



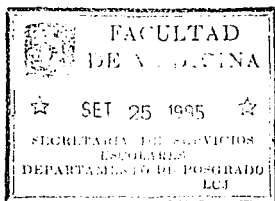
Universidad Nacional Autónoma de México

11226
BIBLIOTECA EN 21/2/19
2Ej

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS
SOCIALES PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO
"CLINICA GUSTAVO A. MADERO"

PREVALENCIA DE LA NEUROPATIA DIA- BETICA EN LA CLINICA GUSTAVO A. MADERO ISSSTE



T R A B A J O

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR
P R E S E N T A :
DR. JAIME GAMACHO LOPEZ



MEXICO, D.F.

1995

FALLA DE ORIGEN



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 está 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.

PREVALENCIA DE LA NEUROPATIA DIABETICA
EN LA CLINICA GUSTAVO A. MADERO ISSSTE

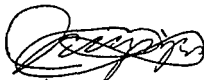
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN
MEDICINA GENERAL FAMILIAR
PRESENTA:

DR. JAIME CAMACHO LOPEZ


AUTORIZACIONES



DR. JUAN R. HAZON RAMIREZ
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.



DR. ARNULFO IRIGOYEN CORIA
COORDINADOR DE INVESTIGACION
DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.



DRA. MA. DEL ROCIO NORIEGA GARIBAY
COORDINADORA DE DOCENCIA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
U.N.A.M.

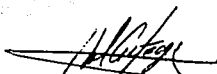
I. S. S. T. E.
DIRECCION CLINICA
" G. A. MADERO "

PREVALENCIA DE LA NEUROPATIA DIABETICA
EN LA CLINICA GUSTAVO A. MADERO ISSSTE

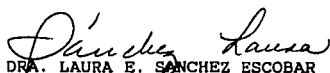
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN
MEDICINA GENERAL FAMILIAR
PRESENTA:

DR. JAIME CAMACHO LOPEZ

Autorizaciones



DR. HECTOR GABRIEL ARTEAGA ACEVES
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
JEFATURA DE SERVICIOS DE ENSEÑANZA
I.S.S.S.T.E.



DRA. BLANCA E. SANCHEZ ESCOBAR
PROFESOR TITULAR
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
CLINICA GUSTAVO A. MADERO
I.S.S.S.T.E

I. S. S. T. E.
DIRECCION CLINICA
"G. A. MADERO"



DRA. BLANCA L. VALADES RIVAS
SUBDIRECTOR MEDICO
CLINICA GUSTAVO A. MADERO
I.S.S.S.T.E
ASESOR DE TESIS

Cuentan que un hombre sabio plantó en su jardín un árbol sabiendo que sólo daría fruto pasadas tres décadas

Este hecho llegó a oídos del rey que le mandó llamar y le dijo: "Eres muy optimista si esperas vivir hasta que este árbol de fruto"

El sabio le respondió: "Quizá no pueda gozar de su fruto pero mis sucesores se beneficiarán como yo me he beneficiado del trabajo de mis predecesores"

Después de treinta años el árbol por fin dió dos frutos y el sabio fué a palacio para donárselas a su rey. El monarca, agradecido, le recompensó de forma espléndida

Un campesino, enterado que el rey había pagado con oro dos frutas, llenó una canasta con las frutas de su huerta y se presentó en palacio exigiendo la misma recompensa

El rey despidió al campesino diciendo: "Echad fuera a los que actúan por imitación sin comprender que la recompensa siempre está en proporción al esfuerzo".

AGRADECIMIENTOS

A mi esposa

A mis hijos
Jaimito y José Luis

A mi mamá

A mis hermanos

A mis pacientes

A DIOS

Indice

I.	Introducción	1
II.	Marco conceptual	
	1.- Historia	3
	2.- Concepto	5
	3.- Epidemiología	6
	4.- Histopatología	9
	5.- Etiopatogenia	10
	6.- Clasificación	15
	7.- Manifestaciones clínicas	16
	8.- Complicaciones	19
	9.- Diagnóstico	22
	10.- Tratamiento	23
	11.- Prevención	26
III.	Planteamiento del problema	30
IV.	Justificación	31
V.	Objetivos	34
VI.	Hipótesis	35
VII.	Diseño	36
VIII.	Material y método	37
	1.- Universo de estudio	37
	2.- Tamaño de la muestra	37
	3.- Criterios de selección	37
	4.- Variables y parámetros de medición	37
	5.- Procedimiento de captación de la información	38
	6.- Cronograma	41
	7.- Recursos empleados	42
IX.	Análisis de datos	43
X.	Presentación de los resultados	44
XI.	CONSIDERACIONES ETICAS	48
XII.	Discusión	
	1.- Análisis	49
	2.- Conclusiones	52
XIII.	Anexo I	
	Reporte gráfico y estadístico	57
XIV.	Anexo II	
	Cédula de recolección de datos	88
XV.	Anexo III	
	Carta de consentimiento	90
XVI.	Bibliografía	91

I. INTRODUCCION.

La diabetes mellitus es una de las enfermedades más frecuentes en la clínica humana. Es un padecimiento de importancia a nivel mundial tanto en países desarrollados como en aquellos en vías de desarrollo ya sea que se mida su importancia, prevalencia o mortalidad, constituyendo en las últimas décadas en un serio problema de salud pública, que se incrementa año con año.

Este incremento progresivo se debe a varios factores, entre los cuales podemos mencionar el envejecimiento de las poblaciones, el aumento del número de individuos con predisposición hereditaria, por la disminución de la mortalidad de recién nacidos de padres diabéticos y de los propios individuos con diabetes, terapéutica sustitutiva que prolonga la vida de los enfermos, aumento en el promedio de vida de la población, incremento de la presencia de obesidad y sedentarismo, condicionado por un cambio de vida hacia el estilo occidental.

Con el descubrimiento de la insulina, hipoglucemiantes orales y los antibióticos, se ha conseguido una mayor supervivencia para los enfermos diabéticos. En gran parte la importancia de este padecimiento radica en las complicaciones que provoca esta enfermedad, debidas sobre todo a un control metabólico inadecuado persistente, lo que ocurre con mucha frecuencia. Cuando esto último ocurre se presentan las complicaciones crónicas, dentro de las que destaca la neuropatía diabética, particularmente las neuropatías periféricas, que posiblemente sea la complicación tardía más frecuente de la diabetes. Habitualmente su diagnóstico se pasa por alto, es un padecimiento poco conocido por la población y para algunos médicos.

La neuropatía diabética puede presentarse en todos los pacientes diabéticos, en el momento del diagnóstico o en cualquier otro momento después. Por lo tanto es imperativo realizar anualmente por lo menos una historia clínica neurológica y un examen físico para detectar la presencia de la neuropatía diabética, la cual puede producir la insensibilidad en los pies con el riesgo inherente de la formación de callos y fisuras resultando en ulceraciones plantares y el riesgo de amputaciones. La detección temprana de la neuropatía diabética es esencial para el inicio de medidas preventivas potenciales, la educación

del paciente y la evaluación de las opciones terapéuticas. La educación del paciente relativa al cuidado de los pies puede tener un impacto sustancial en la morbilidad inherente por neuropatía diabética.

El presente estudio tiene como finalidad conocer la prevalencia de la neuropatía diabética. Se explica primero las características generales de la diabetes mellitus y en especial de la neuropatía diabética, posteriormente la justificación del trabajo, como se llevo a cabo y por último los resultados obtenidos y las conclusiones de los mismos.

II. MARCO CONCEPTUAL.

1.- HISTORIA.

La diabetes mellitus (DM) es una de las enfermedades mejor y más ampliamente documentadas en la historia de la Medicina. El término diabetes (que en griego significa aproximadamente "correr a través") fué introducido por Aretaus de Capadocia en el siglo II a.C., al cual se debe por otra parte una precisa descripción de la enfermedad ("la diabetes es una delicada afección en la cual las carnes se funden por la orina... los pacientes no paran de beber... su vida es corta y dolorosa... padecen náuseas, inquietud y sed ardiente y no tardan mucho en expirar"). No obstante la primera descripción de la DM se encontro en los papiros de Ebers que data de más de 3,500 años. En el siglo XI el médico árabe Avicena introdujo el conocimiento de algunas complicaciones como la gangrena y en el siglo XVI Paracelso inicio el estudio de la química de la orina de los diabéticos. En 1675, Thomas Willis detecto por medio del sabor el contenido de azúcar en la orina de los diabéticos y le adjudico el nombre de mellitus (del griego miel, dulce, azucarado). Poco después Dobson comprobó que se trataba de azúcar. El carácter hereditario de la diabetes fué demostrado por Morton en 1686. La glucosa en sangre fue determinada por primera vez en 1859 por Claude Bernard, quien señalo que la hiperglucemia era el signo fundamental de la enfermedad. Diez años después Langerhan descubrió los islotes pancreáticos que posteriormente recibieron su nombre. En 1889 Minkowsky consiguio producir la diabetes experimental en perros mediante la pancreatectomia total y simultaneamente, inicio los primeros intentos de transplante de pancreas. En 1921 fue aislada por primera vez la insulina por Banting y Best en Toronto y utilizada en clinica humana a principios de 1922.(1)

En base a descubrimientos realizados sobre su etiología, fisiopatología, evolución y complicaciones la DM se ha definido y clasificado de varias maneras, considerandose actualmente como un síndrome, más que una enfermedad. La más reciente definición fué publicada por The National Diabetes Data Group en 1979, definiendola como un transtorno crónico de base genética caracterizado por un síndrome metabólico consistente en hiperglucemia, glucosuria, polifagia, polidipsia y po-

liuria y, alteraciones en el metabolismo de los lípidos, de las proteínas como consecuencia de un déficit absoluto o relativo en la acción de la insulina, y un síndrome vascular, que puede ser macroangiopático o microangiopático y que afecta todos los órganos, pero en particular al corazón, la circulación cerebral, los riñones y la retina. A esta definición se le puede añadir daño crónico al sistema nervioso (neuropatía diabética). (1,2)

Actualmente es aceptada la clasificación elaborada por el Comité de Expertos de la OMS en 1985, que ha sido universalmente aceptada y que se detalla a continuación: DMID o Tipo I, DMNID o Tipo II, Diabetes asociada a ciertas situaciones o síndrome genéticos, Diabetes relacionada con la malnutrición, Tolerancia anormal a la glucosa y la Diabetes gestacional. (1)

2.- CONCEPTO.

La DM es una de las causas más frecuentes de neuropatía periférica. Da lugar a tres cuadros clínicos bien definidos, aunque no son raros los pacientes que cursan con sintomatología mixta; y son: la poli neuropatía simétrica distal, la neuropatía motora proximal y la mononeuritis múltiple. El más común es la polineuropatía simétrica distal crónica sensitivo-motora que se localiza principalmente a nivel de las extremidades inferiores y en menor grado en las superiores, su aparición esta relacionada con el tiempo de evolución de la DM. Las manifestaciones clínicas se caracterizan por combinar la clínica sensitiva, motora y autonómica. Los síntomas iniciales suelen ser la pérdida del reflejo aquileo y disminución de la sensibilidad vibratoria, aunque habitualmente el inicio puede ser gradual e insidioso. De forma lenta pero progresiva, los trastornos sensitivos adquieren gran relevancia, destacando alteraciones en la sensibilidad a la vibración, sensibilidad al dolor, sensibilidad táctil, y la sensibilidad propioceptiva. La fuerza muscular se puede encontrar disminuida y los reflejos aquileos abolidos.(3)

3.- EPIDEMIOLOGIA.

La DM es una de las enfermedades más frecuentes en el mundo afectando aproximadamente del 2 al 6 % de la población mundial, su frecuencia se incrementa con la edad y llega hasta el 15 % después de los 70 años. En cuanto al sexo, existe un predominio moderado de mujeres, con una relación 1.2:1 aproximadamente respecto a los varones. La prevalencia de la diabetes ha aumentado en forma espectacular en las últimas décadas, constituyéndose en la actualidad en un serio problema de salud pública. Este incremento progresivo de la diabetes del adulto ha sido consecuencia de varios factores: a) el envejecimiento global de la población, b) la mayor esperanza de vida del diabético, c) la mayor fecundidad actual de las diabéticas, d) el aumento de la obesidad, e) el incremento del consumo de azúcares refinados, y probablemente otros factores todavía desconocidos.(1)

En México no se conoce la incidencia de la DM, y en relación a su prevalencia solo hay estudios parciales que muestran que esta es alta, variando los reportes de un 3 a un 10 %, lo que ubica a la DM como una de las diez principales causas de mortalidad, ocupando el octavo lugar como causa de muerte certificada (censo 1981) en la población general, y la quinta después de los 45 años.(5,6,7)

La ND probablemente representa la complicación crónica más frecuente de la DM, se considera que puede afectar hasta el 50 % de todos los pacientes con DM de larga evolución (4). Otros autores refieren que aproximadamente el 70 % de los diabéticos cursan con esta complicación (8). Asimismo su contribución a la ulceración crónica del pie y de las amputaciones hace que la ND constituya un enorme problema de salud pública y, aunque las lesiones nerviosas constituyen una de las complicaciones más frecuentes, son, probablemente las más tardíamente diagnosticadas.

La gran variedad de presentaciones y manifestaciones clínicas de ND entre los pacientes diabéticos reflejan la heterogenicidad de esta complicación. La polineuropatía simétricas distal crónica sensitivo-motora es el tipo más común de trastorno nervioso periférico de la diabetes (9). Se ha estimado que aproximadamente un 10 % de los diabéticos tienen ND en el momento del diagnóstico de la DM, la incidencia

de ND se incrementa con la duración de la DM y más del 50 % de los pacientes manifiestan ND después de 20 años de evolución (10). En dos estudios clínicos transversales recientes se ha comprobado una incidencia de un 20 y 39 % respectivamente, siendo más frecuentes los signos que los síntomas clínicos (11,12).

La frecuencia de la ND se eleva mucho más cuando se utilizan métodos de diagnóstico electrofisiológico y morfológico, que demuestran anomalías en más del 80 % de los pacientes, mucho antes incluso de que aparezcan los signos y síntomas clínicos (13).

En un estudio poblacional, 66 % de los pacientes con DM presento una baja en la sensibilidad a la vibración en los pies durante los exámenes repetidos a lo largo del tiempo (14). Esta alta prevalencia de ND se asocia con una morbilidad significativa, incluyendo úlceras crónicas en los pies, infecciones, amputaciones subsecuentes. Ocurren más hospitalizaciones de pacientes diabéticos con problemas en los pies que de pacientes con cualquier otra complicación diabética (15).

Otro estudio señala que el 55 % de los diabéticos tienen reflejos osteotendinosos disminuidos y casi 100 % trastornos de la conducción motora. La afección es progresiva, 8 % de los pacientes con DM tipo II ya tienen disminución de la conducción del nervio peroneo cuando se hace el diagnóstico de la DM; al año aumenta al 14 %, a los 2 años a 27 % y casi 50 % o más a los 5 años de evolución. (16)

En Inglaterra se realizó un estudio con el propósito de determinar la prevalencia de la ND, 28.5 % tenían diagnóstico de neuropatía sintomática; la prevalencia aumentaba mientras mayor era la edad. Conforme el tiempo de evolución de la DM era mayor, mayor era la neuropatía. A los 10 años de padecer DM un tercio de los pacientes tenían ND, y a los 70 años de edad, 40 % tenían ND. (17)

Sin embargo es difícil establecer la prevalencia de la ND, ya que las cifras varían según los autores, la utilización de diversos métodos diagnósticos y la inclusión de diferentes formas clínicas.

La ND que es la complicación crónica más frecuente de la DM, participa como factor etiológico principal en 60 a 80 % de las ulceraciones del pie que requieren amputación (18).

Finalmente la presencia de ND parece tener una buena correlación con los años de evolución de la DM y con los niveles de hiperglucemia sostenida.

nidos, habiendose descrito la edad avanzada, el sexo masculino, la talla y el peso, como factores de riesgo en el desarrollo de la neuropatía diabética.(12)

4.- HISTOPATOLOGIA.

