



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD ACADÉMICA UMF No 49
CELAYA, GUANAJUATO

**“HALLAZGOS EN LA EXPLORACION CLINICA DEL PIE DIABÉTICO EN
RIESGO DE PACIENTES ADSCRITOS A LA UNIDAD DE MEDICINA
FAMILIAR No. 41 TARIMORO GTO.”**

TRABAJO DE INVESTIGACION PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

DRA. BRENDA EMILIA VÁZQUEZ SOTELO

CELAYA, GTO

2007



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE GENERAL

PÁG.

Titulo.....	1
Índice.....	2-3
Introducción.....	4
Marco teórico.....	5 -21
Planteamiento del problema.....	22-23
Justificación.....	24
Objetivos.....	25
Metodología.....	26-28
Resultados.....	29-41
Discusión.....	42-44
Conclusiones.....	45

Referencias Bibliográficas.....46 - 49

Anexos.....50 - 54

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus es una enfermedad metabólica crónica y compleja, se caracteriza por deficiencia absoluta o relativa de insulina, hiperglicemia crónica y otras alteraciones del metabolismo de los carbohidratos y lípidos; que pueden originar múltiples complicaciones vasculares en los ojos, riñón, corazón y extremidades inferiores, a menudo se acompaña de neuropatía periférica. ⁽¹⁻⁴⁾

El pie del diabético en la etapa temprana discernible subyace con un grado variable de neuropatía y/o la presencia de deformidades óseas que lo sitúan como "pie de riesgo", el pie diabético en su etapa tardía se caracteriza por infección, ulceración y destrucción de sus tejidos profundos, esta asociado con anomalías neurológicas (pérdida de la sensibilidad al dolor) y vasculopatía periférica, ^(5,6)

El presente estudio tiene un sentido preventivo de riesgo, considerando los resultados y la utilidad de los hallazgos provenientes de la exploración clínica profunda realizada en pacientes diabéticos adscritos a la unidad de medicina familiar No. 41 de Tarimoro Gto.

MARCO TEÓRICO

La diabetes afecta actualmente a más de 194 millones de personas en el mundo y se espera que alcance los 333 millones en 2025, la mayoría de los casos se presentan en países en vías de desarrollo. La población en México de personas con diabetes fluctúa entre los 6.5 y los 10 millones (prevalencia

nacional de 10.7% en personas entre 20 y 69 años). De este gran total, 2 millones de personas no han sido diagnosticadas. ⁽⁷⁾

La diabetes mellitus generalmente cursa con una serie de complicaciones macrovasculares y microvasculares, la neuropatía diabética es la más frecuente y ocurre en aproximadamente 50 a 66% de los pacientes diabéticos durante la enfermedad ^(1,2)

El término neuropatía diabética se refiere a las alteraciones morfológicas y funcionales del sistema nervioso causadas por la diabetes mellitus, cuando no existen otras causas de neuropatía. Afecta al sistema nervioso periférico y al sistema nervioso autónomo, el trastorno puede ser demostrable clínicamente y por exámenes de gabinete. ⁽³⁾

De acuerdo a la Asociación Americana de Diabetes (ADA), la neuropatía diabética se divide en dos grandes grupos: clínica (difusa y focal) ⁽⁴⁾ y subclínica. Desde la perspectiva clínica es útil considerar por separado la Neuropatía diabética periférica la cual puede ser: Simétrica Distal, la Neuropatía Simétrica Proximal y la Neuropatía Diabética Asimétrica.

La Neuropatía simétrica distal constituye la forma más común; como su nombre indica, suele ser simétrica y afectar las piernas, con una distribución llamada "en guante o calcetín". Los síntomas son parestesias, calambres, dolor, atrofia muscular y fasciculaciones.

La Neuropatía simétrica proximal (amiotrofia diabética) se caracteriza por déficit motor asimétrico del psoas y del cuádriceps, en ocasiones asociado a dolor, atrofia muscular y fasciculaciones.

La neuropatía motora aislada consiste en la afección aislada de algún nervio craneal o periférico. Los pares craneales (PC) afectados con mayor frecuencia son el II, IV y V par craneal. Sin embargo otros PC como el VII, VIII y XII pueden estar involucrados. Además puede haber afectación de algún nervio distal (mediano, cubital, peroneal o ciático).

La afección del sistema nervioso autónomo es frecuente (Neuropatía diabética autonómica) Los signos más comunes son alteraciones de la sudoración, la impotencia sexual, la hipotensión ortostática, la arteriopatía diabética, la gastroparesia y la vejiga neurógena

Se han realizado a nivel mundial numerosos trabajos de investigación con la finalidad de ubicar la neuropatía diabética desde el punto de vista epidemiológico, en 1993 *AJ-Boulton y MJ- Young* determinaron a través de un estudio multicéntrico la prevalencia de la neuropatía periférica en pacientes atendidos en hospitales clínicos diabéticos del Reino Unido. La prevalencia de neuropatía diabética fue del 28.5% y concluyen que la neuropatía diabética es una complicación común asociada con la diabetes ^(5,6)

En 1994, *JA-O'Hare y F-Abauisha* determinaron la prevalencia de la neuropatía en una población de 800 pacientes diabéticos obteniendo los siguientes resultados: Dolor y parestesia estuvieron presentes en 13%, la pérdida de la sensibilidad en 7%. La prevalencia de la amiotrofia diabética fue del 0.8%. La impotencia eréctil estuvo presente en 20%, la hipotensión postural en 1 % y la diarrea en 1%. El 22.9% de la población estuvo afectada por una o mas alteraciones neurológicas ⁽⁶⁾

Escobar R y colaboradores en su estudio de la utilidad de la electroneuromiografía para evaluar neuropatía en pacientes diabéticos sintomáticos en el 2005 encontró que la prevalencia de neuropatía fue del 80%, con desmielinización segmentaria en 51% y mixta en el 49%, refiere la existencia de correlación importante entre el diagnóstico clínico de neuropatía diabética y la confirmación electroneuromiografía. ⁽⁸⁾

En cuanto vasculopatía presente como síndrome del pie diabético es una patología cuya incidencia obedece de manera paralela a una mayor incidencia de casos de diabetes mellitus , con años de evolución , mal tratada y descompensada en su metabolismo, que han llevado a la aparición del síndrome según **Boulton** et al , el 60 a 70% de las ulceraciones en los pies diabéticos son de origen neuropático puro, entre el 15 y el 20 % son isquemias y el restante son de etiología neuroisquémica, hace suponer que la mayoría de las ulceraciones a las que se enfrenta el medico familiar son inicialmente y principalmente de origen neuropático. ⁽⁵⁾

La magnitud del problema, se pone de manifiesto en que más del 25 % de los ingresos hospitalarios de los diabéticos en Estados Unidos, Gran Bretaña, España y México están relacionados con problemas en sus pies ⁽⁹⁾

En Cuba, en el Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular, cuenta con un servicio especializado de problemas derivados de la angiopatía diabética la cual representa el 20 % de los pacientes que ingresan ⁽¹⁰⁾

Aunque no todos padecen problemas en sus extremidades inferiores, existe el criterio de que aproximadamente el 15 % de todos los pacientes con diabetes

mellitus desarrollarán una úlcera en el pie o en la pierna durante el transcurso de su enfermedad, otras fuentes reportan que la prevalencia del pie diabético en general va entre 8 % y 13 % con una relación causal estadísticamente significativa con las variables de diabetes mellitus tipo I, tiempo de evolución y género masculino. ⁽⁹⁻¹¹⁾

Camargo y Rodriguez mencionan que la neuroartropatía diabética se presenta entre el 50% de la población de diabéticos, aunque últimamente tiende a disminuir esta cifra en algunos estudios hasta un 15%, considerándose que esta prevalencia tan baja se debe a la falta de registro del proceso debido a su naturaleza asintomáticas, las pérdidas del dolor y la sensibilidad propioceptiva son alteraciones características de la neuroartropatía diabética, que serían responsables de los traumatismos de repetición que iniciarían los cambios en la articulación afectada. ⁽¹²⁾

