluación física. (El/la profesional de salud debe completar esta parte)

1. Aspecto de los pies

Derecho

a. Normal 0 Si 1 No

b. Si la respuesta es No, marque todas las que correspondan:

Deformidades

Sequedad de la piel, callosidad

Infección

Grieta

Otro

Especifique: _____

Izquierdo

Normal 0 Si 1 No

Si la respuesta es No, marque todas las que correspondan:

Deformidades

Sequedad de la piel, callosidad

Infección

Grieta

Otro

Especifique: _____

Derecho

2. Ulceración

Ausente 0 Presente 1

Izquierdo

Ausente 0 Presente 1

3. Reflejos del tobillo

Presentes 0 Presentes/Refuerzo 0.5 Ausentes 1

Presentes 0 Presentes/Refuerzo 0.5 Ausentes 1

4. Percepción de vibración en el dedo pulgar del pie

Presente 0 Disminuida 0.5 Ausente 1

Presente 0 Disminuida 0.5 Ausente 1

5. Monofilamento

Normal 0 Reducidos 0.5 Ausentes 1

Normales 0 Reducidos 0.5 Ausentes 1

Firma: _____

Puntaje total _____/10 Puntos