Las lesiones histopatológicas en la ND suelen correlacionarse bien con los síntomas o con la disminución de la velocidad de conducción nerviosa. En modelos experimentales animales con relación a la ND solo demuestran anormalidades de la conducción sin degeneración de las fibras nerviosas; por lo tanto los incipientes cambios fundamentales de la lesión anatomopatológica diabética en el nervio periférico son todavía oscuros. Han sido descritos múltiples estudios histopatológicos en pacientes con ND; las biopsias de nervios o los nervios de autopsias, muestran una mezcla de pérdida de axones y demielinización segmentaria. Estas observaciones han sugerido que la pérdida de axones fué una lesión primaria y refleja la manifestación anatomopatológica del trastorno metabólico primario y la demielinización segmentaria ha sido una lesión secundaria al cambio focal axonal. En casos crónicos el cambio predominante es la pérdida de las fibras nerviosas con escasas posibilidades de recuperación. (4)

Estudios histopatológicos postmortem de segmentos largos de nervios de diabéticos indican un patrón multifocal de pérdida de fibras a lo largo del nervio, sugiriendo que la isquemia tiene un papel importante en las neuropatías simétricas. Los cambios de microangiopatía en los vasa nervorum son las lesiones prominentes en dichos tejidos nerviosos. Biopsias del nervio safeno externo de diabéticos contienen abundantes cambios capilares endoneuronales que incluyen el engrosamiento de la membrana basal, oclusión del lumen y un aumento en el número de núcleos endoteliales. Estas anormalidades se correlacionan con el grado en la pérdida de las fibras nerviosas. (4,13)

En la polineuropatía sensorial establecida existe una pérdida de axones mielinizados y no mielinizados, que es máxima en las porciones más distales de las extremidades inferiores y que corresponde a la forma clínica de pérdida sensorial.

Al aumentar el tiempo de evolución de la DM ocurre una pérdida progresiva del número de fibras nerviosas, por atrofia y degeneración, en los nervios periféricos somáticos y autónomos, asociada con desmielinización secundaria y disminución de la capacidad de regeneración de las fibras. (19,20)

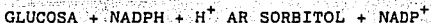
5.- ETIOPATOGENIA.

Pocas cuestiones en el estudio de las complicaciones diabéticas han evocado tanto esfuerzo, como la relación entre las anomalías metabólicas asociadas con la DM y los cambios funcionales y estructurales en el sistema nervioso periférico. A pesar de los avances recientes la patogénesis exacta de la ND sigue siendo desconocida. De cualquier forma parece evidente que las consecuencias metabólicas directas o indirectas que una hiperglucemia crónica y/o déficit de insulina, están directamente implicados en la mayoría de los síndromes clínicos neuropáticos.

En los últimos años se han propuesto múltiples mecanismos para explicar la etiología de la ND. Para la mayoría de los autores las principales alteraciones acerca de su etiología se agrupan en metabólicas y microvasculares.

Entre los mecanismos bioquímicos propuestos como responsables de la ND está la acumulación de sorbitol en el nervio y la disminución del mioinositol. Basandonos en el conocimiento actual, se han sugerido varios mecanismos para explicar el daño tisular nervioso en la DM. Un mecanismo se basa en el metabolismo de la glucosa vía la ruta de los polioles. Parece que esta vía metabólica permanece virtualmente latente bajo condiciones fisiológicas normales y la hiperglucemia induce un gran flujo de glucosa hacia la vía de los polioles lo que da como resultado una gran velocidad en la producción de sorbitol y consumo de NADPH por la aldosa reductasa, la primera enzima en la vía de los polioles.

La vía del sorbitol o vía de los polioles involucra dos reacciones enzimáticas. En la primera la glucosa es reducida a sorbitol por la acción de la aldosa reductasa (AR) usando NADPH y en la segunda el sorbitol es oxidado a fructuosa por la acción de la deshidrogenasa de los polioles (DHP) usando NAD^+ :



Esto inicia una serie de cambios bioquímicos que dan como resultado una pérdida de la integridad funcional de la célula nerviosa.

El segundo mecanismo asociado al daño causado por la glucosa en la DM se basa en la capacidad de la glucosa para reaccionar químicamente con proteínas en un proceso conocido como "glucolización no en-

zimática de las proteínas". Evidencias experimentales desde la identificación de la hemoglobina glucosilada (HbA1C) como el producto de la glucosilación no enzimática, indica que esta puede ser una modificación común post-transformadora de muchas proteínas.

Este concepto ha sido considerado, ya que la excesiva glucosilación no enzimática puede representar un enlace bioquímico entre el proceso de la hiperglucemia crónica y el proceso fisiopatológico, involucrado en el desarrollo de las complicaciones tardías de la DM. Se ha sugerido que la hiperglucemia la glucosilación no enzimática de proteínas de la membrana capilar. Estos cambios en la membrana posiblemente colaboren en la alteración progresiva, tanto de la pared capilar endoneural, como en la matriz endoneural, produciendo cambios isquémicos en múltiples niveles del nervio.

El tercer mecanismo potencial está basado principalmente en una deficiencia de mioinositol intracelular, sustancia clave como factor regulador en el metabolismo y la función neuronal. Las alteraciones en el metabolismo del mioinositol y sus derivados fosfolípidos pueden estar relacionados con la hiperglucemia y comprometer la función del nervio en los diabéticos, imposibilitando la función del axón y disminuyendo la velocidad de conducción nerviosa características de la ND.

El mioinositol es un hexitol cíclico que se encuentra presente en el nervio y es un recurso de polifosfoinosítidos de membrana, fundamentalmente fosfatidilinositol, necesario para un impulso nervioso normal y una transmisión sináptica correcta.

En animales de experimentación se ha observado que en situaciones de hiperglucemia se produce una disminución de la concentración de mioinositol en el nervio periférico intimamente relacionado con la reducción de la velocidad de conducción nerviosa, si bien esta relación es menos clara en el nervio humano diabético.

Otro mecanismo implicado es la disminución de ATPasa de membrana. Este mecanismo desempeña, probablemente un papel fundamental en los defectos de conducción reversibles del nervio diabético así como en el desarrollo de cambios estructurales tempranos. Se ha podido observar que un defecto en la ATPasa conduce a un incremento de la concentración de sodio en el axón, responsable del entecimiento de la velocidad de conducción nerviosa y de una inflamación nodal y paranodal del axón.

En estadios más evolucionados se produce una desorganización de la unión entre las vainas terminales de mielina y axolema paranodal o disyunción axoglial.

Finalmente la isquemia del nervio podría ser un factor contribuyente y producirse a través de las alteraciones hemorreológicas que se asocian con la hiperglucemia, pero no es claro el papel que desempeñan las lesiones de los capilares, Figuras 1 y 2. (1,4,16,21,22,13,3,23,24)

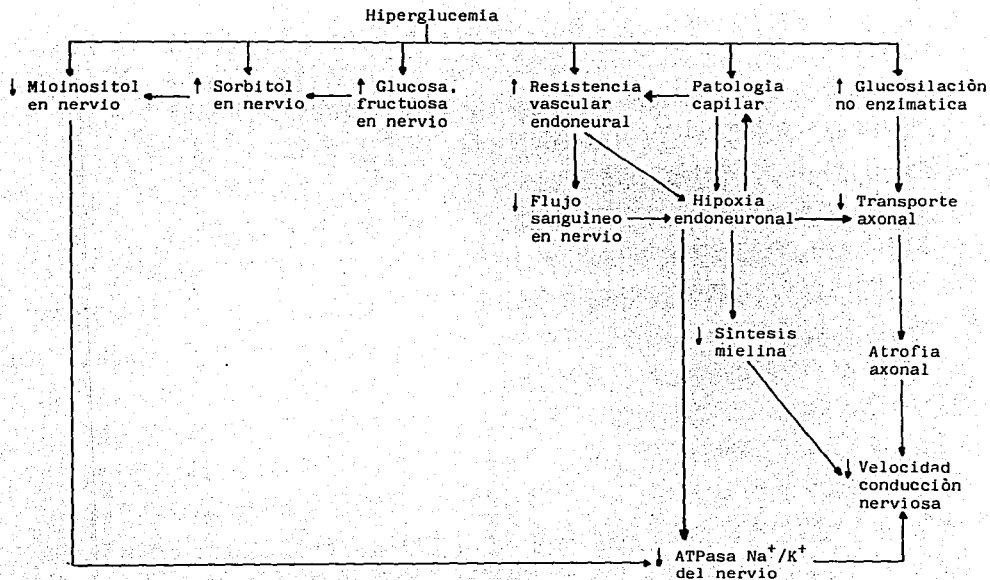


Figura 1. Patógenesis sugerida de la neuropatía diabética.(50)

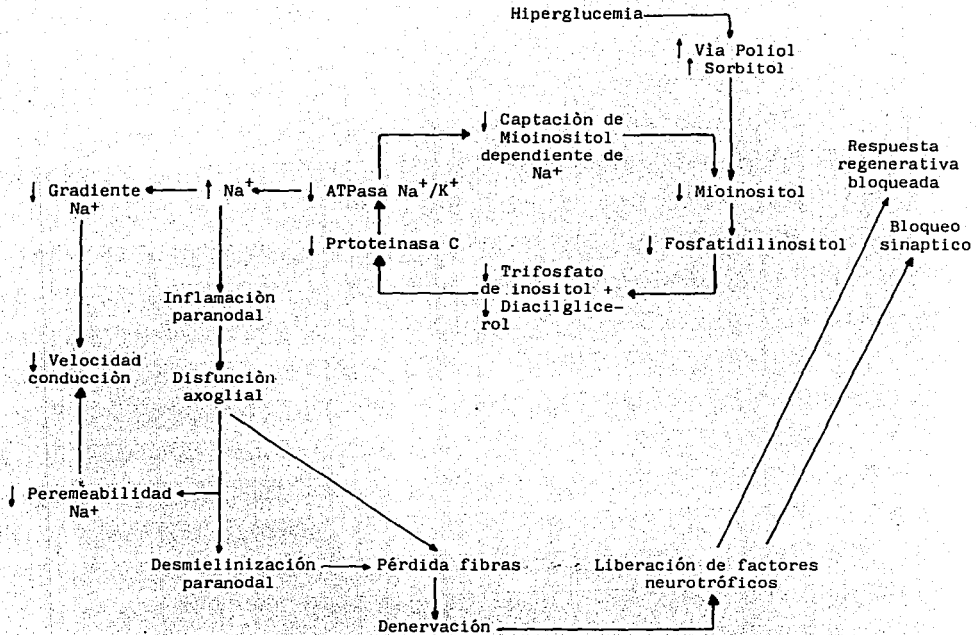


Figura 2. Esquema patogénico de la ND que une las alteraciones del metabolismo del mioinositol y el enlentecimiento de la velocidad de conducción nerviosa, afección de las fibras nerviosas, degeneración y desmielinización, disminución de la transmisión sináptica y reparación de las fibras nerviosas. (51).

6.- CLASIFICACION.

Las formas de manifestación clínica de ND son múltiples, variando entre cuadros agudos reversibles y de corta duración, a otros de comienzo insidioso, progresivo y reversibles. La falta de conocimiento exactos sobre la etiología y patogénesis de los diversos síndrome neuropáticos, induce a clasificarlos según los hallazgos clínicos.

Clasificación de la ND:

I. Asimétrica

- A) Neuropatía motora proximal aguda o subaguda.
- B) Mononeuropatía craneal.
- C) Neuropatía troncal.
- D) Neuropatía de los miembros por atrapamiento.

II. Simétrica

- A) Neuropatía de las vías autónomas.
- B) Neuropatía motora proximal crónica.
- C) Polineuropatía simétrica distal crónica sensitivo-motora
 - 1. De fibras largas.
 - 2. De fibras cortas.
 - 3. Mixta.

La polineuropatía simétrica distal crónica sensitivo-motora (ND) constituye la forma clínica más común de ND, localizándose sobre todo a nivel de las extremidades inferiores y es motivo de estudio del presente trabajo de investigación.

7.- MANIFESTACIONES CLINICAS.

La polineuropatía distal simétrica crónica sensitivo-motora es el tipo más común de trastorno nervioso periférico de la DM. Se localiza principalmente a nivel de las extremidades inferiores y en menor grado en las superiores. Tiene una distribución simétrica y distal afectando a ambas extremidades por igual, y de predominio sensorial, aunque también puede ser motora. El inicio generalmente es gradual e insidioso y la evolución es progresiva e irreversible. En ocasiones es la primera manifestación de la DM.

La ND puede ser asintomática con signos anormales por primera vez detectables en el examen físico. Es posible que el paciente no se queje hasta que los síntomas sean intensos. A menudo la primera molestia es la disestesia ardorosa distal y, el ardor no siempre sigue un modelo. Puede ser que solo exista un estímulo móvil y ligero sobre la piel. Al inicio el paciente suele referir síntomas intermitentes, que después se vuelven constantes. La intensidad de las molestias es variable: tan leves que el paciente no los menciona a menos que se le interrogue en forma directa o tan intensos que empequeñecen a los otros síntomas. La sensación de ardor suele ser aguda y muy dolorosa desde el comienzo o puede aumentar gradualmente en unas semanas o meses. En ocasiones el ardor disminuye aunque la ND haya avanzado.

Puede ser que el paciente no note la debilidad motora distal del primer dedo. Este signo precede a la dorsiflexión anormal del pie, que ocurre cuando el músculo del compartimiento tibial anterior, comienzan a debilitarse cuando es intensa, esta debilidad causa caída del arco del pie. La debilidad distal es característica de la neuropatía sensitivo y motora, los reflejos de la región también se afectan, casi siempre en forma proporcional al grado de afección sensitivo y motora. Es probable que los reflejos osteotendinosos se encuentren disminuidos, en especial el reflejo aquileo, en lugar de abolidos. Por lo general las 3 formas -actividad-sensitiva, motora y refleja - avanzan juntas; a medida que la ND se vuelve más seria se afectan más segmentos proximales y tarde o temprano desaparecen los reflejos aquileos o rotulianos.

Sin embargo la pérdida simétrica de la sensibilidad en la porción distal de las extremidades inferiores, es la manifestación más común de la ND. No obstante la gran mayoría de los pacientes no refieren síntomas de neuropatía, aunque presentan pérdida de la sensibilidad al do-

7.- MANIFESTACIONES CLINICAS.

La polineuropatía distal simétrica crónica sensitivo-motora es el tipo más común de trastorno nervioso periférico de la DM. Se localiza principalmente a nivel de las extremidades inferiores y en menor grado en las superiores. Tiene una distribución simétrica y distal afectando a ambas extremidades por igual, y de predominio sensorial, aunque también puede ser motora. El inicio generalmente es gradual e insidioso y la evolución es progresiva e irreversible. En ocasiones es la primera manifestación de la DM.

La ND puede ser asintomática con signos anormales por primera vez detectables en el examen físico. Es posible que el paciente no se queje hasta que los síntomas sean intensos. A menudo la primera molestia es la disestesia ardorosa distal y, el ardor no siempre sigue un modelo. Puede ser que solo exista un estímulo móvil y ligero sobre la piel. Al inicio el paciente suele referir síntomas intermitentes, que después se vuelven constantes. La intensidad de las molestias es variable: tan leves que el paciente no los menciona a menos que se le interrogue en forma directa o tan intensos que empujeñecen a los otros síntomas. La sensación de ardor suele ser aguda y muy dolorosa desde el comienzo o puede aumentar gradualmente en unas semanas o meses. En ocasiones el ardor disminuye aunque la ND haya avanzado.