La neuropatía y vasculopatía son la primera causa de amputaciones no traumáticas de miembros inferiores sufren neuropatía el 8% de los diabéticos recientemente diagnosticados y 50% luego de 20 años de enfermedad sufren enfermedad vascular periférica con lesiones árbol vascular periférico 45 % de los diabéticos , el pie diabético tiene una incidencia del 15% , 14-24% de pacientes con úlcera pie requerirá amputación, luego de 3 años de una amputación MI sobre vida del 50% , la mortalidad a los 10 años 39-68% , el 9 al 20% de los diabéticos tienen una segunda amputación contralateral al año de ocurrida la primera. y a los 5 años de la amputación inicial, 28-41% pacientes que sobrevivieron sufren 2da amputación pierna ⁽¹³⁾

Por ultimo aunque ésta es una de las pocas enfermedades que afectan más al sexo femenino, en promedio los hombres con diabetes mueren a una edad más temprana que las mujeres (67 versus 70 años respectivamente), y sólo 20% de los hombres que han desarrollado este padecimiento viven más de 75 años, contra 26% en el caso las mujeres. La magnitud del problema, se pone de manifiesto en que más del 25 % de los ingresos hospitalarios de los diabéticos en Estados Unidos, Gran Bretaña, España y México están relacionados con problemas en sus pies. ⁽¹⁴⁾

El pie diabético avanzado ocupa la primera causa de internamiento en los servicios de angiología y el 10% de la población diabética lo padece y uno de cada tres termina con amputación. ⁽⁷⁾

ETIOPATOGENIA DEL PIE DEL DIABÉTICO

La entidad clínica del pie diabético (PD) hace referencia al síndrome resultante de la interacción de **factores sistémicos o predisponentes** (angiopatía, neuropatía e infección), estos factores dan lugar a un pie vulnerable, de alto riesgo de desarrollar complicaciones. Pueden ser de tipo primario: neuropatía y macroangiopatía o secundario: microangiopatía, la neuropatía produce en el pie un grado variable de alteración en la sensibilidad y que varía desde la disestesia a la anestesia lleva a la atrofia progresiva de su musculatura intrínseca y la sequedad de la piel, a la que va asociada en mayor

o menor grado la isquemia, secundaria a la macroangiopatía. En esta situación de pie vulnerable o de alto riesgo actuarán los **factores precipitantes o desencadenantes**, de los que el más importante es el traumatismo mecánico, que da lugar a una úlcera o a la necrosis otros factores tienen que ver con modo de vida, higiene local, calzado inadecuado. ⁽¹⁵⁾

Ambos predisponentes y desencadenantes no tan sólo propician la aparición de callosidades y úlceras, si no que contribuyen a su desarrollo y perpetuación. La principal causa de lesión en el pie diabético es la utilización de un calzado inadecuado, que se sitúa como causa desencadenante en aproximadamente el 40% de los casos, otras causas menos frecuentes son la realización de una pedicura incorrecta, las lesiones térmicas y los traumatismos punzantes producidos por un cuerpo extraño, cerca de la mitad de los enfermos diabéticos con úlceras en los pies presentan deformaciones en los mismos, y en el 12% de ellos, la deformidad es la causa directa de la lesión.

Finalmente, existe un tercer grupo de **factores agravantes o perpetuantes** en el que pueden identificarse desde alteraciones isquémicas subclínicas, hasta necrosis tisular progresiva.

En el contexto de la fisiopatología evolutiva de una lesión en el pie diabético (PD), deben considerarse tres tipos de factores: los *predisponentes*, que sitúan a un enfermo diabético en situación de riesgo de presentar una lesión; los *desencadenantes o precipitantes*, que inician la lesión; y los *agravantes o perpetuantes*, que retrasan la cicatrización y facilitan las complicaciones. ⁽¹⁵⁾

FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNDROME DEL PIE DIABÉTICO

"La neuropatía diabética puede afectar cualquier parte del sistema nervioso con excepción probablemente del encéfalo" ⁽¹⁶⁾

Datos procedentes de la experimentación básica y clínica sugieren que, en la secuencia de los procesos fisiopatológicos que intervienen en el desarrollo de la neuropatía diabética, el metabólico es el inicial; el vascular funcional interviene a continuación y, finalmente, la microangiopatía se halla implicada en períodos evolutivos más avanzados. ⁽¹⁷⁾

El mecanismo por el cual el déficit de insulina induce a las lesiones neurológicas, es desconocido, aunque se proponen tres teorías:

1. La acumulación de sorbitol, cuya concentración en los nervios periféricos del paciente diabético es 2-10 veces superior a la normal, sustentándose que en ellos el exceso de glucosa que no puede metabolizarse por la vía de la glucosa-6-fosfato escoge la vía del sorbitol, que no requiere insulina.
2. La hipótesis alternativa del meso-inositol se basa en que las concentraciones de esta sustancia están reducidas en la diabetes experimental y que la alteración de la velocidad de conducción nerviosa que se observa en estos casos se normaliza mediante la adición de mesoinositol en la dieta.
3. Otros investigadores postulan que una síntesis reducida de mielina sería la alteración primaria de la neuropatía diabética ⁽¹⁷⁾

Otra teoría afirma que la disfunción que se observa en los troncos nerviosos de los diabéticos es el resultado del infarto de una o más ramas de la *vasa*

vasorum o vasa nervorum. Por otro lado, señala que con el deterioro progresivo se produce la muerte celular, lo que contribuye a la anestesia sensorial que se observa en estos pacientes. ⁽¹⁷⁾

En resumen los estudios en cuanto a la neuropatía parece obedecer a los siguientes mecanismos: *Aumento de la glicosilación no enzimática, mecanismos inmunes y genéticos* , *patología capilar* (aumento de la resistencia endoneuronal) *hipoxia endoneuronal* (disminución de flujo sanguíneo en nervio, disminución del transporte axonal, atrofia axonal, y disminución de mielina, disminución de la velocidad de conducción nerviosa , disminución del ATP asa Na⁺/K⁻,), *hiperglicemia* (aumento de glucosa , fructosa en nervio, aumento de sorbitol en nervio y disminución del mionosistol en nervio), estos fenómenos se unen a otros que están implicados en el proceso infeccioso del pie diabético : *Piel seca, lesión en la micro circulación, problemas en la respuesta inflamatoria* (fagocitosis alterada, fracaso de la cicatrización). ⁽¹⁸⁾

La patogenia de este tipo de lesiones sigue sin ser precisada con exactitud, aunque se considera que la hiperglicemia es la principal responsable de esta complicación.

EVOLUCIÓN:

Muchas lesiones del pie diabético se inician con síntomas de neuropatía y, si aumentan las parestesias y disminuye la sensación de dolor, los

traumatismos subsecuentes y repetidos producen lesiones mayores que, asociadas a la insuficiencia vascular, impiden la cicatrización. La neuropatía puede ocasionar degeneración articular (neuroartropatía de Charcot) y dar por resultado nuevos apoyos del pie que reciclan el problema de úlcera-infección.

La insuficiencia vascular periférica en la DM afecta vasos sanguíneos pequeños y grandes, la macroangiopatía de la DM no es muy diferente a la de enfermos no diabéticos, los cambios en las capas media e íntima de la pared del vaso se generan, en ambos casos, por depósitos de lípidos, colesterol y calcio, pero éstos se acumulan en mayor cantidad en los diabéticos, además, son más extensos entre los pequeños vasos arteriales situados por debajo de la rodilla, la oclusión de estas pequeñas arterias explica la localización de las áreas de necrosis en los diabéticos. ⁽¹¹⁾

La angiopatía de vasos de mayor calibre no progresa al mismo tiempo que la de pequeños vasos, los pequeños vasos de los orfejos exhiben arterioesclerosis más avanzada que los vasos proximales, por lo que aun en presencia de pulso pedio o tibial, el orfejo puede tener signos de insuficiencia vascular.

Neuropatía diabética gran parte de la epidemiología de esta patología se desconoce, en primer lugar porque existe mayor preocupación respecto a otras complicaciones diabéticas que pueden poner en peligro la vida u ocasionar la pérdida de una función importante, tal es el caso de la neuropatía, retinopatía y angiopatía; y en segundo lugar, debido a que la palabra neuropatía es un término anatomopatológico y pueden surgir cambios histológicos de desmielinización y degeneración axonal sin que exista dolor y por ende

dificultad de establecer una incidencia y frecuencia. Bonica señala que el 35% de los diabéticos que han tenido la enfermedad por diez años sufrirán neuropatía.

CLASIFICACIÓN DEL PIE DIABÉTICO

De acuerdo a las características de la neuropatía puede clasificarse de la forma siguiente ⁽⁵⁾: Neuropatía diabética periférica, neuropatía diabética autonómica, neuropatía diabética central.

La neuropatía diabética periférica Es la más frecuente, Según clínica se agrupan en 3 grupos: Polineuropatía bilateral simétrica distal, mononeuropatía motora proximal, mononeuropatías focales y asimétricas.

En base a la importancia el hecho de seguir clasificaciones y graduaciones sobre el estado de las úlceras, de tal forma que ya existen diferentes escalas para este fin, una de ellas es la de Wagner, quien gradúa desde el Pie de Riesgo, sin alteraciones relevantes, hasta la Gangrena extensa de forma objetiva y valorando fundamentalmente el grado de afectación y la infección, por otro lado dado que deja al margen los aspectos de isquemia y características morfológicas , deben implementarse pruebas que permitan el abordaje completo del pie para que pueda ser de gran utilidad en la consulta del medido familiar. ⁽¹⁹⁾

CLASIFICACIÓN DE WAGNER

Grado 0: Pie clínicamente normal, pero al que un grado variable de neuropatía y la presencia de deformidades óseas lo sitúan como "pie de riesgo".

Grado I: Úlcera que no profundiza mas allá de la piel con trayecto fistuloso

Grado II: Cápsula expuesta

Grado III: Úlcera profunda con osteomielitis y celulitis

Grado IV: Gangrena limitada al antepié y planta.

Grado V: Gangrena extensa

Existen otras clasificaciones como la propuesta por la universidad de Texas serán mas indicadas para un análisis mas profundo y su abordaje quirúrgico con las siguientes características,

Sistema de *Clasificación de la Universidad de Texas* para Úlceras en Pie Diabético

Grado I

Grado I-A: no infectado, ulceración superficial no isquémica

Grado I-B: infectado, ulceración superficial no isquémica

Grado I-C: isquémica, ulceración superficial no infectada

Grado I-D: isquémica y ulceración superficial infectada

Grado II

Grado II-A: no infectada, úlcera no isquémica que penetra hasta la cápsula o hueso

Grado II-B: infectada, úlcera no isquémica que penetra hasta la cápsula o hueso

Grado II-C: isquémica, úlcera no infectada que penetra hasta la cápsula o hueso

Grado II-D: úlcera isquémica e infectada que penetra hasta la cápsula o hueso

Grado III

Grado III-A: no infectada, úlcera no isquémica que penetra hasta hueso o un absceso profundo

Grado III-B: infectada, úlcera no isquémica que penetra hasta hueso o un absceso profundo

Grado III-C: isquémica, úlcera no infectada que penetra hasta hueso o un absceso profundo

Grado III-D: úlcera isquémica e infectada que penetra hasta hueso o un absceso profundo. ⁽²⁰⁻²²⁾

Clasificación Univ. Texas: Preulceroso, Superficial, Profunda, Penetrante.

Estadio A: no Isquemia no Infección. Estadio B: Infección. Estadio C: Isquemia. Estadio D: Infección .Isquemia

Aproximación diagnóstica al pie diabético

Se ha propuesto la valoración clínica neurológica objetiva de la Polineuropatía diabética, en presencia de síntoma neuropático la exploración física de los

reflejos de Aquiles uniendo, fuerza muscular, pruebas de sensibilidad al dolor, sensibilidad vibratoria y monofilamento 5.07 -10 g permite seleccionar los paciente de riesgo con una sensibilidad del 74.2% y especificidad del 74.9 % con una valor predictivo positivo del 47.6% y un valor predictivo negativo del 90.4% ⁽²³⁾.

El medico ante un paciente diabético habrá de aproximarse a un diagnóstico de Neuropatía diabética periférica motora, sensitiva y autónoma

Motora : considerando los principio patogénicos de desmielinización con defectos de conducción en donde los músculos dístales son los más afectados, el cual buscaría su una aproximación diagnostica por medio de pruebas que demostraran Pérdida del tono muscular, atrofia músculos propios pie Modificación líneas de fuerza del pie, pérdida arco plantar pérdida estabilidad articulación metatarso-falángica apoyo Extensión de 1° falange sobre metatarso y flexión de 2° falange sobre 1°(dedo en martillo). Predominio músculos. Extrínsecos, depresión cabeza metatarso. Reflejo Aquileo. Líneas de apoyo anormales: cabeza de 1° y 5° metatatarsianos. Además el medico agregara los datos provenientes de neuropatía autonómica

Sensitiva: los datos de Neuropatía diabética periférica: score cualitativo sensitivo

Sensibilidad al dolor: 0 a 1 punto (derecho e izquierdo) Sensibilidad vibratoria 0 a 1 punto Discriminación térmica: 0 a 1 punto Reflejo Aquileo: 0 a 2 puntos Sensibilidad táctil: 0 a 2 puntos 0 punto normal. Pulpejo 1°3 ° y 5 dedos, cabezas de 1°,3° y 5° metatarsianos, borde interno, externo y dorso del pie.

Puntaje: Total puntos patológicos: Ambos MI 14. Hasta 3 normal, 3-6

alteraciones, sensibilidad leve, 6-9 moderada, y más de 9 grave .Además de vibratorio. **Autónoma:** Disminución sudoración pie, sequedad y piel quebradiza.

DIAGNOSTICO

La evaluación de la Neuropatía diabética periférica: estará dada por Maniobra del abanico: si hay atrofia de espacios. Ínteróseos indica afectación de músculos ínteróseos y lubríciles, ver dedos en garra o martillo, Maniobra del empuje: presionar cabeza metatarsiano o falanges para ver si corrige la deformación (garra flácida) o no (garra rígida), Fuerza muscular dedos pies piernas, valorando movilidad de las articulaciones en dirección dorsal y plantar. Grado 0 (normal) cuando puede mover articulación contra gravedad y contra resistencia de mano observador ⁽¹³⁾

Neuropatía diabética periférica: Sensorial (pérdida de protección), Motora (pérdida de tono muscular, atrofia, deformidades), Autonómica (ausencia de sudoración=fisuras)

Neuropatía diabética periférica

Neuropatía sensorial: Predominio fibras tipo A: asociadas con propiocepción, sensación tacto ligero, presión y vibración, e inervación motora de músculos

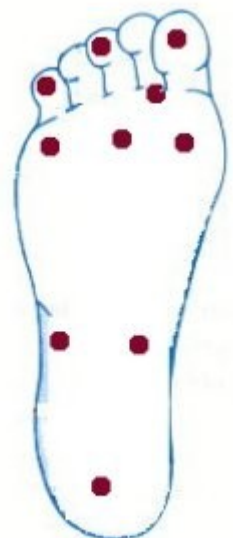
eje Secuela clínica: ataxia, debilidad músculos intrínsecos pie, disminución ROT y de umbrales dolorosos y vibratorios, pérdida sentido posición. Mayor frecuencia osteoartropatía Charcot y mal perforante plantar.

Predominio fibras tipo C: asociadas con terminaciones nerviosas libres que detectan dolor y temperatura. Secuela clínica: pérdida sensación protectora, dolor, ardor, hiperalgesia y parestesias, alodinia. El dolor desaparece con pérdida fibras C (fase hipoalgesia e hipoestesia) con alteración umbrales térmicos, sensación superficial reducida. Falla detección cargas. Mayor frecuencia úlceras.