Puede ser que el paciente no note la debilidad motora distal del primer dedo. Este signo precede a la dorsiflexión anormal del pie, que ocurre cuando el músculo del compartimiento tibial anterior, comienzan a debilitarse cuando es intensa, esta debilidad causa caída del arco del pie. La debilidad distal es característica de la neuropatía sensitivo y motora, los reflejos de la región también se afectan, casi siempre en forma proporcional al grado de afección sensitivo y motora. Es probable que los reflejos osteotendinosos se encuentren disminuidos, en especial el reflejo aquileo, en lugar de abolidos. Por lo general las 3 formas -actividad-sensitiva, motora y refleja - avanzan juntas; a medida que la ND se vuelve más seria se afectan más segmentos proximales y tarde o temprano desaparecen los reflejos aquileos o rotulianos.

Sin embargo la pérdida simétrica de la sensibilidad en la porción distal de las extremidades inferiores, es la manifestación más común de la ND. No obstante la gran mayoría de los pacientes no refieren síntomas de neuropatía, aunque presentan pérdida de la sensibilidad al do-

lor, tactopresión y vibración, con disminución del reflejo del tendón de aquiles. (4,13,25,26,27,28,29,30)

La pérdida de la sensibilidad, predispone a la formación de callos, los cuales pueden sufrir fisuras, infecciones y precipitar úlceras plantares.

En la ND hay hiposensibilidad propioceptiva, al tacto, al dolor y a las vibraciones. La atrofia de la musculatura y otros factores provocan el llamado pie en garra. Las deformaciones y la hiposensibilidad alteran la mecánica de la marcha, se altera la distribución del peso corporal y aumenta el roce de los pies contra el calzado hasta que se produce la úlcera. El sudor, factor importante protector, está muy disminuido y a veces totalmente ausente, debido a la neuropatía del sistema nervioso autónomo; la piel seca es muy frágil y se rompe con mayor facilidad. Usualmente la úlcera del pie se relaciona con la combinación de la neuropatía sensitivomotora distal simétrica y la neuropatía autónoma.

Además las manifestaciones clínicas de la ND dependen del tipo de fibra nerviosa afectada. Parece haber tres patrones consistentes:

A) Un patrón de fibra larga, con parestesias en piernas, pérdida del reflejo aquileo, disminución de la sensibilidad vibratoria, pérdida selectiva de la sensibilidad propioceptiva y dificultad para mantener la posición y fuerza de los miembros inferiores. La sensibilidad al dolor y a la temperatura están relativamente conservadas y el dolor no es un hallazgo frecuente.

B) Un patrón de fibra corta, el dolor y las parestesias son los síntomas característicos. El dolor es sordo profundo, falta la sensibilidad al dolor cutáneo superficial, disminución de la sensibilidad a la presión y a la temperatura. Generalmente se ha perdido la sensibilidad propioceptiva y vibratoria, los reflejos osteotendinosos tienden a estar conservados.

C) Un patrón raro pseudotabético, asociado a diabetes de larga evolución, donde existe una reducción grave de la sensibilidad cutánea superficial y profunda lo que permite la ulceración de los pies y la deformidad articular distal (artropatía de Charcot). Los reflejos osteotendinosos de las piernas están ausentes y se puede observar hipotensión y pupilas de Argyll-Robertson.

Las parestesias son referidas como sensación de frialdad, entumeci-

miento y hormigueos y, el dolor se percibe en forma de pinchazos o quemazón a nivel de los pies y pantorrillas. El dolor suele intensificarse por la noche y en ocasiones los pies son tan sensibles que el roce de las sábanas u otro tipo de estímulos lo agravan.

De acuerdo a la severidad de las manifestaciones clínicas la ND se clasifica en tres etapas de acuerdo a la clasificación de Dyck, que la clasifica en cuatro etapas:

Etapa 0. Pacientes sin neuropatía.

Etapa 1. Pacientes con neuropatía asintomática (Neuropatía leve).

Etapa 2. Pacientes con neuropatía sintomática (Neuropatía moderada).

Etapa 3. Pacientes con neuropatía incapacitante (Neuropatía severa).(31; 32,33,34)

Sin embargo los síntomas no siempre indican la presencia de neuropatía subyacente.(31)

8.- COMPLICACIONES DE LA NEUROPATIA DIABETICA.

La ND puede ocasionar dos tipos de complicaciones: a) la artropatía neuropática o articulación de Charcot y, b) la úlcera neuropática. La artropatía neuropática se produce como consecuencia de una disminución de la sensibilidad propioceptiva y dolorosa, con una buena conservación de la fuerza motora. Un mal apoyo al andar sin percepción del dolor va a producir pequeños y repetidos traumas a nivel de las articulaciones. El pie en un principio se inflama sin acumulación de líquidos, se ensancha y se acorta con una tendencia a la rotación externa y aplanamiento del arco plantar. En casos más avanzados aparecen grandes deformaciones y el arco plantar puede estar reemplazado por una acusada convexidad de los huesos del tarso, con destrucción ósea y articulaciones completamente desarticuladas.

Las úlceras neuropáticas o mal perforante plantar resultan de la debilidad muscular que hacen que el pie diabético adopte posiciones anormales, recayendo el peso del cuerpo sobre zonas que no están preparadas para ello. La ausencia de dolor prolonga la situación y si bien la primera reacción de la piel es en forma de cayosidades, por el rosaamiento y la presión continúa, con el tiempo aparecerá úlcera indolora, justamente en los lugares de mayor presión. La infección secundaria y la osteomielitis de los huesos adyacentes pueden ser complicaciones tardías asociadas.

Los factores de riesgo de ulceración, gangrena y amputación del pie son los siguientes:

- | | |
|----------------------------------|--|
| A) Factor de riesgo: | B) Relación con el traumatismo: |
| Pérdida sensibilidad protectora. | Ausencia de percepción dolorosa. |
| Neuropatía autonómica. | Piel seca, inextensible. |
| Úlcera o amputación previa. | Úlceras a nivel de los sitios de mayor presión. |
| Deformidad del pie. | Aumento de las presiones locales. |
| Enfermedad vascular. | Tejido desvitalizado: susceptibilidad al trauma, potencial de curación disminuido. |
| Pérdida de visión. | Traumas frecuentes, percepción retardada de heridas. |
| Paciente anciano. | Falta de cuidado, atención tardía. |

Existen además signos y síntomas de advertencia de los problemas del pie diabético que se describen a continuación:

A) Síntomas.

1. Vasculares:

Pies fríos.

Claudicación intermitente, que afecta la pantorrilla o al pie.

Dolor en reposo, sobre todo nocturno, que se alivia en declive.

2. Neurológicos:

Sensitivos: sensación de quemadura, escozor u hormigueo; dolor e hiposensibilidad; pies fríos.

Motores: debilidad (pie péndulo).

Autónomos: disminución de la sudoración.

3. Musculoesqueléticos:

Cambio gradual de la forma del pie.

Cambio repentino, indoloro de la forma del pie, con inflamación sin antecedente de traumatismo.

4. Dermatológicos:

Lesiones muy dolorosas o indoloras.

Heridas de cicatrización lenta o que no cicatrizan o necrosis. Cambios de color de la piel, descamación crónica prurito o resequeadad de pies infecciones recidivantes.

B) Signos.

Ausencia de pulsos pedio, poplíteo y femoral.

Soplos femorales.

Rubor en declive o palidez plantar en elvación.

Tiempo de llenado capilar prolongado (mayor de 3 a 4 segundos).

Sensitivos: deficits (vibratorio y propioceptivo, luego de la percepción del dolor y de la temperatura), hiperestesia.

Motores: disminución o ausencia de los reflejos tendinosos profundos (aquíleo, patelar), debilidad. Autónomos: disminución o falta de sudoración.

Pies cavos con dedos en garra.

Pies péndulos.

Pie de mecedora (pie de Charcot).

Piel: Sequedad anormal, infecciones de tiña crónica (tinea pedis y tinea ungueum), lesiones queratósicas con hemorragia o sin ella (plantar).

Pelo: Disminuido o ausente.

Uñas: Cambios tróficos, onicomycosis ulceración o paroniquia, onicocriptosis absceso subungueal.

Wagner propuso un sistema de clasificación de pie diabético, desde el grado 0 hasta el grado 5, basado en la intensidad del mismo:

Grado 0. Piel intacta, ausencia de úlceras, puede incluir la presencia de defromidades óseas o de queratosis, que aumentan la posibilidad de una ulceración.

Grado 1. Úlcera superficial, limitada a la piel.

Grado 2. Úlcera profunda que afecta tendones, huesos, ligamentos o articulaciones.

Grado 3. Ulceración que se extiende hasta el hueso, infección localizada (absceso u osteomielitis).

Grado 4. Gangrena de antepie únicamente.

Grado 5. Gangrena que afecta gran parte del pie.

Como hemos podido observar, si se exceptúan los traumatismos, más de la mitad de las amputaciones se deben a la gangrena diabética, afección que suele comenzar con una úlcera que aparenta ser intrascendente.

Por lo que el médico que atiende pacientes diabéticos debe conocer los elementos que configuran el diagnóstico del pie diabético y de la neuropatía diabética para evitar el tratamiento que evite las mutilaciones y en muchas ocasiones inclusive la muerte. (33,34,35,36,37,38,39,40)

9.- DIAGNOSTICO.

Los síntomas y signos francos, no solo tienen valor diagnóstico sino también pronóstico. Debe prestarse especial atención a la forma de comienzo de los síntomas y su duración. Debe descubrirse por la historia clínica y la exploración física, signos y síntomas atribuibles a la enfermedad vascular periférica, que pueden contribuir a la ND. A través del examen neurológico podemos diferenciar el tipo de sensibilidad alterada.

En pacientes sin síntomas francos, la búsqueda intencionada de neuropatía lleva a diagnosticarla en un 40 % de los casos (35), usando sólo procedimientos simples como quitar zapatos y medias o calcetines; hacer inspección para detectar cambios cutáneos, deformación o lesiones, valorar la sensibilidad al dolor con un alfiler, la sensibilidad táctil con un hisopo de algodón, la sensibilidad a la vibración con un diapason. la sensibilidad propioceptiva (posicional), la búsqueda del reflejo del tendón de Aquiles con el martillo de reflejos y la fuerza muscular mediante la flexión y extensión del primer dedo y el pie contra la resistencia del examinador; exploración que nos lleva unos cuantos minutos. Los estudios de electromiografía y velocidad de conducción nerviosa, constituyen las investigaciones tradicionales de la función del nervio periférico.

Otras medidas electrofisiológicas incluyen los potenciales de acción y los potenciales evocados sensoriales, para estudiar las fibras sensitivas y el componente muscular del potencial de acción, onda F y latencias distales que miden la función de los axones motores.

No existen sin embargo, alteraciones electrofisiológicas que sean específicas de la ND, excepto la resistencia al bloqueo de la conducción durante la isquemia inducida, y que puede aparecer en las etapas más tempranas de la enfermedad.

Otros instrumentos no invasivos que miden la sensibilidad térmica y vibratoria permiten diferenciar la neuropatía de pequeñas y grandes fibras, y se correlacionan bien con las pruebas electrofisiológicas.

El diagnóstico temprano de la ND puede disminuir la morbilidad en el paciente diabético, permitiendo intervenciones terapéuticas potenciales que incluyen la educación del paciente y la revisión periódica de los pies, para evitar ulceración y amputaciones. (36,40,41,42,43)

10.- TRATAMIENTO.

El tratamiento de la ND tiene como objetivo inmediato el control estricto de la diabetes, el alivio del dolor y de las parestesias, lo cual puede ser a veces difícil de lograr.

El tratamiento lo podemos dividir el tratamiento de la siguiente manera:

- A) Control de la hiperglucemia. La hiperglucemia desempeña el papel más importante en el desarrollo de la ND y la justificación para lograr la normoglucemia ha sido bien establecida.
- B) Tratamiento etiológico. La administración de inhibidores de la enzima aldosa reductasa para lograr disminuir la actividad de la vía de los polioles ha sido motivo de múltiples reportes. Las conclusiones señalan que la progresión de la ND puede detenerse y aún sufrir regresión con el uso de estos fármacos. El tolrestat es el único inhibidor de la aldosa reductasa autorizado para uso clínico, los reportes han mostrado que aumenta la velocidad de conducción nerviosa en pacientes con ND y modifica favorablemente la estructura histológica del nervio dañado, lo que induce a pensar que puede mejorar el componente metabólico de la función nerviosa. El tolrestat se administra a razón de 200 mg. al día.
- C) Tratamiento sintomático. No hay tratamiento específico y constituyen un verdadero problema para el clínico. Tendiente a eliminar o aliviar el dolor y las parestesias, ha provocado el uso de múltiples fármacos, desde analgésicos comunes como el ácido acetilsalicílico y el paracetamol, hasta analgésicos muy potentes. Aun no existe un tratamiento farmacológico eficaz para el dolor de la ND, pero se han utilizado diversas clases de fármacos con grados variables de éxito. Antes de iniciar el tratamiento se debe informar al paciente que puede ser necesario hacer varias pruebas hasta encontrar una alternativa eficaz. Es posible administrar clonidina, fármaco de primera línea que es relativamente inocuo y que puede ser eficaz a manera de prueba. Se inicia con 0.1 mg al acostarse y luego se aumenta gradualmente todas las noches hasta llegar a 0.5 mg, vigilar al paciente para detectar hipotensión ortostática. Se cree que la clonidina alivia algunos síndromes dolorosos al disminuir el tono del sistema nervioso simpático. Los antidepressivos como la amitriptilina y la amipramina, antidepressivos tricíclicos, han aliviado el dolor neuropático a dosis muy pequeñas

que las utilizadas en el tratamiento de la depresión. Sin embargo no hay evidencia de que este efecto disminuya a dosis terapéuticas para la depresión. Los antidepresivos son particularmente útiles para los pacientes con trastornos del sueño o depresión, pero no son recomendables para quienes experimentan efectos colaterales inaceptables. El tratamiento se inicia con amitriptilina, comenzando con 25 mg al acostarse, aumentando gradualmente la dosis hasta llegar a un máximo de 150 mg todas las noches. También puede usarse la nortriptilina a iguales dosis hasta un máximo de 100 mg al día. En ocasiones resulta útil añadir la flufenazina de 1 a 6 mg al día, la cual es una fenotiacina.

De los anticonvulsivos utilizados la carbamazepina ha causado mejora notable en el dolor neuropático, aparentemente al suprimir en la periferia las descargas de las terminaciones nerviosas que están en proceso de regeneración pero su uso es controvertible. La dosis inicial de carbamazepina es de 200 mg dos veces al día y la dosificación esta limitada por la tolerancia y la respuesta del paciente, la dosis máxima es de 1,200 mg al día. La difenilhidantoina puede ser utilizada como alternativa a una dosis de 100 mg cada 8 horas.

En el tratamiento del dolor neuropático refractario es posible utilizar diversos fármacos, incluyendo la insulina por vía intravenosa y la mexiletina. También se ha utilizado la pentoxifilina que aunque no es un fármaco de primera elección, vale la pena probable, se recomienda sobre todo en aquellos paciente que además padecen enfermedad vascular periférica y dolor isquémico en las piernas. El uso de los narcóticos se limita a los programas especializados de tratamiento del dolor, no es recomendable utilizarlos en forma rutinaria.

Otras terapéuticas como la hidroterapia, la acupuntura o la acupresión proporcionan alivio del dolor, sin embargo no se cuenta con estudios que avalen estos resultados.

La meta del tratamiento es prevenir el inicio del daño tisular o, cuando este ha ocurrido, promover la cicatrización y prevenir lesiones futuras.

Otras terapéuticas alternativas complementarias empleadas en el tratamiento del dolor provocado por la ND es el uso indiscriminado de la vitaminas en especial la vitamina B2, la tiamina y la piridoxina como sustancia antineuríticas porque revierten los síntomas que se producen por avitaminosis, sin embargo en la ND no existe

ningún componente carencial y no hay estudios experimentales ni clínicos que demuestren su eficacia, por lo que no tienen otro efecto que el de placebos. Los gangliosidos tienen efectos neurotróficos positivos en modelos animales, sin embargo en los seres humanos no han demostrado utilidad práctica.(44,45)

11.- PREVENCIÓN DEL PIE DIABÉTICO.