Neuropatía diabética: Etapas De acuerdo a exámenes, especialmente score sensitivo, se clasifica en: Sin neuropatía clínica Con neuropatía clínica: síntomas o score sensitivo > 3 y < 9 . Puede haber alt. Motoras o autonómicas Con neuropatía grave: hay úlceras neuropáticas, pie de Charcot, score > 9 . Atrofia muscular importante con grado fuerza muscular > 3 .⁽¹³⁾

La poli neuropatía distal mixta y simétrica constituye la forma más frecuente de neuropatía diabética se utilizan tres pruebas para explorar la presencia de neuropatía periférica.

- La percepción de sensibilidad vibratoria mediante un diapasón de 128 Hz, la presencia de reflejo aquileo mediante el martillo de reflejos y la sensibilidad táctil con los filamentos de Semmes-Weinstein (5.07-10g) para detectar la pérdida de sensibilidad protectora.



- El diapasón lo colocamos en la punta de los dedos y en el relieve óseo de la cabeza del primer metatarsiano. El reflejo aquileo hay que valorarlo con prudencia ya que su ausencia indica neuropatía, pero un reflejo positivo no la descarta. La sensibilidad con los filamentos de Semmes-Weinstein (5.07-10g) se explora de la siguiente manera.
- En primer lugar realizamos la prueba en una mano del paciente y luego en el pie le pedimos que cuando sienta el toque del filamento nos lo comunique.
- No debe colocarse sobre callosidades ni sobre heridas abiertas.
- El filamento es empujado en el punto a explorar de forma perpendicular hasta que se dobla que es cuando se realiza la fuerza exacta.
- Realizamos la prueba en 10 puntos: primero, tercero y quinto dedos, primera, tercera y quinta cabezas de los metatarsianos, 2 pruebas en el medio pie, una en el talón y otra en el pliegue entre primer y segundo dedos.
- La sensibilidad con los filamentos de **Semmes-Weinstein** _____

Variables de desenlace pie

- normales pie sin riesgo
- Angiopatía y neuropatía con riesgo
- Neuropatía con riesgo
- Deformidad ósea riesgo
- Todo riesgo

La **electroneuromiografía** es la prueba ideal para detectar la neuropatía diabética inclusive en el asintomático, es la que ha demostrado más sensibilidad y especificidad para su detección.

El estudio mediante Doppler se realiza a continuación y se determinan la presión sistólica en el tobillo así como el índice tobillo/brazo o *índice YAO* El estudio Doppler es fácil de realizar y aporta datos de gran importancia para disponer la terapéutica del paciente. Es importante conocer que la frecuente calcificación de la capa media arterial presente en muchos diabéticos puede dar índices tobillo/brazo falsamente elevados aún en presencia de severa enfermedad vascular. Valoración del flujo periférico, Inspección piel, pulsos, soplos, relleno venoso y capilar Doppler: índice tobillo/brazo o índice isquémico. Se toma presión en pedía o tibial posterior y luego en brazo. Se toman los dos valores más altos. Normal: > 1. Isquemia clínica 0,9-0,5. Isquemia grave < 0,5. Índice dedo/brazo Tensión transcutánea de O₂: predice curación úlcera MI y nivel amputación. Sensores O₂ que calientan a 43,5° para vasodilatar capilares, en zona a evaluar. Normal: > 50 mm Hg. Isquemia 20-50 mm Hg. Curación poco probable con tto médico < 20 mm Hg.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

No es difícil para el médico familiar y para el paciente el determinar un pie diabético avanzado cuando se presenta la úlcera, lo difícil ha sido el diagnosticar el pie de riesgo ante la posible falta de la exploración física concienzuda y adecuada, tratando de averiguar si bajo esa apariencia normal hay un grado variable de neuropatía, angiopatía y la presencia de las deformidades óseas que lo sitúan como pie de riesgo.

La frecuencia de la neuropatía diabética varía en relación a los criterios diagnósticos empleados, así en 1994 *Frati Munari* y col establecieron una frecuencia de presentación para Poli neuropatía sensitivo motora o autonómica del 66% en los pacientes que estudiaron .⁽²⁴⁾

La magnitud del problema, se pone de manifiesto en que más del 25 % de los ingresos hospitalarios de los diabéticos en EE.UU. y Gran Bretaña, y en España y México están relacionados con problemas en sus pies. En Cuba, en el Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular, donde se cuenta con un servicio especializado en Angiopatía diabética, el 20 % de los pacientes que ingresan es por el pie diabético. Existe el criterio de que aproximadamente el 15 % de todos los pacientes con diabetes mellitus desarrollarán una úlcera en el pie o en la pierna durante el transcurso de su enfermedad .Otras fuentes reportan que la prevalencia del pie diabético es entre 8 % y 13 % de donde se puede establecer una relación causal estadísticamente significativa con las variables diabetes mellitus tipo I, tiempo de evolución y sexo masculino.

En un estudio realizado en Gran Bretaña con 10 709 pacientes se constató que 18,1 % de los diabéticos padecía de pie diabético. En estudios longitudinales de 30 meses realizados en EE.UU. se encontró una prevalencia del pie diabético en el 25 % de los pacientes estudiados. ^(3, 25,26)

JUSTIFICACIÓN

La importancia de estudiar la neuropatía diabética estriba que el paciente que cursa con alteración sensorial y autonómica tiene mayor riesgo de sufrir una amputación y morir, sobre todo cuando la función autonómica cardiovascular esta alterada; por tanto, la presencia de complicaciones afecta negativamente la calidad de vida.

El tiempo de espera y la falta de revisión de los pies de forma sistematizada con factores de riesgo en la detección temprana del pie diabético y dado que la actuación del medico familiar hoy por hoy, salvo raras excepciones, es a nivel ambulatorio, es importante seguir pautadamente una guía de actuación sistematizada teniendo en cuenta la clasificación propuesta por Wagner , ello obliga a mejorar la aptitud clínica en la exploración de ambos pies y bajo esta perspectiva de clasificación interpretar cuando derivar a régimen hospitalario desbridación, desinfección, evaluación de controles radiológicos y elaboración de descargas provisionales y definitivas.

Siendo fundamental la detección de signos y síntomas que nos inviten a derivación de urgencia de forma que no sea el tiempo de espera nuestro peor enemigo.

OBJETIVO GENERAL

- Identificar mediante la escala de Wagner la frecuencia de “pie de riesgo” en el paciente Diabético tipo 2 con una evolución mayor de 5 años en la UMF # 41 Tarimoro, Gto.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Identificar con la escala de Wagner el porcentaje de neuropatía, vasculopatía y deformación ósea, en los diabéticos tipo 2 con “pie de riesgo”
- Determinar que factores de riesgo existen en la diabetes Mellitus tipo 2 con cualquier lesión activa de los pies.
- Identificar la prevalencia con Diabetes Mellitus tipo 2 con lesión de pie de riesgo.
- Reconocer las características de las familias del paciente diabético tipo 2, con pie de riesgo

METODOLOGIA:

TIPO DE ESTUDIO

DISEÑO: Descriptivo, transversal, Observacional.

MUESTRA: paciente diabéticos del consultivo 2 de UMF 41 para una proporción se tomaran la totalidad de diabéticos en la unidad n= 90, muestra no probabilística por factibilidad.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Paciente diabético tipo 2 de 5 años de evolución, independientemente de tratamiento, tiempo de evolución pero que este asintomático de su pie y sin datos clínicos de pie diabético avanzado

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Pacientes diabéticos con algún grado de lesión de acuerdo a la escala de Wagner.
- Pacientes diabéticos tipo 2 no registrados en el censo nominal de la UMF # 41 de Tarimoro, Gto
- Pacientes diabéticos tipo 2 que no desean formar parte del estudio.
- Pacientes Diabéticos tipo 2 que perezcan durante el estudio.
- Paciente con pie diabético grado 1 o más

MATERIAL Y MÉTODOS

- Procedimientos se realizará exploración en los pacientes diabéticos aplicando tres pruebas para evaluar la presencia de neuropatía periférica: Prueba de la percepción de sensibilidad vibratoria mediante un diapasón de 128 Hz, la prueba de presencia de reflejo aquileo mediante el martillo de reflejos y la prueba sensibilidad táctil con los filamentos de Semmes-Weinstein (5.07-10g) para detectar la pérdida de sensibilidad protectora. Además se aplicara la exploración morfológica del pie y pruebas palpatoria de pulsos.
- Para evaluar las características generales de la población se aplicara la cedula básica de identificación familiar y características metabólicas

Criterios de exclusión Pacientes diabéticos con ulceraciones o con pie **Variable**

dependiente:

Pie de riesgo "o pie clínicamente normal, pero con un grado variable de neuropatía y la presencia de deformidades óseas lo sitúan como "pie de Riesgo".

Variable independiente:

- Diabetes Mellitus, tipo 2 con más de 5 años de evolución infectado

ASPECTOS ETICOS

Este estudio por ser de carácter descriptivo sin intervención en seres humanos, cumple con los criterios de la ley general de salud y supervisión por el Comité local de bioética local.

RESULTADOS.

Fueron un total de 82 pacientes , con una edad promedio de 57.3 ± 12.3 años, con un promedio de 9 años de evolución de la diabetes tipo 2 , predomino el sobrepeso , el promedio de glucosa fue de 159.4 mg/ dl y las demás características son mostradas en la **Tabla 1**. Mayormente pertenecieron a familias nucleares (67%), en las ultimas etapas del ciclo familiar, **Tabla 2** y fueron mujeres el 63% **Gráfico 1**, en cuanto a las pruebas generales en ambos pies aproximadamente la mitad de los pacientes tuvieron alteración en el pulso pedio, pero no en el tibial, una tercera parte presento alteraciones en la sensibilidad vibratoria, aproximadamente un 10% en la sensibilidad de Semmes-Weinstein , solo una tercera parte presentó alteraciones en la deformidad los resultados **Tabla 3**. Dentro de la deformidad ósea en ambos pie encontrada fue el Hallux Valgus en **Gráficos 2, 3**, con la exploración de la sensibilidad plantar con los filamentos de Semmes-Weinstein en ambos pies se encontró alteraciones y fue predominantemente bilateral proximal , seguido de la bilateral distal **Gráfico 4** . Los resultados de la prueba de la

chi cuadrada entre géneros no fue significativas para ninguna de las cinco pruebas. **Tabla 4.** En cuanto a los años de evolución de la diabetes no mostró diferencia, pero la normalidad en general fue encontrada en el grupo con cinco a 10 años de diabetes, la prueba de Fisher no mostró diferencia significativa **Tabla 5**

Grafico 5 muestra que dos terceras partes de la población encuestada están bajo tratamiento médico a base de hipoglucemiantes orales y en **Grafico 6** se muestra solo una cuarta de la población de diabéticos tipo 2 no presentan cormobilidad asociada

Tabla 1. Características generales de la población estudiada

	Media	Desviación Estándar	Mínimo	Máximo
Edad	57.3	12.3	34	81
Peso	73.4 kg	13.42	46 kg	119 kg
Talla	1.5 mt.	0.10	1.4 mt	1.83 mt
IMC	27.8 kg/t2	9.12	0	41.52
Tiempo de Evolución.	9.02 años	3.54	5	25
Dextrostix actual	157.8 mg/dl	33.54	90	270
Glucosa actual	159.39 mg/dl	45.19	66	300
Cintura	98.5 cm	12.35	70	128

Fuente. CEBIF-1 hoja de recolección de datos.

Tabla 2 Características tipológicas de la Familia.

Estructura Familiar	Número	Porcentaje
Nuclear	55	67.1
Extensa	17	20.7
Extensa compuesta	7	8.5
monoparental	3	3.6
Ciclo vital		
Matrimonio	1	1.2
Expansión	3	3.7
Dispersión	21	25.6
Independencia	36	43.9
Retiro	21	25.6

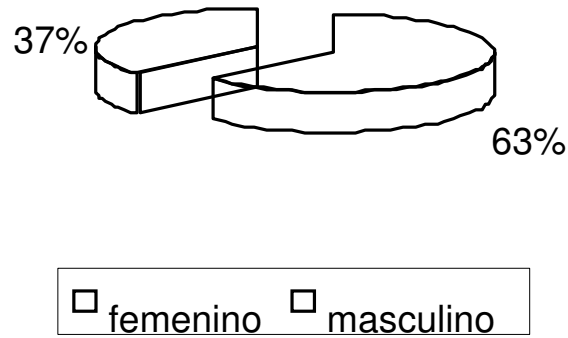
Fuente. CEBIF-1 hoja de recolección de datos.

Tabla 3 Pruebas clínicas según la Calcificación de Wagner

	Pie derecho		Pie izquierdo	
	presente	no	Presente	no
Pulso pedio	53.7%	46.3%	53.7	46.3
Pulso tibial posterior	96.3%	3.7%	96.3%	3.7%
Sensibilidad con Diapasón	76.8	23.2	70.7	29.3
Reflejo Aquiles	80.5	19.5	82.9	17.1
Sensibilidad con filamento Semmes-Weinstein	92.7	7.3	89	11
Deformidad ósea	35.4	64.6	35.8	64.2

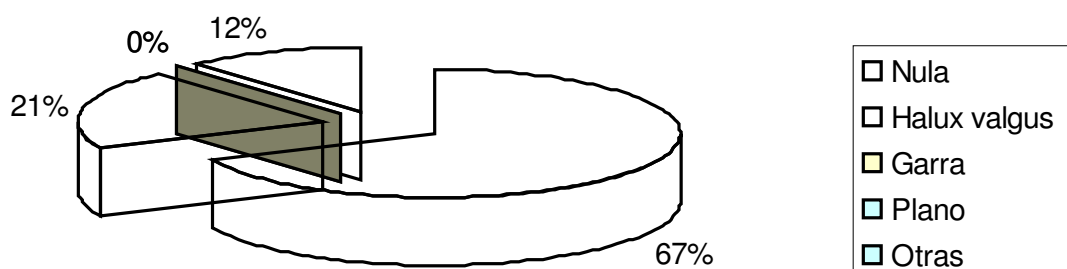
Fuente. Escala de Wagner hoja de recolección de datos.

Grafico 1 clasificación por género



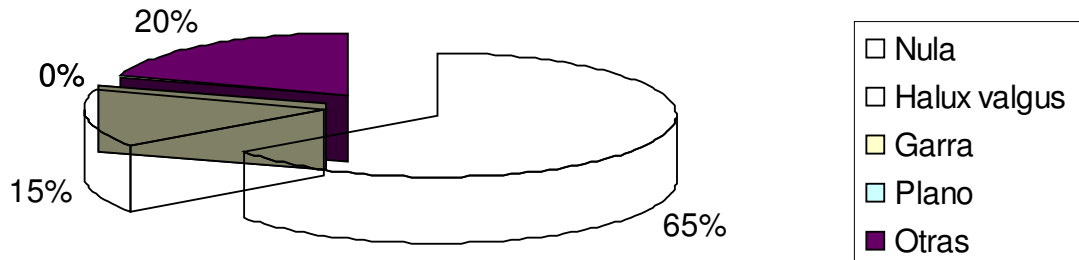
Fuente. CEBIF-1 hoja de recolección de datos.

Grafico 2. Deformidad osea pie derecho



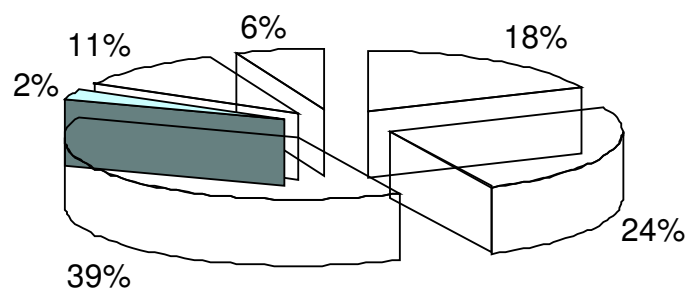
Fuente. CEBIF-1 hoja de recolección de datos.