La prevención del pie diabético constituye un método de control muy superior a su tratamiento. Se deben instruir a los pacientes en el cuidado de los pies y quien puede lograr esta tarea educacional es el médico de atención primaria. Los diabéticos deben usar zapatos que se ajusten correctamente al pie; a veces se requieren plantillas hechas sobre medida. No deben caminar descalzos nunca y mantener los pies secos. Se les recomienda que realicen diariamente una revisión de los pies para detectar cualquier laceración o enrojecimiento. El enrojecimiento persistente y las heridas deben ser examinadas por un médico. Los pies de un diabético deben ser revisados por un médico por lo menos una vez al año. Los pacientes que presenten alteraciones de sensibilidad en los pies o antecedentes de úlceras del pie deben ser examinados cada tres a seis meses.

Es importante conocer la categoría de riesgo de pie diabético para recomendar el uso del calzado adecuado según la categoría. La categoría de riesgo del pie diabético es la siguiente:

Categoría:	Definición:
0	Sensibilidad intacta.
1	Pérdida de la sensibilidad protectora.
2	Pérdida de la sensibilidad protectora + Deformidad o aumento de la presión plantar.
3	Pérdida de la sensibilidad protectora + Úlcera previa.
4	Pérdida de sensibilidad protectora + Historia de úlcera + Deformidad o aumento de la presión plantar.
5	Fractura neuropática.

A continuación se describe el uso de calzado recomendado según la categoría de riesgo del pie diabético descrito anteriormente.

Categoría de riesgo:	Calzado recomendado:
0	Calzado de diseño y tamaño adecuados.
1	Zapatos más profundos con plantilla no moldeadas.
2	Calzado con ortosis a la medida y modificados.
3	Ortos: moldeada a la medida, zapatos extraprofundos con soporte rígido en la suela para las úlceras del antepié.
4	Como categoría 3 más modificaciones para la acomodación del pie.

Categoría de riesgo: Calzado recomendado:

5

- Fx del antepie Como categoría 3.
- Fx pie medio Como categoría 3 más refuerzo medial con contrafuerte.
- Fx pie post. Bota fija en el talón, ortosis moldeada, acochamiento del talón, soporte rígido en la suela y ensanchamiento lateral del talón.

Para finalizar con respecto a las medidas preventivas, es de vital importancia que el paciente diabético participe, por lo que enseguida se mencionan los cuidados de los pies para pacientes diabéticos:

I. Autoinspección:

- a) Vea toda la superficie diariamente y busque signos de irritación de la piel; enrojecimiento, ampollas, callosidades, fisuras, etcétera. Si es necesario, emplee un espejo para inspeccionar los pliegues entre los dedos o el pie en su totalidad.
- b) Revise las medias y los zapatos antes de usarlos, buscando cuerpitos extraños.
- c) Note los cambios de coloración en la piel de sus pies.
- d) Informe a su médico de cualquier anomalía lo antes posible.

II. Cuidados de la piel:

- a) Lávese los pies diariamente con agua a temperatura menor de 25°C.
- b) Aplíquese una loción o crema humectante después de secarse bien los pies.
- c) No se introduzca en una bañera sin comprobar previamente la temperatura del agua.
- d) No use agentes químicos para tratar los callos.
- e) Nunca camine descalzo, aún dentro de su hogar.

III. Selección del calzado:

- a) Use un calzado que se ajuste y se amolde a la forma y tamaño de su pie;
- b) Escoja zapatos más profundos si va a usar plantillas.
- c) Use los zapatos nuevos de manera progresiva (menos de dos horas al día la primer semana).
- d) Repare o reemplace los zapatos o las plantilla deterioradas.
- e) Las sandalia deben tener protección en la parte anterior y usarse solo ocasionalmente.

f) Los zapatos de punta ancha, redondeada, de suela blanda, con el dorso moldeable (cuero o malla de nylon) y cierre ajustable son los más recomendables.

IV. Cuidado de las uñas:

- a) Limpie y corte las uñas inmediatamente después del baño, en un lugar bien iluminado y con instrumentos adecuados.
- b) Cortar la uñas rectas y no muy cortas.
- c) Cuando las uñas están secas y quebradizas, remojarlas durante 20 a 30 minutos varias noches y después aplicar lanolina, dormir con calcetines amplios y que no tengan resorte.
- d) En caso de presentar uñeros o padrastros acudir de inmediato al médico.

V. Otras indicaciones:

- a) Evitar fumar.
- b) Hágase examinar regularmente los pies por su médico, así como seguir sus indicaciones.

El hallazgo de cualquier alteración en los pies en el paciente diabético, nos permite identificar los enfermos con riesgo elevado de presentar pie diabético, en quienes está indicado intensificar las medidas preventivas de problemas de pie diabético, incluyendo el tratamiento específico de la neuropatía. Y recordar que "en tanto que en cualquier paciente con síntomas neuropáticos se debe considerar en riesgo de ulceración, la ausencia de síntomas no indica necesariamente que el paciente tiene pie sanos. (45,46)

Enfoque para la atención de casos asintomáticos de neuropatía diabética:

DIABETES MELLITUS



Al diagnóstico:

Instruir sobre cuidado de los pies.



En cada consulta:

Preguntar sobre síntomas neuropáticos.

Inspección de ambos pies.

Examinar los pies valorando la sensibilidad dolorosa, táctil, propioceptiva, vibratoria, fuerza muscular y reflejo de aquiles;



AL ENCONTRAR ND

Intensificar educación del paciente.

Valorar la necesidad de adaptar el calzado.

Indicar tratamiento específico:

- Control de la hiperglucemia
- Sintomático, para quitar o disminuir el dolor y las parestesias
- Etiológico: inhibidores de la aldosa reductasa (tolrestat)

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La DM es la enfermedad metabólica más frecuente en el humano, siendo una de las principales causas de morbimortalidad, su distribución es mundial y es causa de una serie de complicaciones agudas y crónicas, que incluyen cetoacidosis, coma hiperosmolar no cetósico e hipoglucemia, respecto de las primeras y referente a las segundas la macroangiopatía, retinopatía, nefropatía y la ND. La ND Posiblemente representa la complicación crónica más frecuente de la DM, se calcula que aproximadamente el 70 % de los diabéticos cursan con esta complicación tardía.

La polineuropatía distal simétrica crónica sensitivo-motora es el tipo más común de trastorno nervioso periférico de la DM. Calculandose que un 10 % de los pacientes diabéticos tienen ND al momento del diagnóstico, aumentado la prevalencia al 50 % después de 20 años de evolución. La prevalencia de la ND suele aumentar tanto con la duración como con el grado de la hiperglucemia. También la ND ha sido correlacionada con el sexo masculino, la edad mayor. Sin embargo el desarrollo y la evolución de la ND y del dolor en un paciente determinado sigue siendo completamente imprevisible, sin importar el grado de control de la diabetes.

La ND para la gran mayoría de los pacientes diabéticos y para algunos médicos es una enfermedad desconocida, además de que en México no se cuenta con estadísticas confiables sobre la prevalencia e incidencia de la DM y la ND. Por lo que es importante conocer la prevalencia de la ND en nuestro medio, su relación la duración de la DM, y el descontrol metabólico crónico, las medidas diagnósticas, el tratamiento y las medidas preventivas, ya que la ND es incapacitante y mutilante puesto que las amputaciones son hasta 15 veces más frecuentes que en los pacientes no diabéticos.

IV. JUSTIFICACION.

La DM constituye un grave problema de salud pública a nivel mundial, afectando aproximadamente del 2 al 6 % de la población.(1). En nuestro país hay entre 4 y 10 millones de diabéticos (alrededor del 8 % de la población general), rango demasiado amplio que revela la falta de estadísticas confiables. Su frecuencia aumenta con la edad y llega hasta el 15 % después de los 70 años de edad; ocupa la octava causa de muerte certificada (censo 1981) en la población general y la quinta después de los 45 años.(47, 48)

En la Clínica Gustavo A. Madero del ISSSTE se analizó la morbilidad de la DM durante el año de 1994, encontrándose que la DM fue una de las 10 principales causas de consulta, ocupando el quinto lugar, con 2060 consultas, solo superada por las IRA, caries, hipertensión arterial y pacientes sanos. Hasta diciembre de 1994 había en la clínica aproximadamente 435 diabéticos que equivale al 2.9% de la población adscrita a la clínica, lo que concuerda con los reportes de la literatura mundial.

La importancia de la DM como enfermedad son las complicaciones. La cardioangiopatía duplica el riesgo de morir en las personas diabéticas en relación a las no diabéticas. La retinopatía diabética es la segunda causa de ceguera. Y la ND motivo de este estudio es una de las manifestaciones más frecuentes y una de las complicaciones crónicas más graves de la DM constituyéndose en un serio problema de salud pública. Las amputaciones de miembros inferiores son 15 veces más frecuentes en personas con diabetes que en sujetos sin el padecimiento y, en el 60 % de estos casos la ND es el factor patogénico principal de las lesiones que llevan a la amputación. El 50 a 75 % de estas amputaciones se pueden prevenir.(38)

La ND es favorecida principalmente por una hiperglucemia sostenida y/o déficit de insulina. Por lo que resulta obvio enfatizar la importancia de prevenir las complicaciones tardías de la DM y en este caso de la ND y del pie diabético, en base a una detección oportuna, esforzándose por lograr un control metabólico óptimo (menos de 120 mg/100 ml) por medio de una dieta adecuada, actividad física moderada, hábitos higiénicos y medicamentos apropiados (insulina e hipoglucemiantes orales).

Hasta hace poco tiempo la ND era una entidad desconocida y a la

que se le ponía poca atención. Todavía aún la ND para algunos médicos y la mayoría de los pacientes diabéticos, sino es que todos, es una enfermedad desconocida y habitualmente su diagnóstico se pasa por alto.

Avances recientes indican que un control metabólico adecuado mediante el tratamiento agresivo de la DM puede prevenir las complicaciones. Este manejo como se menciona en párrafos anteriores, debe ser a varios niveles e involucrar tanto a los pacientes como al personal de salud, ya que un gran porcentaje de médicos solo está acostumbrado a diagnosticar y recetar, pero no a motivar y a enseñar, por lo que los pacientes con DM a menudo no son controlados con un esquema óptimo y suficiente, repercutiendo esto en un deterioro en la calidad y esperanza de vida, lo cual da como resultado un aumento en la morbimortalidad y en los costos de la atención médica. En los pacientes la falta de información respecto a su enfermedad en cuanto a su etiología, evolución, complicaciones ocasiona el no cumplimiento del tratamiento y las medidas preventivas.

Es importante por lo consiguiente, involucrar más al médico y al paciente en el conocimiento de este padecimiento, que no obstante ser la complicación crónica más frecuente de la DM es la menos diagnosticada y conocida y, como hemos podido observar, la mitad de las amputaciones no traumáticas se deben a gangrena diabética, afección que suele comenzar con una úlcera que aparenta ser intrascendente. Por lo que el médico de primer contacto que atiende pacientes diabéticos debe conocer los elementos que configuran el diagnóstico de la ND, para evitar mutilaciones y en muchas ocasiones inclusive la muerte.

Esto se logrará mediante la actualización permanente del médico de primer nivel de atención en este caso referente a la ND, el conocimiento de su incidencia y prevalencia en nuestro medio y el arsenal terapéutico y preventivo de que se dispone en la actualidad. Por lo consiguiente el diagnóstico temprano de la ND puede disminuir la morbilidad en el paciente, permitiendo intervenciones terapéuticas potenciales que incluyen la educación del paciente y la revisión periódica de los pies.

De igual forma debe insistirse en la necesidad de involucrar al paciente en su padecimiento mediante el autocontrol de la DM, consistente en el conocimiento de su enfermedad, el seguir una dieta a-

decuada, actividad física moderada y constante, medidas preventivas referentes al pie diabético, el acudir periódicamente a consulta, el estricto control metabólico y el cumplimiento del tratamiento farmacológico y no farmacológico, permitira disminuir la morbimortalidad de la ND.

V. OBJETIVOS.

1.- OBJETIVO GENERAL.

Conocer la prevalencia de la neuropatía diabética en la Clínica de Medicina Familiar "Gustavo A. Madero" del I.S.S.S.T.E.

2.- OBJETIVOS ESPECIFICOS.

- A) Conocer si se exploran los pies en el paciente diabético.
- B) Conocer si se hace diagnóstico de ND.
- C) Establecer en base a la relación peso/talla el grado de sobrepeso con que cuentan los pacientes diabéticos.
- D) Conocer la relación entre la ND y tiempo de evolución de la DM.
- E) Conocer la relación entre la edad y grado de ND.
- F) Conocer la relación entre sexo y ND.
- G) Conocer la relación entre la glicemia y ND.
- H) Determinar los grupos de edad y sexo más afectados.

VI. HIPOTESIS.

El 70 % de los pacientes diabéticos adscritos a la Clínica de Medicina Familiar "Gustavo A. Madero" del I.S.S.S.T.E. presentan neuropatía diabética.

10 % de los pacientes diabéticos presentan ND al momento del diagnóstico de su enfermedad.

62 % de los diabéticos presentan disminución de la sensibilidad a la vibración.

55 % de los diabéticos presentan reflejo aquileo disminuido.

VII. DISEÑO.

Tipo de investigación.

Es un estudio de las siguientes características:

Básico, exploratorio, clínico, transversal, prospectivo y abierto.

VIII. MATERIAL Y METODO.

1.- UNIVERSO DE ESTUDIO.

El universo de estudio fueron pacientes diabéticos adscritos a la Clínica de Medicina Familiar "Gustavo A. Madero" I.S.S.S.T.E.

2.- TAMAÑO DE LA MUESTRA.

El tamaño de la muestra fueron 100 pacientes diabéticos que corresponden al 22.9 % de los 435 diabéticos detectados en la clínica hasta diciembre de 1994.

Fueron seleccionados por muestreo no probabilístico de acuerdo a los criterios que se señalan a continuación.

3.- CRITERIOS DE SELECCION.

A) Criterios de inclusión:

- Pacientes con diabetes mellitus Tipo I y II.
- Estar adscritos a la Clínica Gustavo A. Madero.
- Tener expediente activo.
- Acudir a consulta para el control de su diabetes.

B) Criterios de exclusión:

- Pacientes que no sean diabéticos.
- No ser derechohabiente a la Clínica Gustavo A. Madero.

C) Criterios de eliminación:

- No tener o haberse realizado la glicemia de control.
- Pacientes que no den su consentimiento para la realización del presente estudio.

4.- VARIABLES Y PARAMETROS DE MEDICION.

A) Cualitativas nominales:

- Sexo.

B) Cualitativas ordinales:

- Sensibilidad táctil.
- Sensibilidad a la vibración.
- Sensibilidad dolorosa.
- Reflejo de Aquiles.
- Fuerza muscular.
- Grado de neuropatía.
- Apariencia del pie.

C) Cuantitativas discontinuas:

- Edad.
- Tiempo de evolución de la diabetes mellitus.

D) Cuantitativas continuas:

- Peso.
- Talla.
- Glicemia

La información a recolectar esta constituida por 8 variables cualitativas y 5 cuantitativas incluidas en la cédula de recolección de datos. Anexo II.

5.- PROCEDIMIENTO DE CAPTACION DE LA INFORMACION.

Se detectaron derechohabientes de la Clínica Gustavo A. Madero con diagnóstico de diabetes mellitus que acudieron a consulta por control de su enfermedad. Se empleo un cuestionario y un formato. El primero elaborado para captar la información con respecto a la ficha de identificación, tiempo de evolución de su enfermedad, tratamiento, padecimientos concomitantes no secundarios a la diabetes y su tratamiento y se les solicito glicemia de control a aquellos pacientes que no contaran con una de menos de un mes anterior a la fecha en que se realizó el interrogatorio y la exploración física. Posteriormente se recabaron los resultados. En la misma sesión se les peso y se les midio. El cuestionario elaborado, exprofeso para este estudio recabo información útil acerca de los síntomas que se presentan en la neuropatía diabética y que se compone de 11 preguntas con opciones de respuestas "Si" o "No", sobre la sensibilidad en los pies (dolor, adormecimiento, sensibilidad a la temperatura, parestesias), seguido de un breve examen clínico del pie que incluia la inspección de deformidades en los pies, piel reseca, anormalidades de las uñas, o del vello, presencia de callos, fisuras infección o ulceración. Y complementado por un examen físico neurológico que evaluaba la sensibilidad a la vibración, al dolor, tacto-presión, reflejo de Aquiles y fuerza muscular. Anexo II.