Gráfico 3. Deformidad osea pie izquierdo



Fuente. CEBIF-1 hoja de recolección de datos.

Gráfico 4. Neuropatía en la prueba de sensibilidad por filamentos de Semmes-Weinstein plantar



- | | | |
|-------------------|---------------------|--------------------|
| Normal | Bilateral distal | Bilateral proximal |
| Unilateral distal | Unilateral Proximal | Asimétrico |

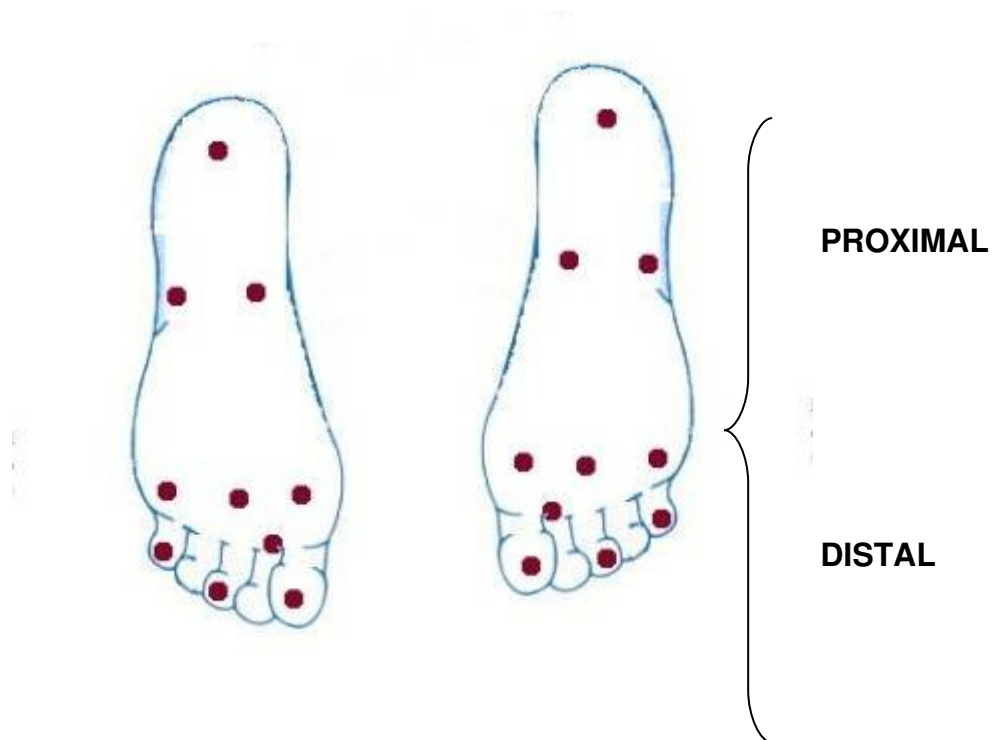


Tabla: 4 Resultados de las pruebas por escala de Wagner.

	chi cuadrada	P	Significación
--	--------------	---	---------------

Pulsos			
Pedio Derecho	.249	>0.05	NS
Pedio Izquierdo	.490	>0.05	NS
Tibial posterior Derecho	.853	>0.05	NS
Tibial posterior izquierdo	.991	>0.05	NS
Reflejos			
Aquíleo derecho	.242	>0.05	NS
Aquíleo Izquierdo	.762	>0.05	NS
Vibratoria diapasón			
Derecho	.794	>0.05	NS
Izquierdo	.341	>0.05	NS
Deformidad			
Derecho	.868	>0.05	NS
Izquierdo	.102	>0.05	NS
Sensibilidad			
Derecha	.783	>0.05	NS
Izquierda	.868	>0.05	NS

Fuente: Escala Wagner

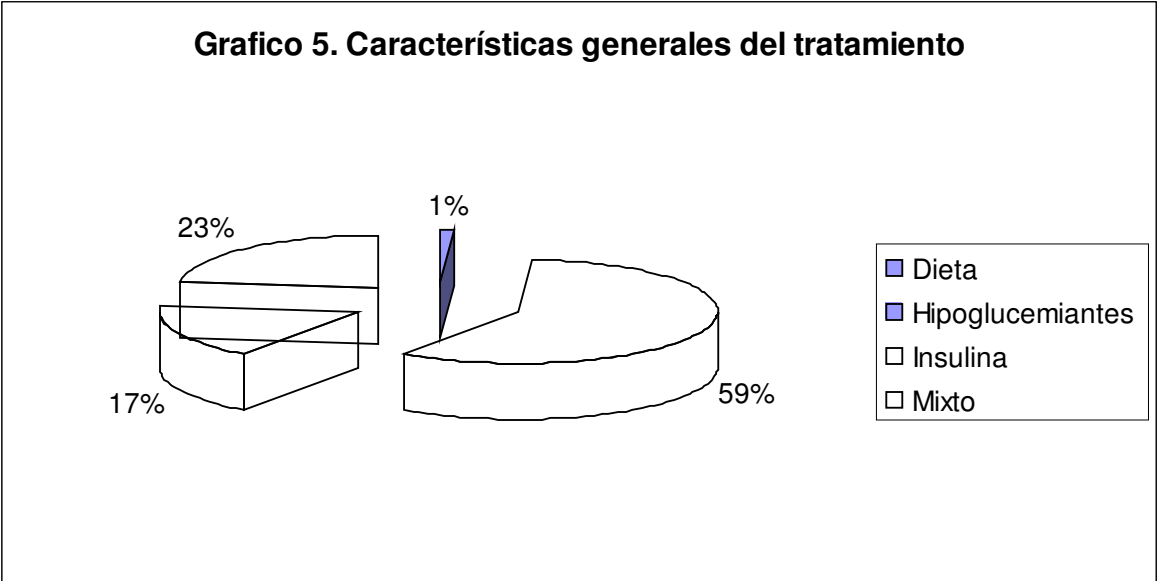
Tabla de Chi cuadrada con pruebas de sensibilidad y tiempo de evolución de la diabetes

	Sensibilidad		
	Normal	Alterada	
Grupo 1 (5-10)	14	48	62
Grupo 2 (11-15)	1	17	18
Grupo 3 (16-20)	0	1	1
Grupo 4 (20 a 24)	0	1	1
	15	67	82

Ji 3.47 p = .053 p > 0.05 NS

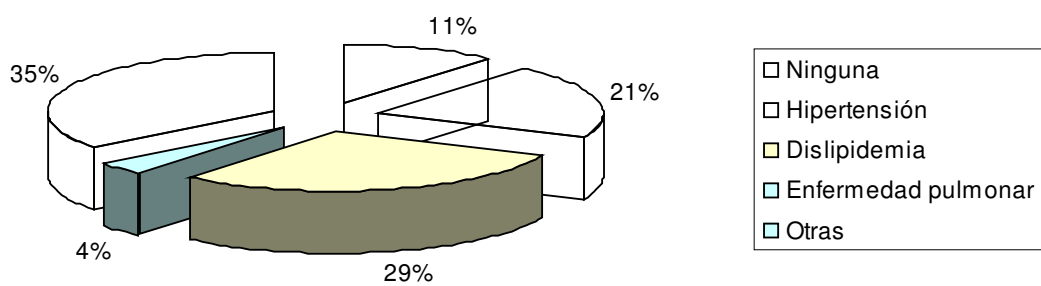
Fuentes escala Wagner

Grafico 5. Características generales del tratamiento



Fuente: Hoja de captación de pruebas

Grafico 7. Comorbilidad en los pacientes



Fuente: Hoja de captación de pruebas

DISCUSIÓN

Los hallazgos clínicos que a continuación se discuten proviene de un total de 82 pacientes diabéticos con un pie sin la presencia de lesiones que representa al pie de “riesgo o pie 0” de acuerdo a la clasificación de Wagner (3), una tercera parte de los pacientes tuvieron alteración a la sensibilidad vibratoria y 10% a la sensibilidad de los filamentos de *Semmes-Weinstein*, cifra inferior a lo encontrado por **Boulton** y colaboradores en 1993, pero de acuerdo a lo encontrado con **JA O'Hare** quien encontró un 7% de la prevalencia, por su parte en un estudio realizado en pacientes sintomáticos por **Escobar** usando la electroneuromiografía pudo encontrar que la neuropatía esta presente en el 80% de los casos, se habrá de considerar que este resultado tan alto es debido al uso de una de las pruebas recomendadas como el estándar de oro, sin embargo en el medio en el que se atiende habitualmente no se cuenta con ello.