Análisis de variables:

Edad. Se interrogó en años cumplidos, agrupándose para su análisis en grupos de 10 años a partir de los 30 años.

Sexo. Se clasificó en masculino (M) y femenino (F).

Peso. Se registró en kilogramos completos no tomando en cuenta las fracciones del mismo. Para estimar el peso ideal se utilizó la fórmula de Lorentz (52):

$$P \text{ (kg)} = 50 + \frac{3 \text{ (Estatura en cm} - 150)}{4} + \frac{\text{Edad en años} - 20}{4}$$

Corrección en la mujer: $P \times 0.9$

Para su análisis se agrupó en cuatro grupos: Peso normal hasta 15 % del peso ideal teórico; Obesidad grado I del 15 al 24 % de sobrepeso; Obesidad grado II del 25 al 40 % de sobrepeso y Obesidad grado III más del 40 % de sobrepeso, obtenido mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Grado de obesidad} = \frac{\text{Peso actual} - \text{Peso ideal}}{\text{Peso ideal}} \times 100$$

Talla. Se registró en centímetros.

Años de evolución de la diabetes mellitus. Se interrogó en años cumplidos y se agrupó para su análisis en menos de un año, de 1 a 5 años, de 6 a 10 años, de 11 a 20 años y más de 20 años.

Glicemia. Se determinó en mg/100 ml. y se agrupó para su análisis en menos de 120 mg/100 ml (normoglucemia); de 120 a 150 mg/100 ml (descontrol leve); de 151 a 250 mg/100 ml (descontrol moderado) y más de 250 mg/100 ml (descontrol severo).

Apariencia del pie. A la exploración física del pie se le asignó un valor de cero si era normal, un valor de 1 si era anormal y se agregaba un punto más si presentaba ulceración. Se inspeccionaban ambos pies.

Reflejo de Aquiles. Se exploró mediante un martillo de reflejos y se examinó golpeando el tendón de Aquiles muy cerca de la inserción del calcáneo. Asignándole una puntuación de 0 si era normal, 0.5 si estaba disminuido y 1 si se encontraba ausente.

Sensibilidad a la vibración. Se examinó mediante un diapason de 125 Hertz, colocado sobre el dorso del 1er. orjejo preguntando al si siente las vibraciones, dando una puntuación de 0 si es normal, 0.5 si se encontraba disminuida y 1 si no había percepción de la vibración.

Sensibilidad tacto-presión. Se examino con un hisopo de algodón, y se explora tocando con el hisopo el pie iniciando por el 1er or- tejo y posteriormente todo el pie preguntando al paciente que si se siente que se le toca, y cuando el paciente diga que no se le toco con el hisopo de algodón se debe tocar de inmediato otra zona del pie de la cual se tenga la seguridad que tiene una buena inervación por- que el paciente puede estar distraido. Se da una puntuación de 0 si la sensibilidad táctil esta presente, 0.5 si se encuentra disminuida y 1 punto si esta ausente.

Sensibilidad al dolor. Se examina con un alfiler y se busca pinchando el 1er or tejo, si es dolorosa se da una calificación de 0, si no hay dolor se da una calificación de 1.

Fuerza muscular. Se examina pidiendole al paciente que flexione o estire el pie y el 1er or tejo contra la resistencia del examinador. Si es normal se da una puntuación de 0, si existe debilidad muscular se da una calificación de 0.5 y si esta ausente de 1 punto.

Grado de neuropatía. La neuropatpia diabética fué graduada en confor- midad con la Clasificación de Dyck. Los paciente en Etapa 0 (sin neuro- patía presentaban menos de 2 puntos; La Etapa I (pacientes con neuro- patía leve) presentaban de 3 a 4 puntos en el examen clínico neuroló- gico; La Etapa II (pacientes con neuropatía moderada) con una puntuación de 5 a 6 y, en la Etapa III (pacientes con neuropatía severa-in- capacitante) con una puntuación mayor de 7. De acuerdo con el instru- mento y el indice de escrutinio del estudio MNSI & MDNS.(31)

6.- CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.

	Enero a Julio	Agosto a Noviembre	Diciembre	Enero	Febrero
Revisión crítica de información existente.	X				
Elaboración de protocolo.	X				
Revisión de protocolo.	X				
Captación y selección de pacientes.		X			
Captación de información.		X			
Concentración de información.			X		
Análisis estadístico.				X	
Mecanografiado del trabajo de investigación.				X	
Autorización del trabajo de investigación.					X
Impresión.					X

7.- RECURSOS EMPLEADOS.

A. Recursos humanos:

- Médico investigador.

B. Recursos materiales:

- 100 expedientes clínicos.
- 100 cédulas de recolección de datos.
- 100 machotes de autorización del paciente para realizar el estudio.
- Hojas blancas y papel milimétrico.
- Máquina de escribir.
- Calculadora.
- Lápices.
- Bolígrafos.
- Gomas y corrector.
- Reglas, escuadra compás.
- 100 hisopos de algodón.
- 100 alfileres.
- 1 martillo de reflejos.
- 1 diapasón 125 hertz.
- Báscula con altímetro.
- Esfingobaumanómetro.

C. Recursos económicos:

- Costo de recursos materiales.
- Mecanografía.
- Impresión.

A cargo del investigador.

IX. ANALISIS DE DATOS.

La información recabada se concentro para llevar a cabo un análisis estadístico, por medios de medidas de resumen, tablas de distribución de frecuencias y asociación, por razones y proporciones. se representaron mediante graficas sectoriales y de barras. tambien se utilizaron medidas de dispersión.

Los datos cualitativos se describieron pro frecuencias. razones y proporciones o porcentajes de cada categoría y se representaron mediante graficas sectoriales y de barras.

Los datos cuantitativos se agruparon en clases o intervalos y se representaron por barras de frecuencia.

La medida de dispersión utilizada fué el coeficiente de correlación lineal r , para medir la relación entre grado de neuropatía y duración de la diabétes, valores de glicemia, y edad.

X. PRESENTACION DE RESULTADOS.

El presente estudio se llevó a cabo en los meses de agosto, septiembre, octubre y noviembre de 1994. Se reclutaron 100 pacientes para el estudio, conforme se presentaron de manera consecutiva a la consulta externa de la Clínica de Medicina Familiar "Gustavo A. Madero" del I.S.S.S.T.E.. Dichos pacientes cumplieron con los requisitos de los criterios de inclusión, exclusión y eliminación. Además de que cumplieron los criterios para diabetes mellitus tipo II de la Asociación Americana de Diabetes y de la Organización Mundial de la Salud. (55)

Los 100 pacientes reclutados corresponden al 22.9 % del total de diabéticos detectados en la clínica hasta diciembre de 1994, que son 435 pacientes, encontrándose una prevalencia del 2.9 % respecto al total de la población adscrita a la clínica.

De los 100 pacientes estudiados 55 correspondían al sexo femenino y 45 al sexo masculino. (Grafica I)

El promedio de edad fué de 57.9 años con un margen de edades desde los 32 a los 78 años. Por sexo el promedio fué de 57 para las mujeres y 59 para los hombres (Tabla I). Agrupados por edades 8 % correspondió al de 30-39 años; 19 % al de 40-49 años; 19 % al de 50-59 años; 36 % al de 60-69 años y, 18 % al de 70-79 años (Grafica II). Por sexo y grupo de edad se expresan en el cuadro número 1.

El peso promedio fué 61.5 kg., con un margen desde los 49.5 hasta los 111 kg. Por sexo el promedio fué de 67 kg para las mujeres y de 73 kg para los hombres. (Tabla I)

La talla promedio fué de 156.6 cm., con un margen desde 136 hasta 177 cm.. Por sexo el promedio de estatura fue de 152 de las mujeres y 162 de los hombres (Tabla I).

Al relacionar los valores de peso y talla para calcular el sobrepeso, 49 % de los pacientes tenían peso normal y 51 % sobrepeso, correspondiendo 20 % a la obesidad grado I; 20 % a la obesidad Grado II y 11 % a la obesidad grado III. (Grafica VI). Agrupados por sexo y grado de obesidad se muestran en el cuadro número 3.

Respecto a la duración de la diabetes el promedio fué de 9.3 años y por sexo 9.9 años para las mujeres y 8.4 años para los hombres. Ta-

bla I. 12 % correspondían a menos de un año, 36 % al grupo de 1 a 5 años, 19 % al de 6 a 10 años, 20 % al de 11 a 20 años y 13 % al de más de 20 años (Gráfica III). De acuerdo al sexo y su relación con la duración de la diabetes se muestra en el cuadro número 4.

El promedio de los valores de glicemia en ayunas fué de 193,1 mg/100 ml. con un margen desde 66 hasta 404 mg/100 ml. Por sexo el promedio fué de 201 para los hombres y de 191 para las mujeres (Tabla I). De acuerdo al grado de descontrol metabólico 15 % correspondía a valores de menos de 120 mg/100 ml, 15 % de 120 a 150 mg/100 ml, 53 % de 151 a 250 mg/100 ml y 17 % a valores de más de 250 mg/100 ml (Gráfica IV). El grado de descontrol metabólico conforme al sexo se expresa en el cuadro número 2.

El 70 % de los pacientes diabéticos presentaron neuropatía y el 30 % no tenían neuropatía (Gráfica VII). Distribuidos por sexo no tenían neuropatía 13 hombre y 17 mujeres, con neuropatía 32 pacientes correspondía al sexo masculino y 38 al sexo femenino (Cuadro 7).

Usando la clasificación de Dyck 30 % de los pacientes correspondían a la etapa 0 (sin neuropatía), 46 % a la etapa I (neuropatía leve) 24 % a la etapa II (neuropatía moderada) y ningún paciente se detectó con neuropatía severa o etapa III (Gráfica V). Por sexo de la etapa 0 13 eran hombres y 17 mujeres, respecto a la etapa I 20 eran hombres y 26 mujeres, de la etapa II 12 eran del sexo masculino y 12 del femenino (Cuadro 19).

La relación entre grupos etarios y grado de neuropatía diabética fué de 3 pacientes sin ND y con con ND para el grupo de 30 a 39 años, 10 sin ND y 9 con ND al de 40 a 49 años, 8 sin ND y 11 con ND al de 50 a 59, 6 sin ND y 30 con ND al de 60 a 69 años y 3 sin ND y 15 con ND al grupo de edad de 70 a 79 años (Cuadro 20).

De acuerdo a los valores de glicemia y grado de neuropatía diabética, con menos de 120 mg/100 ml 4 no tenían ND y 10 si, de 120 a 150 mg/100 ml 6 sin ND y 10 con ND, de 151 a 250 mg/100 ml 15 sin ND y 37 con ND y, con más de 250 mg/100 ml 5 sin ND y 13 con ND (Cuadro 6).

Respecto al grado de obesidad y su relación con la neuropatía, con peso normal 12 pacientes sin ND y 37 con ND, obesidad grado I 7 sin ND y 13 con ND, obesidad grado II 9 sin ND y 11 con ND y obesidad gra-

do III 2 pacientes sin neuropatía y 9 con ND (Cuadro 18).

La relación entre el sexo y la neuropatía 13 hombres y 17 mujeres no presentaban neuropatía y 32 hombres y 38 mujeres presentaban neuropatía diabética (Cuadro 19).

En lo referente al tiempo de duración de la diabetes y el grado de neuropatía se encontró con menos de un años de evolución 7 sin ND y 5 con ND, de 1 a 5 años 14 sin ND y 20 con ND, de 6 a 10 años 4 sin ND y 17 con ND, de 11 a 20 años 3 sin ND y 16 con ND y de más de 20 años de evolución 2 sin ND y 12 con ND (Cuadro 5).

A la exploración física neurológica se encontró respecto a la sensibilidad tactil 78 % la tenían normal, 15 % la tenían disminuida y en el 7 % se encontraba ausente (Tabla II). De acuerdo a la relación de la sensibilidad tactil con la duración de la diabetes y los valores de glicemia se expresan en los cuadros 8 y 9.

El reflejo de Aquiles se encontró normal en el 41 % de los pacientes, disminuido en el 48 % y ausente en el 11 %. En relación con la duración de la diabetes y los valores de glicemia se reporta en el cuadro 10 y 11. (Tabla II)

La sensibilidad a la vibración se encontró normal en el 36 % de los pacientes, disminuida en el 36 % y ausente en el 28 %. De acuerdo a la duración de la diabetes y los valores de glicemia se muestran en los cuadros 12 y 13. (Tabla II)

Cuando se exploró la fuerza muscular el 49 % de los pacientes la tenían normal, el 39 % disminuida y 12 % ausente. Con respecto a la duración de la diabetes y los valores de glicemia se reportan en los cuadros 14 y 15. (Tabla II)

Al valorar la sensibilidad dolorosa esta estaba presente en el 86 % de los pacientes y el 14 % no registraron dolor (Tabla II). Su relación con la duración de la diabetes y los valores de glicemia se muestran en los cuadros 16 y 17.

A la inspección física de los pies 32 pacientes presentaban insuficiencia venosa periférica, 17 Hallux valgus, 81 piel seca, 18 Tinea pedis, 29 onicomiosis, 35 Tinea pedis y onicomiosis, 37 tenían callosidades, 2 onicocriptosis y uno paroniquia. Al interrogar a los 100 pacientes si les habían revisado sus pies en alguna ocasión un médico 98 respondieron negativamente y sólo dos contestaron que si

pero solo fue inspección y no examen físico neurológico.

Los resultados de las puntuaciones de los pacientes en las partes del examen físico y del cuestionario de escrutinio de la neuropatía diabética fueron comparados con el estado neuropático de acuerdo a la clasificación de Dyck (Cuadro 21) encontrándose que 18 pacientes sin ND y 29 con ND contestaron menos de 2 preguntas; 6 pacientes sin neuropatía y 15 con ND contestaron de 3 a 4 preguntas; 6 pacientes sin neuropatía y 15 con neuropatía contestaron de 5 a 6 preguntas y un paciente sin neuropatía y 9 con ND contestaron afirmativamente más de 7 preguntas (Cuadro 21).

Seis pacientes al momento del estudio no estaban bajo tratamiento farmacológico o dietético; dos tomaban mellitrón; 2 con euglucon M; 2 con obinase; uno con insozen plus; 31 con glibenclamida; 39 con tolbutamida; uno con tolbutamida + glibenclamida; 5 con glibenclamida + cloropropamida; 10 con insulina NPH y uno con insulina NPH + glibenclamida.

Ningún paciente seguía una dieta prescrita por un médico o dietólogo, así como ninguno practicaba algún tipo de ejercicio físico.

Las correlaciones fueron calculadas para las relaciones entre el grado de ND con la duración de la diabetes, con la edad y con los valores de glicemia. La duración de la diabetes demostró una correlación positiva con el grado de neuropatía diabética (Coeficiente de correlación lineal $r=0.34$). La edad demostró una fuerte correlación con el grado de ND (Coeficiente de correlación lineal $r=0.55$). Y los valores de glicemia mostraron una debil correlación positiva con el grado de neuropatía diabética (Coeficiente de correlación lineal $r=0.12$).

XI. CONSIDERACIONES ETICAS.

El riesgo del presente trabajo de investigación para los pacientes que participaron en el. fué mínimo. Al paciente y/o a sus familiares se les solicitó su autorización para practicar les el estudio. La conformidad se recabo por escrito en los cien pacientes que se incluyeron en el estudio. Al final de cada cédula de recolección de datos se anexo la carta de consentimiento del paciente. (Anexo III)

XII. DISCUSSION

1.- ANALISIS.

La prevalencia de la diabetes mellitus en la población adscrita a la Clínica Gustavo A. Madero del ISSSTE, mayor de 30 años fué de un 6 %, observandose que la prevalencia por sexo era de 6.1 en los hombres y de 5.7 en las mujeres. En la población mayor de 70 años la prevalencia se incrementaba a 15.6 %. Y en cuanto a la relación con el sexo se observó un predominio moderado de mujeres, con una relación de 1.2:1 con respecto a los hombres. Estos datos coinciden con lo reportado en la literatura mundial.

Por grupo de edades predominó en el de 60 a 69 años con un 36 %, y un 18 % respecto al grupo etario de más de 70 años. El 73 % de los diabéticos tenían más de 50 años.

En relación al grado de sobrepeso el 49 % registraron un peso normal y el 51 % presentaron sobrepeso en sus diferentes grados. Con peso normal 53 % correspondía al sexo masculino y el 46 % de las mujeres estaban en su peso. Con obesidad grado I predominaba el sexo masculino con 55 %, pero en la obesidad grado II y III se invertían los porcentajes de manera notable, correspondiendo 70 % a la obesidad grado II y 81 % a la obesidad grado III en el sexo femenino, datos que nos indican que el sobrepeso predomina en el sexo femenino.

El 75 % de los diabéticos presentaron algún grado de descontrol metabólico, solo el 15 % de ellos estaban euglucémicos. De los pacientes descompensados 15 % correspondían a descontrol leve, 53 % a descontrol moderado y un 17 % con descontrol severo. Cifras que nos indican hiperglucemia crónica y un alto porcentaje de pacientes descompensados metabólicamente. Por sexo los valores de glicemia eran similares con un ligero predominio del sexo masculino en la normoglucemia, y un predominio discreto en el descontrol leve; pero en los valores de más de 250 mg/100 ml se observó un predominio notable del sexo femenino con un 76.5 % respecto a los varones.

En el 55 % de los diabéticos la duración de su enfermedad oscilaba entre 1 a 10 años, predominó el grupo de 1 a 5 años de evolución con un 36 %. Por sexo los porcentajes eran similares, solo variando en el de menos de un año de duración con 75 % de mujeres y en el de más de 20 años con un 69 % también del sexo femenino.

De los 100 pacientes examinados a sólo dos pacientes les fueron revisados los pies, sin embargo la exploración no incluyó el examen físico neurológico, por lo que resultó incompleta.

Es importante también recalcar que un porcentaje elevado de pacientes presentaron micosis en los pies (72 %) y el 37 % presentó callosidades, aunque si bien ningún diabético presentó ulceraciones.

Al examen clínico y físico neurológico del pie se observó que el 70 % de los pacientes presentaban algún grado de ND y solo el 30 % se encontró sin neuropatía. Usando la clasificación de Dyck 30 % de los diabéticos fueron normales (Etapa I sin neuropatía), 46 % tenían neuropatía leve (Etapa II), 24 % neuropatía moderada y ningún paciente presentó neuropatía severa (Etapa III). Estos datos son similares a los encontrados en el estudio de MNSI & MDNS (1,31). Por sexo el 13 % de los varones y 17 % de las mujeres no tenían ND; 32 % de los hombres y 38 % de las mujeres presentaban ND. No obstante las cifras por sexo no variaban mucho ya que el 71.1 % de los hombres y 69.1 % de las mujeres tenían ND y de nuevo un ligero predominio del sexo masculino.

El reflejo de Aquiles se encontró disminuido en el 46 % de los diabéticos, cifra cercana al 55 % planteado en la hipótesis. El 14 % lo tenía ausente. Referente a la duración de la diabetes se observó que mientras esta era mayor el reflejo aquileo disminuía relación que no se observó con los valores de glicemia.

La sensibilidad a la vibración conforme avanzaba la diabetes esta se veía disminuida o se encontraba ausente. No obstante la misma relación no se observaba con los valores de glicemia.

La sensibilidad táctil, la disminución o ausencia de la misma con el tiempo de evolución de la diabetes y la glicemia no fueron significativas ya que el 64 % la tenían normal con más de 20 años de duración.

La sensibilidad al dolor conforme avanza la diabetes disminuía pero muy ligeramente puesto que un 86 % de los pacientes presentaban dolor. En relación con los valores de glicemia no hubo la misma relación ya que no sufrió cambios.

La fuerza muscular disminuía conforme avanzaba la enfermedad o es-

taba ausente y se observo una buena relación ya que los pacientes con menos de un año de duración 75 % era normal y con más de 20 años solo el 15.4 % la tenían normal. Con los valores de glicemia no hubo relación.

Respecto a la relación entre las respuestas positivas al cuestionario de síntomas neuropáticos, demostró una mala correlación, ya que el 29 % de los pacientes con neuropatía D. contestaron afirmativamente menos de 2 preguntas, 17 % de 3 a 4, 15 % de 5 a 6, y 9 % más de 7. lo que refleja lo expresado por diversos autores que mencionan que un gran porcentaje de diabéticos con ND no manifiestan sintomatología.

La correlación existente entre los grupos de edades fue fuertemente positiva (coeficiente de correlación lineal $r=0.55$) lo que demuestra que a mayor edad se incrementa la prevalencia de la ND.

La correlación de la ND y la duración de la diabetes mellitus fue positiva (coeficiente de correlación lineal $r=0.34$) lo que nos indica que ha mayor duración de la diabetes aumenta la prevalencia de la ND.

Respecto a los valores de glicemia y la ND la correlación fue débil ($r=0.12$). Sin embargo hay que hacer notar que la hiperglucemia crónica en diversas investigaciones se ha demostrado que es un factor muy importante en la etiopatogénesis de la ND.

La relación entre el grado de obesidad y la ND no fue significativa ya que tanto los pacientes con peso normal o con sobrepeso ambos grupos presentaron ND y solo cuando la obesidad fue grado II en este grupo de pacientes el 82 % tenían ND. En cuanto al sexo y los grados de ND los resultados fueron similares..

2.- CONCLUSIONES.

- 1.- La diabetes mellitus es uno de los problemas de salud pública más graves de nuestro país. Desafortunadamente no contamos con estadísticas confiables sobre su prevalencia e incidencia. De igual forma no sabemos la prevalencia del pie diabético y la neuropatía diabética que para la gran mayoría de los pacientes y algunos médicos es una enfermedad desconocida.
- 2.- En la clínica de medicina familiar "Gustavo A. Madero" la diabetes mellitus ocupa el 5º lugar como causa de consulta y, el 2º lugar en morbilidad de las enfermedades crónico-degenerativas.
- 3.- La mayor parte de los pacientes diabéticos se encuentran descompensados y con sobrepeso y un gran número de ellos toma medicamentos hipoglucemiantes a la dosis máxima recomendada sin efecto positivo en el control de su glicemia. Muy pocos llevan una dieta adecuada o recomendada por su médico y casi ninguno practica alguna actividad física en forma regular.
- 4.- De las complicaciones tardías de la diabetes, la neuropatía es la que con más frecuencia se presenta, es la menos diagnosticada y la que ocupa muy poca atención tanto por parte del paciente como por el médico y sus auxiliares, con las consiguientes implicaciones negativas que esto trae consigo para la salud y el bienestar del paciente y su familia. Aunque todas las formas de neuropatía diabética son graves la que afecta los miembros inferiores, tanto la sensitiva como motora, es la que más morbilidad y mortalidad provoca, porque es la causante del pie diabético, úlceras, pérdida de capacidad funcional y gangrena, con la consiguiente amputación y muerte del paciente.
- 5.- La neuropatía y el pie diabético son una de las complicaciones más graves de la diabetes mellitus y en las últimas décadas se ha constituido en un serio problema de salud pública. Las amputaciones son 15 veces más frecuentes en el diabético que en el resto de la población.
- 6.- La prevalencia de la neuropatía diabética está en relación con la duración de la diabetes, la hiperglucemia sostenida y la edad

del paciente lo que ha sido demostrado en múltiples estudios.

7.- El diagnóstico temprano de la neuropatía diabética puede disminuir la morbilidad en el paciente, permitiendo terapéuticas potenciales que incluyen la educación del paciente y la revisión periódica de los pies.

8.- La neuropatía diabética no siempre produce síntomas francos, pero suele originar signos fácilmente detectables en el examen físico desde los primeros años de evolución de la diabetes.

9.- En cuanto que cualquier paciente con síntomas neuropáticos se debe considerar en riesgo de ulceración, la ausencia de síntomas no indica necesariamente que el paciente tiene pies sanos.

10.- La neuropatía diabética en el principio tiene un comienzo insidioso, por lo que el médico no debe esperar a que el paciente manifieste síntomas como dolor o parestesias en sus pies, para hacer el diagnóstico de neuropatía, sino que desde que le hace el diagnóstico de diabetes deben buscarse signos de este padecimiento.

11.- Al momento del diagnóstico de la diabetes mellitus o cuando el paciente llega por primera vez con el médico, se debe instruir al paciente sobre el cuidado de los pies y en cada consulta preguntar sobre síntomas neuropáticos. De igual forma debe revisarse los pies del paciente buscando a la inspección cualquier alteración que pudiera presentar para enseguida proceder a explorar la sensibilidad protectora, como lo es la sensibilidad dolorosa, a la vibración, al tacto, al dolor, la fuerza muscular y el reflejo de aquiles, para lo cual solo se necesita un poco de tiempo, pidiendo al paciente que se quite su zapatos y calcetines o medias, requiriendo para su exploración un hisopo de algodón, un alfiler, un diapason y un martillo de reflejos. Este breve examen clínico detecta la neuropatía diabética, evitando las complicaciones.

12.- Por lo consiguiente los pies de un diabético deben ser revisados en cada consulta o por lo menos cada tres a seis meses y en los pacientes que tienen alteraciones de la sensibilidad o antecedentes de ulceraciones deben ser examinados más frecuentemente.

13.- El médico que atiende pacientes diabéticos debe conocer los elementos que configuran el diagnóstico de la neuropatía diabética, su tratamiento y las medidas preventivas para lo cual requiere actualizarse constantemente. Así mismo es deber y obligación de los médicos anticiparse a las complicaciones e identificar a los pacientes que se encuentran en riesgo y lo más importante revisarles los pies periódicamente.

14.- La atención del paciente diabético es muy importante. El objetivo del tratamiento es llevar las concentraciones de la glicemia a los valores más próximos a los normales, además de la reducción de peso, medidas higienicodietéticas, ejercicio físico habitual, lo que solo puede llevarse a cabo cuando el paciente conoce su enfermedad.

15.- El beneficio del tratamiento intensivo en la prevención de las manifestaciones clínicas de la neuropatía diabética, ha quedado demostrado de manera muy favorable.

16.- La educación de los pacientes diabéticos sobre su enfermedad, sus complicaciones, tratamiento y medidas preventivas desempeñan un papel vital en la ayuda que se puede proporcionar a la enorme cantidad de personas que viven con esta alteración crónica en México.

17.- La prevención de las úlceras del pie constituyen un método de control muy superior a su tratamiento. Se debe instruir a los pacientes en el cuidado de sus pies y quien mejor puede lograr esta tarea es el médico de atención primaria.

18.- Las medidas para prevenir el pie diabético están al alcance de todos. Algunas son simples y solo involucra el conocimiento de las técnicas - la educación juega un papel decisivo - otras requieren calzado especial, de intervenciones quirúrgicas, fármacos, etc. son menos sencillas y tienen un considerable costo económico. Sin embargo a la sociedad le cuesta más caro mantener un amputado que prevenir a largo plazo.

19.- En la neuropatía diabética el dinero gastado en prevención es un ahorro. Es caro realizar campañas de identificación de la diabetes mellitus y establecer las medidas para evitar que los diabéticos se

les deterioren los pies. Sin embargo es más caro tratar a los enfermos con complicaciones porque no se identificaron a tiempo o porque no se revisaron los pies del paciente.

20.- Si no se toman medidas en el momento actual, las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus daran origen a cientos de miles de ciegos, amputados, nefrotas terminales, que aparte del enorme sufrimiento personal y familiar, significan una gran carga para la sociedad.

21.- Los resultados del presente trabajo de investigación indican que la prevalencia de la neuropatía diabética es elevada, que no se hace diagnóstico de este padecimiento y por lo consiguiente no se toman las medidas preventivas y terapeuticas oportunas para evitar el pie diabético, ulceraciones, amputaciones o inclusive la muerte. A solo dos pacientes se le revisaron los pies de un total de 100 y no con la finalidad de buscar alteraciones de la sensibilidad. La gran mayoría se encuentran descompensados. Por lo que es importante concientizar al médico sobre esta grave complicación que, todavía hasta la fecha no se le pone la atención que amerita, y de igual forma involucrar más a los pacientes en su enfermedad. El diagnóstico temprano de esta complicación tardía permitirá disminuir la morbilidad en el paciente diabético, lo que permirtira intervenciones terapeuticas tempranas que eviten las mutilaciones y muchas veces la muerte.

22.- En base a todo lo anterior podemos concluir que en la clínica Gustavo A. Madero se deben incrementar los programas de detección de diabétes mellitus, así como las platicas y cursos sobre esta enfermedad y sus complicaciones. Esto se lograra intensificando la participación del peronal médico, enfermeria y trabajo social. Es importante tambien el control y seguimiento de los diabéticos para lograr un mejor control metabólico. Esto puede llevarse a cabo mediante la educación de paciente sobre su enfermedad, de preferencia por su médico tratante desde la primera consulta y de manera periódica, haciendo énfasis en las complicaciones y su relación con el tiempo de duración de la diabetes, la sintomatología, así como la necesidad de mantener las cifras de glucosa a niveles normales, es decir, por debajo de los 120 mg/100 ml. Por lo que el médico no solo se debe limitar

a recetar, sino tambien motivar al paciente para que participe en su autocontrol, estableciendo una buena relación médico paciente.

23.- Los pacientes deben conocer más sobre su enfermedad y particularmente de las complicaciones tardías, que se presentaran si no lleva un buen control metabólico y sigue las indicaciones de su médico familiar. De igual forma el médico debe actualizarse constantemente y conocer en el caso de la neuropatía diabetica de que se trata de la complicación crónica de la diabetes mellitus mas frecuente, por lo que requiere más de su atención, conocer los elementos que configuran el diagnóstico, su tratamiento y medidas preventivas.

24.- Por lo consiguiente es indispensable incrementar e intensificar los programas que se llevan a cabo en todas las clínicas de primer nivel de atención, los que aparte de incluir la educación médica continua de médicos y enfermeras, deben crearse clubes de diabéticos, platicas a toda la población derechohabiente sobre este padecimiento, curso, campañas de detección, etcétera.

25.- El control metabólico de los pacientes diabéticos mejorara en la medida en que se logre involucrarlos de manera conciente, activa y responsable de su autocontrol.

26.- Debe concientizarse a los pacientes diabéticos de que su control metabólico es necesario para prevenir o retardar las complicaciones de su enfermedad con lo que podremos ofrecerle al paciente una mejor calidad de vida repercutiendo esto en el ambiente familiar.

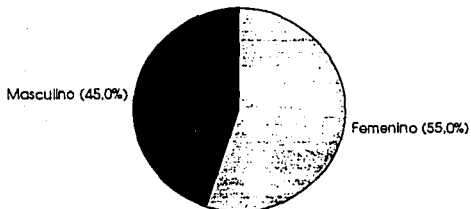
27.- Para finalizar es importante que se lleven a cabo más estudios sobre la prevalencia, incidencia y estudios que se requieren para llegar al diagnóstico de la neuropatía diabética.

XIII. ANEXO I

REPORTE GRAFICO Y ESTADISTICO

Incidencia de neuropatía diabética.