La exploración clínica detallada de estos pacientes fue posible y se documentaron los datos de las alteraciones neurológicas predominantes: bilateral proximal, seguido de la distal, esto difiere de lo reportado por la literatura que menciona el predominio de la neuropatía distal, esta diferencia

debe interpretarse en la clínica de manera global ya que el paciente diabético tiene mas bien una polineuropatía , en la que están involucrados varios nervios, esto lo corrobora **Escobar** en su estudio mediante electroneuromiografía . En cuanto a la neuropatía motora en el estudio se presentó alteración del reflejo aquileo en el 20% de los pacientes, que puede traducirse como una neuropatía motora aislada en estos pacientes. Con relación a estos hallazgos clínicos queda demostrada la utilidad de la exploración neurológica del pie ya que con estas pruebas es posible detectar en etapas tempranas a los pacientes e intervenir.

Por otro lado en cuanto a las alteraciones vasculares, la mitad de los pacientes tuvieron alteraciones del pulso pedio pero no del tibial, este hallazgo es muy importante porque de acuerdo a la literatura el 15% de los pacientes tendrán ulceraciones o alguna manifestaciones isquémicas, los hallazgos vasculares concuerdan con lo expresado por **Boulton** y colaboradores en el que el 60 al 70% de los pacientes tendrán una combinación de tipo neuroisquémico.

En relación a la deformidad ósea , el presente estudio pudo demostrar que tres de cada 10 pacientes presentaban alguna deformidad principalmente el hallux valgus , esto tiene relevancia ya que hasta ese momento se desconocía de esta morbilidad, pero que de acuerdo a las investigaciones puede deberse a la presencia de la neuroartropatía que conduce a la perdida del tono muscular y que deriva un cambio en el punto de apoyo y deformidad articular , de acuerdo a los reportes de **Camargo** y colaboradores la zona mas afectada por ella son los pies esto explica los hallazgos del presente estudio.

En el estudio no se demostró ninguna asociación con las variables relacionadas al género, aparentemente el tiempo de evolución es determinante y el valor de la prueba quedó en la región crítica, que puede explicarse por la limitación del tamaño de la muestra en el estudio.

Solo una cuarta parte de la población de diabéticos tipo 2 estudiados no presentó cormobilidad.

CONCLUSIONES

1. Se presentó pie de riesgo en la tercera parte de la población, estudiada.
2. La neuropatía más comúnmente encontrada fue la bilateral proximal y en cuanto a la motora solo se presentó en la quinta parte de los pacientes.
3. La mitad de los pacientes presentaron datos clínicos de vasculopatía en ambos pies, lo que coincide con lo reportado en otros estudios de investigación.
4. Se comprueba la utilidad de la clínica en la detección del pie de riesgo por la escala de Wagner.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zorrilla E, Frati A, Lozano O, Villalpando S, Boulton AJM. Neuropatía diabética. Conceptos actuales sobre erio patogénesis, diagnostico y tratamiento. Gc.Med.Mex 1994; 130:16-25.
2. Organización Mundial de la Salud. Prevención de la diabetes mellitus. Ginebra: Informe de un Grupo de Estudio de la OMS. Ser inf. Tecn., no. 844, 1994: 81.
3. Alpízar SM, Escalarte PM, Ramos CF. Neuropatía diabética. En: Guía para el manejo integral del paciente diabético; Cáp. 19: 144-64. Edit. Manual Moderno Mexico 2001.
4. American Diabetes Association. Therapy for diabetes mellitus and related disorders. Third edition. Clinical Education series.
5. Young M. Boulton A. estudio multicéntrico de la prevalencia neuropatía periférica diabética en la Clínica Popular de Inglaterra. Inglaterra. 1993. p.150.
6. O' Hare J. Abauisha F. Prevalencia. y formas de morbilidad neuropatía en 800 diabéticos. Revista de Medicina Científica. Irlandaa. Japón. 1994. P.163. p. 132.
7. Arredondo. Economic consequences of epidemiological changes in diabetes in middle income countries: the Mexican case. Diabetes Care 27, 1. 2004.

8. Escobar RD, Rivera ID, Juárez LM, González CB. Utilidad de la electroneuromiografía para evaluar neuropatía en pacientes diabéticos. *Rev. Med Inst. Méx. Seguro Soc* 2006; 44(1): 27-34.
9. López-Antunano, Salvador and LOPEZ-ANTUNANO, Francisco J. Diabetes mellitus y lesiones del pie. *Salud pública Méx*, May/June 1998, vol.40, no.3, p.281-292. ISSN 0036-3634.
10. Gallardo Pérez UJ, Zangronis Ruano, Hernández Piñero. Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascul ar Perfil epidemiológico del pie diabético. http://www.bvs.sld.cu/revistas/ang/vol5_1_04/ang16104.htm
11. Strandness DE Jr, Carter SA. Outcome criteria in patients with peripheral arterial disease. *Ann Vasc Surg* 1993; 7(5): 491-496.
12. Camargo DW, Rodríguez SA. Osteoartropatia neuropática. La guía Medica Unidad de reumatología Hospital de Santa Cruz San Pablo Brasil. en: <http://www.laguamedica.com/documentos/4337.pdf>
13. Diabetes mellitus Neuropatía y vasculopatía, Complicaciones de la diabetes. : http://www.intermedicina.com/Avances/Interes_General/AIG20.htm
14. López-Antuñano S, López-Antuñano F, Diabetes mellitus y lesiones del pie* *salud pública de México / vol.40, no.3, mayo-junio de 1998.*
15. Nogueira JM., Hernández A etiopatogenia del pie diabético. En tratado de pie diabético Blandes JI., Lluch I., Morillas C. Capitulo 3; 34-41 Editado por el Centro de Documentación del Grupo Esteve Coordinación editorial: Jarpyo Editores Antonio López Aguado, 4telf. (91) 314 43 38 — Impreso en España.

16. Harrison Principios de Medicina Interna. Tomo II Edición 12# Interamericana México, 1991. p, 2036.
17. Farreras V. Medicina Interna, Torno II Edición 12. 1992. pp 1919-1920
18. Nogueira JM., Hernández A Fisiopatología del pie diabético. En: tratado de pie diabético Blandes JI., Lluch I., Morillas Capítulo 3: 20-31 Editado por el Centro de Documentación del Grupo Esteve Coordinación editorial: Jarpyo Editores Antonio López Aguado, 4telf. (91) 314 43 38 — Impreso en España.
19. Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB. Validation of a diabetic wound classification system. The contribution of depth, infection, and ischemia to risk of amputation. *Diabetes Care*. 1998 May; 21(5):855-9. [Medline].
20. Oyibo SO, Jude EB, Tarawneh I, Nguyen HC, Harkless LB, Boulton AJ. A comparison of two diabetic foot ulcer classification systems: the Wagner and the University of Texas wound classification systems. *Diabetes Care*. 2001 Jan; 24(1):84-8. [Medline] .
21. Wagner FW: Supplement: algorithms of foot care. In *The Diabetic Foot*. 3rd ed. Levin ME, O'Neal LW, Eds. St. Louis, MO, CV. Mosby, 1983, p. 291–302.
22. Lavery LA, Armstrong DG, Vela SA, Quebedeaux TL, Fleischli JG. Practical criteria for screening patients at high risk for diabetic foot ulceration. *Arch Intern Med*. 1998 Jan 26; 158(2):157-62. [Medline] .
23. Jurado J, Caula, J. Puro J. Selección de riesgo y diagnóstico de la Polineuropatía diabética. Validación metodológica de nuevos sistemas. *Atención primaria*. 2006 Volumen 38 No 02 p 116-121.