GRAFICA I
Frecuencia de diabéticos según sexo

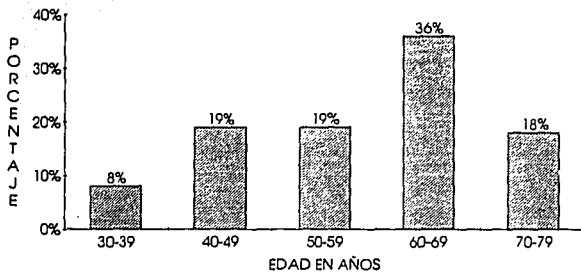


Frecuencia de diabéticos según sexo.

Pacientes diabéticos incluidos en este estudio comparando sexos y porcentaje total
N=100

Fuente: cédula de recolección de datos.

GRAFICA II

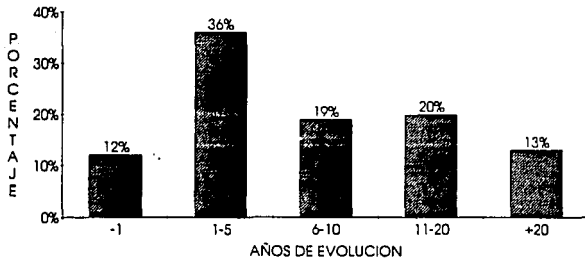


Distribución de los pacientes diabéticos por grupos de edad.

N=100

Fuente: cédula de recolección de datos.

GRAFICA III

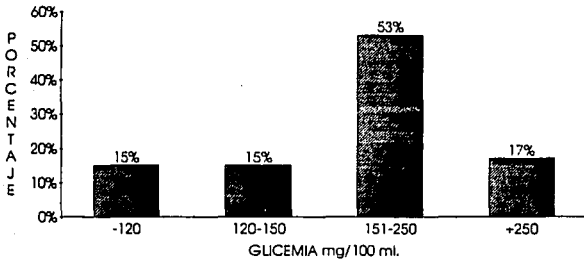


Tiempo de evolución diabetes mellitus.

N=100

Fuente: cédula de recolección de datos.

GRAFICA IV

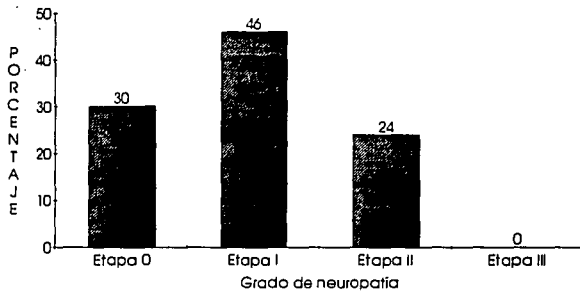


Porcentaje de valores de glicemia.

N=100

Fuente: cédula de recolección de datos.

GRAFICA V



Etapa 0: sin neuropatía.

Etapa I: neuropatía leve.

Etapa II: neuropatía moderada.

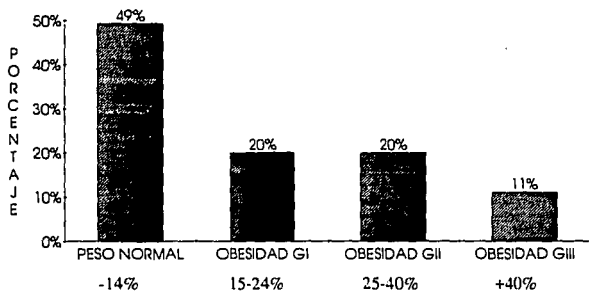
Etapa III: neuropatía severa (incapacitante).

Porcentaje de pacientes según grado de neuropatía diabética.

N=100

Fuente: cédula de recolección de datos.

GRAFICA VI

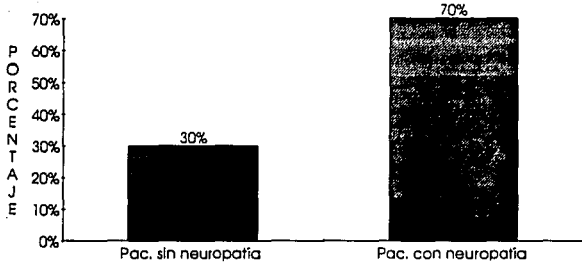


Relación peso talla de pacientes diabéticos.

N=100

Fuente: cédula de recolección de datos.

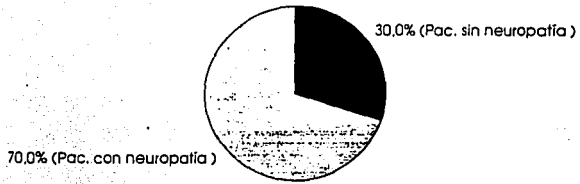
GRAFICA VII



Relación de pacientes con y sin neuropatía diabética.
N=100

Fuente: cédula de recolección de datos.

GRAFICA VII



Relación de pacientes con y sin neuropatía diabética.

N=100

Fuente: cédula de recolección de datos.

Tabla no. 1

CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA
DIABETES MELLITUS
EN LA CLINICA GUSTAVO A. MADERO
I.S.S.S.T.E.

Característica	Varones	Mujeres
Edad promedio	59	57
Peso en kg	73	67
Talla en cm	162	152
Glicemia en ayunas	185	198
Tiempo de evolución en años	8.4	9.9
Prevalencia más de 30 años	6.1	5.7

N=100

Fuente: Cédula de recolección de datos.

Tabla no. 2

EXAMEN FISICO NEUROLOGICO
DEL PIE

	Normal	Disminuido	Ausente
Sensibilidad tacto-presión	78	15	7
Sensibilidad a la vibración	36	36	28
Sensibilidad al dolor	86		14
Reflejo de Aquiles	41	48	11
Fuerza muscular	49	39	12

■ N=100

Fuente: cédula de recolección de datos.

CUADRO NO. 1

DISTRIBUCION DE PACIENTES DIABETICOS POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO

GRUPO DE EDADES	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	NO.	%	NO.	%	NO.	%
30—39	1	12.5	7	87.5	8	8
40—49	10	52.6	9	47.5	19	19
50—59	9	47.4	10	52.6	19	19
60—69	16	44.5	20	55.5	36	36
70—79	9	50	9	50	18	18
TOTAL	45	45	55	55	100	100

Relación de pacientes por grupos de edad y sexo.

N: 100

Fuente: Cédula de Recolección de Datos.

CUADRO NO. 2

VALORES DE GLICEMIA MG/100 ML.	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	NO.	%	NO.	%	NO.	%
—120	8	53.3	7	46.7	15	15
120—150	7	46.7	8	53.3	15	15
151—250	26	49	27	51	53	53
+250	4	23.5	13	76.5	17	17
TOTAL	45	45	55	55	100	100

Relación de valores de Glicemia por sexo.

N=100

Fuente: Cédula de Recolección de Datos.

CUADRO NO. 3

GRADO DE SOBRE PESO	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	NO.	%	NO.	%	NO.	%
Peso normal	26	53.1	23	46.9	49	49
Obesidad GI	11	55	9	45	20	20
Obesidad GII	6	30	14	70	20	20
Obesidad GIII	2	18.2	9	81.8	11	11
TOTAL	45	45	55	55	100	100

Relación peso talla de pacientes diabéticos por sexo.

N=100

Fuente: Cédula de Recolección de Datos.

CUADRO NO. 4

TIEMPO EVOLUCION DIABETES MELLITUS EN AÑOS	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	NO.	%	NO.	%	NO.	%
—1	3	25	9	75	12	12
1—5	20	55.5	16	44.5	36	36
6—10	8	42.1	11	57.9	19	19
11—20	10	50	10	50	20	20
+20	4	30.8	9	69.2	13	13
TOTAL	45	45	55	55	100	100

Relación tiempo de evolución Diabetes Mellitus por sexo

N=100

Fuente: Cédula de Recolección de Datos.

CUADRO NO. 5

AÑOS DE EVOLUCION	ETAPA 0		ETAPA I		ETAPA II		ETAPA III		TOTAL	
	NO.	%	NO.	%	NO.	%	NO.	%	NO.	%
—1	7	58.3	5	41.7	0	0	0	0	12	12
1—5	14	41.1	17	50	3	8.9	0	0	34	34
6—10	4	19.4	11	52.3	6	28.3	0	0	21	21
11—20	3	15.8	8	42.1	8	42.1	0	0	19	19
+20	2	14.3	5	35.7	7	50			14	14
TOTAL	30	30	46	46	24	24	0	0	100	100

Relación entre tiempo de evolución de Diabetes Mellitus y Grado de Neuropatía Diabética.

N=100

Fuente: Cédula de Recolección de Datos.

CUADRO NO. 6

GLICEMIA MG/100 ML.	ETAPA 0		ETAPA I		ETAPA II		ETAPA III		TOTAL	
	NO.	%	NO.	%	NO.	%	NO.	%	NO.	%
—120	4	28.6	5	35.7	5	35.7	0	0	14	14
120—150	6	37.5	6	37.5	4	25	0	0	16	16
151—250	15	28.5	31	59.6	6	11.6	0	0	52	52
+250	5	27.8	4	22.2	9	50			18	18
TOTAL.	30	30	46	46	24	24	0	0	100	100

Relación entre valores de Glicemia y Grado de Neuropatía Diabética.

N=100

Fuente: Cédula de Recolección de Datos.

CUADRO NO. 7

SEXO	SIN NEROPATIA		CON NEROPATIA		TOTAL	
	NO.	%	NO.	%	NO.	%
MASCULINO	13	28.9	32	71.1	45	45
FEMENINO	17	30.9	38	69.1	55	55
TOTAL	30	30	70	70	100	100

Relación de pacientes con y sin neuropatía diabética por sexo

N=100

Fuente: Cédula de Recolección de Datos.

CUADRO NO. 8

SENSIBILIDAD TACTO-PRESION

AÑOS DE EVOLUCION DIABETES MELLITUS	NORMAL		DISMINUIDA		AUSENTE		TOTAL	
	NO.	%	NO.	%	NO.	%	NO.	%
-1	12	100	0	0	0	0	12	12
1-5	30	83.3	4	11.1	2	5.6	36	36
6-10	15	78.9	4	21.1	0	0	19	19
11-20	14	70	4	20	2	10	20	20
+20	7	53.8	3	23.1	3	23.1	13	13
TOTAL	78	78	15	15	7	7	100	100

Relación entre tiempo de evolución Diabetes Mellitus y la Sensibilidad Tacto-Presión (Hibopo de Algodón).

N=100

Fuente: Cédula de Recolección de Datos.

CUADRO NO. 9

SENSIBILIDAD TACTO-PRESION

GLICEMIA MG/100 ML.	NORMAL		DISMINUIDA		AUSENTE		TOTAL	
	NO.	%	NO.	%	NO.	%	NO.	%
—120	7	50	4	28.6	3	21.4	14	14
120—150	12	75	4	25	0	0	16	16
151—250	48	90.6	4	7.5	1	1.9	53	53
+250	11	64.7	3	17.6	3	17.6	17	17
TOTAL	78	78	15	15	7	7	100	100

Relación entre valores de Glicemia y Sensibilidad Tacto-Presión.

N=100

Fuente: Cédula de Recolección de Datos.

CUADRO NO. 10

REFLEJO OSTEOTENDINOSO

AÑOS DE EVOLUCION DIABETES MELLITUS	NORMAL		DISMINUIDA		AUSENTE		TOTAL	
	NO.	%	NO.	%	NO.	%	NO.	%
—1	8	66.6	2	16.7	2	16.7	12	12
1—5	19	52.8	15	41.7	2	5.5	36	36
6—10	5	26.3	12	63.2	2	10.5	19	19
11—20	4	20	11	55	5	25	20	20
+20	4	30.8	6	46.2	3	23	13	13
TOTAL	40	40	46	46	14	14	100	100

Relación entre años de evolución Diabetes Mellitus y reflejo del tendón de Aquiles. (Martillo de reflejos).

N=100

Fuente: Cédula de Recolección de Datos.

CUADRO NO. 11

REFLEJO OSTENTEODINOSO

GLICEMIA MG/100 ML.	NORMAL		DISMINUIDA		AUSENTE		TOTAL	
	NO.	%	NO.	%	NO.	%	NO.	%
—120	7	50	5	35.7	2	14.3	14	14
120—150	8	50	5	31.2	3	18.8	16	16
151—250	20	37.7	29	54.7	4	7.6	53	51
+250	5	29.4	7	41.2	5	29.4	17	17
TOTAL	40	40	46	46	14	14	100	100

Relación entre valores de Glicemia y Reflejo Ostentodinoso.

N=100

Fuente: Cédula de Recolección de Datos.

CUADRO NO. 12

SENSIBILIDAD A LA VIBRACION

AÑOS DE EVOLUCION DIABETES MELLITUS	NORMAL		DISMINUIDA		AUSENTE		TOTAL	
	NO.	%	NO.	%	NO.	%	NO.	%
—1	9	75	3	25	0	0	12	12
1—5	16	44.4	12	33.3	8	22.3	36	36
6—10	8	42.2	6	31.5	5	26.3	19	19
—20	2	10	11	55	7	35	20	20
+20	2	15.4	4	30.8	7	53.8	13	13
TOTAL	37	37	36	36	27	27	100	100

Relación entre tiempo de evolución Diabetes Mellitus y Sensibilidad a la Vibración.

N: 100

Fuente: Cédula de Recolección de Datos.

CUADRO NO. 13

SENSIBILIDAD A LA VIBRACION

GLICEMIA MG/100 ML	NORMAL		DISMINUIDA		AUSENTE		TOTAL	
	NO.	%	NO.	%	NO.	%	NO.	%
—120	3	21.4	4	28.6	7	50	14	14
120—150	9	56.2	3	18.8	4	25	16	16
151—250	21	39.6	23	43.4	9	17	53	53
+250	4	23.5	6	35.3	7	41.2	17	17
TOTAL	37	37	36	36	27	27	100	100

Relación entre valores de Glicemia y Sensibilidad a la Vibración.

N=100

Fuente: Cédula de Recolección de Datos.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CUADRO NO. 14

FUERZA MUSCULAR

AÑOS DE EVOLUCION DIABETES MELLITUS	NORMAL		DISMINUIDA		AUSENTE		TOTAL	
	NO.	%	NO.	%	NO.	%	NO.	%
—1	9	75	3	25	0	0	12	12
1—5	21	58.3	11	30.6	4	11.1	36	36
6—10	11	57.9	8	42.1	0	0	19	19
11—20	7	35	8	40	5	25	20	20
+20	2	15.4	9	69.2	2	15.4	13	13
TOTAL.	50	50	39	39	11	11	100	100

Relación entre años de evolución Diabetes Mellitus y Fuerza Muscular.

N=100

Fuente: Cédula de Recolección de Datos.

CUADRO NO. 15

FUERZA MUSCULAR

GLICEMIA MG/100 ML	NORMAL		DISMINUIDA		AUSENTE		TOTAL	
	NO.	%	NO.	%	NO.	%	NO.	%
—120	5	35.7	7	50	2	14.3	14	14
120—150	8	50	5	31.2	3	18.8	16	16
151—250	30	56.6	20	37.7	3	5.7	53	53
+250	7	41.2	7	41.2	3	17.6	17	17
TOTAL	50	50	39	39	11	11	100	100

Relación entre valores de Glicemia y Fuerza Muscular.

N=100

Fuente: Cédula de Recolección de Datos.

CUADRO NO. 16

SENSIBILIDAD DOLOROSA

AÑOS DE EVOLUCION DIABETES MELLITUS	PRESENTE		AUSENTE		TOTAL	
	NO.	%	NO.	%	NO.	%
—1	12	100	0	0	12	12
1—5	32	88.8	4	11.2	36	36
6—10	16	84.2	3	15.8	19	19
11—20	16	80	4	20	20	20
+20	10	76.9	3	23.1	13	13
TOTAL	86	86	14	14	100	100

Relación años de evolución Diabetes Mellitus y sensibilidad dolorosa (protectora).

N=100

Fuente: (E) UU de recolección de datos.

CUADRO NO. 17

SENSIBILIDAD DOLOROSA

GLICEMIA MG/100 ml.	PRESENTE		AUSENTE		TOTAL	
	NO.	%	NO.	%	NO.	%
—120	10	71.4	4	28.6	14	14
120—150	12	75	4	25	16	16
151—250	50	94.3	3	5.6	53	53
+250	14	82.4	3	17.6	17	17
TOTAL	86	86	14	14	100	100

Relación entre valores de Glicemia y Sensibilidad Dolorosa.

N=100

Fuente: Cédula de Recolección de Datos.

CUADRO NO. 18**GRADO DE NEUROPATIA DIABETICA**

RELACION PESO/TALLA	ETAPA 0		ETAPA I		ETAPA II		ETAPA III		TOTAL	
	NO.	%	NO.	%	NO.	%	NO.	%	NO.	%
PESO NORMAL	12	24.4	21	42.9	16	32.7	0	0	49	49
OBESIDAD GI	7	35	9	45	4	20	0	0	20	20
OBESIDAD GH	9	45	10	50	1	5	0	0	20	20
OBESIDAD GIII	2	18.2	6	54.5	3	27.3	0	0	11	11
TOTAL	30	30	46	46	24	24	0	0	100	100

Relación Peso/Talla con grado de Neuropatía.

N:100

Fuente: Cédula de Recolección de Datos.

CUADRO NO. 19**GRADO DE NEUROPATIA DIABETICA**

SEXO	ETAPA 0		ETAPA I		ETAPA II		ETAPA III		TOTAL	
	NO.	%	NO.	%	NO.	%	NO.	%	NO.	%
MASCULINO	13	28.9	20	44.4	12	26.7	0	0	45	45
FEMENINO	17	30.9	26	47.3	12	21.8	0	0	55	55
TOTAL	30	30	46	46	24	24	0	0	100	100

Relación Grado de Neuropatía y Sexo.
N=100
Fuente: Cédula de Recolección de Datos.

CUADRO NO. 20

GRADO DE NEUROPATIA DIABETICA

GRUPO ETARIO	ETAPA 0		ETAPA I		ETAPA II		ETAPA III		TOTAL.	
	NO.	%	NO.	%	NO.	%	NO.	%	NO.	%
30—31	3	37.5	5	62.5	0	0	0	0	8	8
40—49	10	56.6	9	47.4	0	0	0	0	19	19
50—59	8	42.1	6	31.6	5	26.3	0	0	19	19
60—69	6	16.7	16	44.4	14	38.9	0	0	36	36
70—79	3	16.7	10	55.5	5	27.8	0	0	18	18
TOTAL.	30	30	46	46	24	24	0	0	100	100

Relación entre Grado de Neuropatía y Grupos de Edad.

N=100

Fuente: Cédula de Recolección de Datos.

CUADRO NO. 21

GRADO DE NEUROPATIA DIABETICA

PUNTUACION POR RESPUESTA DEL CUESTIONARIO	ETAPA 0		ETAPA I		ETAPA II		ETAPA III		TOTAL	
	NO.	%	NO.	%	NO.	%	NO.	%	NO.	%
—2	18	38.3	22	46.8	7	14.9	0	0	47	47
3—4	5	22.7	7	31.8	10	45.5	0	0	22	22
5—6	6	28.6	14	66.7	1	4.7	0	0	21	21
+7	1	10	3	30	6	60	0	0	10	10
TOTAL	30	30	46	46	24	24	0	0	100	100

Relación entre Grado de Neuropatía y Síntomas de Neuropatía Diabética.

N=100

Fuente: Cédula de Recolección de Datos.

XIV. ANEXO II

CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS

CLINICA "GUSTAVO A. MADRPO"
I.S.S.S.T.E.
CUESTIONARIO DE ESCRUTINIO DE NEUROPATIA DIABETICA

1.- FICHA DE IDENTIFICACION:

Nombre _____ Expediente _____
 Edad _____ Sexo _____
 Peso _____ Talla _____
 Años de evolución diabetes mellitus _____
 Tratamiento _____
 Glicemia _____
 Padecimientos concomitantes _____
 Tratamiento _____

2.- CUESTIONARIO DE ESCRUTINIO DE NEUROPATIA DIABETICA:

Indicaciones: marque con una X dentro del paréntesis la respuesta afirmativa o negativa, dada por el paciente.

- | | | |
|--|----|----|
| a. Se le adormecen las piernas o los pies? | SI | NO |
| b. Siente ardor en las piernas y los pies? | SI | NO |
| c. Son sus pies muy sensibles al tacto? | SI | NO |
| d. Le dan calambres en las piernas o los pies? | SI | NO |
| e. Tiene sensación de piquetes en las piernas y los pies? | SI | NO |
| f. Siente dolor cuando las sábanas le rozan los pies? | SI | NO |
| g. Es capaz de distinguir el agua fría y la caliente con los pies? | SI | NO |
| h. Ha tenido úlceras en los pies? | SI | NO |
| i. Las molestias empeoran en la noche? | SI | NO |
| j. Le duelen las piernas cuando camina? | SI | NO |
| k. Le han revisado los pies? | SI | NO |

3.- EXAMEN CLINICO DEL PIE:

Apariencia del pie:

Derecho	Normal	SI (0)	NO (1)
		Si la respuesta es no, marque la(s) siguientes opciones:	
		Deformidad _____	
		Piel seca _____	
		Infección _____	
		Ulceración (1) _____	
Izquierdo	Normal	SI (0)	NO (1)
		Si la respuesta es no, marque la(s) siguientes opciones:	
		Deformidad _____	
		Piel seca _____	
		Infección _____	
		Ulceración (1) _____	

4.- EXAMEN FISICO NEUROLOGICO DEL PIE:

- a. Reflejo de Aquiles (martillo de reflejos):
Derecho Presente (0) Disminuido (0.5) Ausente (1)
Izquierdo Presente (0) Disminuido (0.5) Ausente (1)
- b. Percepción de la vibración 1er oratejo (diapasón):
Derecho Normal (0) Disminuido (0.5) Ausente (1)
Izquierdo Normal (0) Disminuido (0.5) Ausente (1)
- c. Sensibilidad tacto-presión (hisopo de algodón):
Derecho Normal (0) Disminuido (0.5) Ausente (1)
Izquierdo Normal (0) Disminuido (0.5) Ausente (1)
- d. Sensibilidad al dolor (piguete de alfiler 1er oratejo):
Derecho Doloroso (0) No doloroso (1)
Izquierdo Doloroso (0) No doloroso (1)
- e. Fuerza muscular (contra resistencia del examinador):
Derecho Extensión 1er dedo
Normal (0) Disminuido (0.5) Ausente (1)
Dorsiflexión del tobillo
Normal (0) Disminuido (0.5) Ausente (1)
Izquierdo Extensión 1er dedo
Normal (0) Disminuido (0.5) Ausente (1)
Dorsiflexión del tobillo
Normal (0) Disminuido (0.5) Ausente (1)

Fecha: _____

XV. ANEXO III

CARTA DE CONSENTIMIENTO

CARTA DE CONSENTIMIENTO:

Por medio de la presente, autorizó al Dr. Jaime Camacho López médico adscrito a la Clínica de Medicina Familiar "Gustavo A. Madero" del I.S.S.S.T.E., a que me realice el cuestionario y el examen físico para el estudio de la neuropatía diabética.

Nombre del paciente: _____

Fecha: _____

Firma del paciente

XVI. BIBLIOGRAFIA

XVI. BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Figuerola D. Metabolismo y nutrición: Diabetes mellitus. Medicina Interna. Farreras-Rozman. Doyma. 12a. edición. 1993; 2(15): 1882,1883 y 1891.
- 2.- Guthrie A. New approaches to improve diabetes control. American Family Physicians. 1991; 2:570-578.
- 3.- Urbano MA, Casademont PJ. Enfermedades del sistema nervioso periférico: Neuropatías metabólicas. Medicina Interna. Farreras-Rozman. 12a. edición. Doyma. 1993;2(12):1495.
- 4.- Barrera T. Neuropatía diabética. Medicine. 4a. edición. 1994;3(21):1174-1178.
- 5.- Salgado SP. Estudio de alteraciones metabólicas en pacientes con DM Tipo II. Bioquímica. 1991;61:22-28.
- 6.- Villalpando GC. Prevalencia de diabetes e intolerancia a la glucosa en una población urbana de nivel económico bajo. Rev invest clin. 1992;3:321-327.
- 7.- Malacara JM. Los factores de riesgo de las complicaciones de la diabetes mellitus. Rev invest clin. 1991;43:3-9.
- 8.- Frati A. Tratamiento de la neuropatía diabética. Diabetes al día. 1993;1:8.
- 9.- Committee Health Care Issues, American Neurological Association. Does improved control of glycemia prevent or ameliorate diabetic neuropathy? ANN Neurol. 1986;19:288.
- 10.- Pirart J. Diabetes mellitus and its degenerative complications: Prospective study of 4,400 patients observed between 1947 and 1973. Diabetes care. 1985;1:168-252.
- 11.- Boulton AJM et al. The prevalence of symptomatic diabetic neuropathy in and insulin treated population. Diabetes care 1985;8:125-128.
- 12.- The DCCT Research Group. Factors in development of diabetic neuropathy. Diabetes 1988;37:476-481.
- 13.- Espi F. Neuropatías diabéticas. Medicine 3a. edición. 1990;3(21):1258-1270.
- 14.- Comi G et al. Quantitative sensory testing cardiovascular autonomic test and nerve conduction studies in diabetic neuropathy. IN: Ward J., Goto Y. Diabetic neuropathy. John & sons chichester. 1990:351-359.
- 15.- Malins JM. Clinical diabetes. Eyre & Spottis Woode London. 1968.
- 16.- Camacho JL. Fisiopatología de la neuropatía diabética. Diabetes al día. 1993;1:27.
- 17.- Boulton A. Tratamiento de la neuropatía diabética con tolrestat. Diabetes al día. 1993;1:1.
- 18.- Pecoraro RE et al. Causal pathways to amputation: basis for prevention. Diabetes care. 1990;13:513.
- 19.- Chopra JS, Fannin T. Pathology of diabetic neuropathy. J Pathol. 1971;104:175.
- 20.- Simma AA et al. Histopathological herogeneity of neuropathy in insulin dependent and no insulin dependent diabetes and demonstration of axoglial dysjunction in human diabetic neuropathy. J Clin Invest. 1988;81:349.

- 21.- Greene DA et al. Complications: neuropathy pathogenetic considerations. Diabetes care. 1992;15:1902.
- 22.- MacRury SM et al. Do rheological variables play a role in diabetic peripheral neuropathy. Diabetes med. 1991;8:232.
- 23.- Karam HJ Diabetes sacarina. Diagnóstico clínico y tratamiento 28a. edición. Manual Moderno. 1993;21:932,939 y 940.
- 24.- Asbury AK Neuropatías periféricas. Principios de medicina interna. 11a. edición. Interamericana. 1989;165:560-562.
- 25.- Boulton AJM Peripheral neuropathy and the diabetic foot. The foot. 1992;2:67.
- 26.- Droste C, von Planta M Neuropatías periféricas. Guía diagnóstica. Tribuna médica. 1989;11:262-263.
- 27.- Berlit P Polineuropatías. Memoria Neurología. Iatros Colombia 1992;12:179,180.
- 28.- Rolak AL Neuropatías periféricas. Claves en Medicina General Mosby/Doyma. 1994;2(5):184-191.
- 29.- Haase RG Johnson CA Reeinmoth MO. Neuropatía: ¿Diabética? ¿Nutricional?. Atención Médica México. 1990;10:12-22.
- 30.- Cutler WPR Enfermedades del sistema nervioso periférico. Scientific American INC. 1985;5(7-2):1-10.
- 31.- Feldman EL et al. Evaluación clínica y electrofisiológica para el diagnóstico y la graduación de la neuropatía diabética. Procedimiento práctico y cuantitativo en dos etapas. Michigan Neuropathy Screening Instrument and Michigan Diabetic Neuropathy Score. 1993;3-14.
- 32.- Dyck PJ Detcción, characterization and staging of polineuropathy: Assessed in diabetics. Muscle and nerve. 1988; 11:21-32.
- 33.- Scardina RJ Diabetic foot problems: assessment and prevention. Clin Diabetes. 1983;1:1-7.
- 34.- Shenaq SM Dinh TA Ulceras diabéticas del pie. Trib Med. 1990;58(1):25-28.
- 35.- The DCCT Research Group. Factor in the development of diabetic neuropathy. Baseline analysis of neuropathy in feasibility phase of diabetes control and the diabetic foot. The foot. 1992;2:67.
- 36.- Niebla JL Epidemiología del pie diabético. Diabetes al día 1993;1:26.
- 37.- Camejo M Prevención de ulceraciones y amputaciones del pie en la diabetes mellitus. Diabetes al día. 1993;1:30.
- 38.- Clark MC Las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus. Diabetes al día. 1993;1(3):47-48.
- 39.- Cohen MP et al. Tratamiento de las complicaciones de la diabetes. Atención Médica México. 1989;4:33-50.
- 40.- Bamberger MD Stark RK Infecciones en el diabético: Complicaciones que llevan a la amputación. Rev Infectología. 1990;3:157-165.
- 41.- Moreno F et al. Prevalencia de la neuropatía en la diabetes mellitus no insulino dependiente. Diabetes al día. 1993; 1(3):44,45.
- 42.- Amin NM Infected diabetic foot ulcers. American Family Physician. 1988;37(2):283-292.
- 43.- Aminoff JM Neuropatías periféricas. Diagnóstico clínico y tratamiento 28a. edición. Manual Moderno. 1993; 18:774-776.
- 44.- Ross AM Taylor RT Vinik SA Neuropatía diabética: como aliviar el dolor. Atención Médica México. 1994;56-68.

- 45.- Camejo MM Un diagnóstico que se escapa: pie diabético. Diabetes al día. 1993;2:30-32.
- 46.- González BR Sales SJ Educación del diabético. Medicina. 1993;6(35):1522-1529.
- 47.- Cabrera PC Conocimiento, actitudes y practicas dietéticas en pacientes con diabetes mellitus tipo II. Rev Salud Pública de México. 1991;2:166-172.
- 48.- Subdirección General Medicina, Manual de normas y procedimientos de detección y control de la diabetes mellitus, Subdirección General Médica ISSSTE. 1986;168:33.
- 49.- Formato SMO-1, Informe diario de labores del médico, enero-diciembre 1994. Clínica de Medicina Familiar "Gustavo A. Madero" ISSSTE.
- 50.- Low PA Recent advances in the pathogenesis of diabetic neuropathy. Muscle nerve. 1987;10:121-128.
- 51.- Green DA Lattimer SA Sim AF Are disturbances of sorbitol phosphoinositide and Na⁺,K⁺ ATPase regulation involved in pathogenesis of diabetes neuropathy? Diabetes. 1988;37:688-693.
- 52.- Mondenard JP Pérdida de peso y peso óptimo. Compendio de Nutrición y Dietética. Sanfer. 1993;15:8.
- 53.- González VC Prevalencia de la diabetes en México. Diabetes al día. 1993;1(3):57-58.
- 54.- Posadas RC Prevalencia de diabetes en México. Diabetes al día. 1993;1(3):59.
- 55.- Lifshitz A. Criterios de diagnóstico de Grupos Nacionales de Datos sobre Diabetes y de la OMS. Diabetes al día. 1993; 1(2):36-37.

BIBLIOGRAFIA DE APOYO:

- 1.- Morales RJJ Salud y bienestar. Estudio analítico del proceso de investigación clínica. Subdirección General Médica ISSSTE. 1987.
- 2.- García RJ Taller de introducción a la metodología de investigación médica interdisciplinaria. U.N.A.M. 1era edición. 1991.
- 3.- Facultad de Medicina, Departamento de Medicina Familiar. Guía para la elaboración del protocolo de investigación en medicina familiar. U.N.A.M. 1988.
- 4.- Portilla CE Correlación y ecuación de regresión en estadística. Primer curso. México. Interamericana. 1980:78-86.