24. Frati A, Moreno F, Vargas R, Raiza R, Alfaro A. Prevalencia de neuropatía en diabetes mellitus tipo 2 en Mexico. Rev. med IMSS 1994; 32(4): 327-31.
25. Boulton AMJ "Guidelines for the diagnosis and outpatient management of diabetic peripheral neuropathy.
26. Arana Conejo. Fisiopatologías, Gac Med Méx. Vol. 139. No 3 2003.

Anexos

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

La unidad de UMF 41 de Tarimoro Guanajuato México se encuentra Participando en una investigación dominada PREVALECÍA DE “PIE DE RIESGO” EN NEUROPATÍA Y VASCULOPATÍA en pacientes diabéticos Tipo 2, los pacientes que acuden a su atención medica y su control para

Para una mejor calidad de vida y un mejor bienestar no afectando a Usted en su economía ya que es un procedimiento voluntario y Confidencial No dañando a su integridad el fin que se persigue es mejorar su atención.

Con la orientación previa de los riesgos que puedan presentarse durante Su enfermedad y el procedimiento que se efectuara para dicho fin, acepto Participar en el estudio quedando de acuerdo con el investigador y el poder Retirarme del mismo en forma voluntaria y sin ser obligado (a) actos no Deseados. Firmo este consentimiento por voluntad propia en presencia de Un Testigo elegido por mí.

LUGAR Y FECHA

ACEPTANTE

TESTIGO

Nombre y firma

Nombre y firma

INFORMACIÓN

Con la orientación previa de los riesgos que puedan presentarse durante Su enfermedad y el procedimiento que se efectuara para dicho fin, acepto Participar en el estudio quedando de acuerdo con el investigador Dra. Brenda Emilia Vázquez Sotelo, el poder retirarme del mismo en forma voluntaria y sin Ser obligado (a) actos no Deseados. Firmo este consentimiento por voluntad propia

HOJA DE ACEPTACIÓN DE DATOS

CUESTIONARIO

CEBIF 1. Folio _____

DATOS GENERALES

Nombre _____

Edad _____ **Genero** _____

Escolaridad _____ **Ocupación** _____

Estado civil _____ **tipo de familia** _____

Etapas actual del ciclo _____

Dextroxtis _____ **Glucosa Serica** _____

Cormobilidad _____

Peso _____ **Talla** _____ **Cintura** _____ **IMC** _____

Factores de riesgo _____

Tratamiento _____

Exploración que le vamos a hacer es para fines de investigación y de utilidad en su enfermedad es voluntaria y no violas los principios éticos de investigación.

1. Pulsos pedio normal (0)___ Disminuido (1)_____ y ausente (3) _____

2. Tibial posterior normal (0)___ Disminuido___ (1) y ausente (2) _____

2. Prueba de sensibilidad con diapason percepción vibratoria

Ausente (0) _____ Presente (1)_____

3. Reflejo Aquiles

(1) Ausente _____ 2) presente _____ -

4. La sensibilidad con los filamentos de Semmes-Weinstein _____

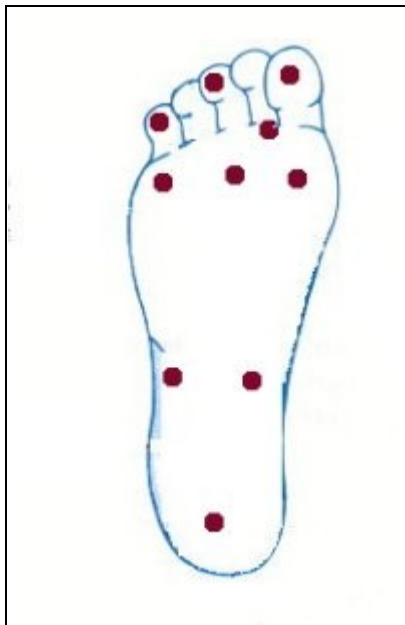
Presente (1)_____ Ausente (2)_____

5. Deformidad ósea

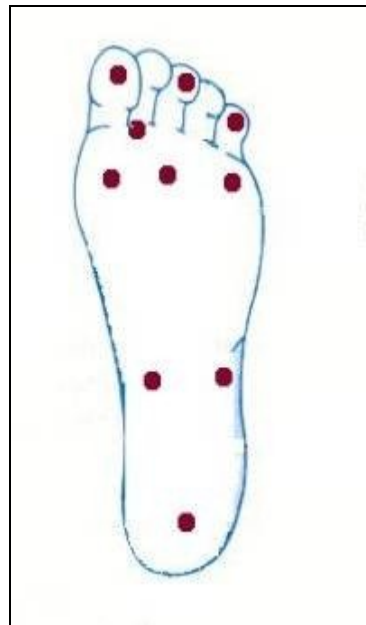
Nula (1) ____, Hallux Valgus (2) _____ garra (3) _____ pie plano (4) _____ otra (5) _____

- Resultado Clasificación. Paciente que tienen problema agiopáticos en riesgo 2. normales pie 0 sin riesgo 3. angiopatía y neuropatía 0 con riesgo 4. Neuropatía 0 con riesgo 5. Deformidad ósea riesgo 6. Todo 0 riesgo _____

DERECHO



IZQUIERDO



Hoja de captación de datos
Folio _____

Nombre _____

Datos generales

Edad _____

Genero _____

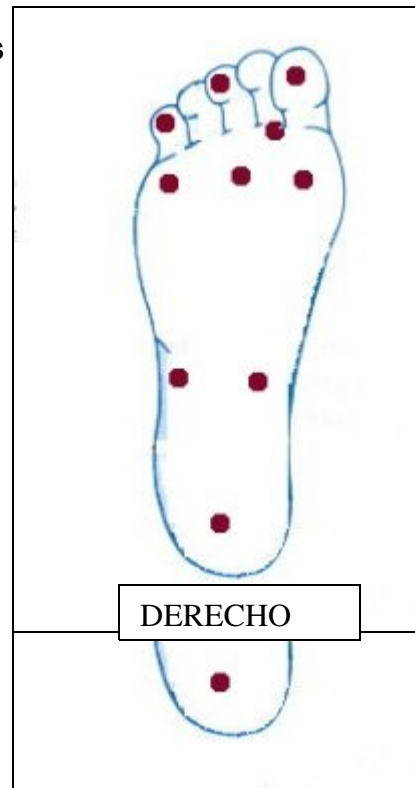
Escolaridad _____

Ocupación _____

Estado Civil _____

Tipo de Familia _____

Etapa actual del ciclo _____



Resultados de las pruebas de exploración

1. Pulsos pedio normal (0) Disminuido (1) y ausente (3) _____
2. Tibial posterior normal (0) Disminuido (1) y ausente (2) _____
3. Prueba de sensibilidad con diapasón percepción vibratoria
Ausente (0) Presente (1) _____
5. Reflejo Aquiles (1) ausente (2) presente _____
6. La sensibilidad con los filamentos de **Semmes-Weinstein** _____
Presente (1) Ausente (2)
7. Deformidad ósea Nula (1), Halux valgus (2) garra (3) pie plano (4) otra (5) _____

Variables de desenlace pie

1 Normales

2 Pacientes que tienen problema agiopáticos en riesgo pie 0 sin riesgo

3. Angiopatía y neuropatía Pie 0 con riesgo

4. Neuropatía pie 0 con riesgo

5. Deformidad ósea pie 0 riesgo

6. Todo pie 0 riesgo

CLASIFICACION _____