



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

**Detección de neuropatía diabética periférica
en pacientes diabéticos de la Clínica
Regional Santiago Tianguistenco, ISSEMyM**

TESIS

Que para obtener el título de

Especialista en medicina familiar

PRESENTA

Dr. Sócrates Arturo Arellano Longinos

DIRECTOR DE TESIS:

Dra. Martha Berenice Hernández Miranda

Facultad de Medicina



Ciudad Universitaria, Ciudad de México marzo de 2018



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

**“DETECCIÓN DE NEUROPATÍA DIABÉTICA PERIFÉRICA EN
PACIENTES DIABÉTICOS DE LA CLÍNICA REGIONAL SANTIAGO
TIANGUISTENCO, ISSEMYM”**

**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA
FAMILIAR**

PRESENTA

DR. SOCRATES ARTURO ARELLANO LONGINOS

AUTORIZACIONES

DR. GUILLERMO VICTAL VÁZQUEZ

DIRECTOR DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD

DRA. FRANCELY ÁVILA FUENTES

**JEFE DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN E INNOVACIÓN EDUCATIVA
EN SALUD**

TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO, 2018

**“DETECCIÓN DE NEUROPATÍA DIABÉTICA PERIFÉRICA EN
PACIENTES DIABÉTICOS DE LA CLÍNICA REGIONAL SANTIAGO
TIANGUISTENCO, ISSEMYM”**

**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA
FAMILIAR**

PRESENTA

DR. SOCRATES ARTURO ARELLANO LONGINOS

AUTORIZACIONES

M. E. M.F. MARTHA BERENICE HERNÁNDEZ MIRANDA
ASESOR DEL TEMA DE TESIS Y PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE
ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA FAMILIAR EN EL INSTITUTO DE
SEGURIDAD SOCIAL DEL ESTADO DE MEXICO Y MUNICIPIOS, CON SEDE
EN EL HOSPITAL MATERNO INFANTIL

TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO, 2018

**“DETECCIÓN DE NEUROPATÍA DIABÉTICA PERIFÉRICA EN
PACIENTES DIABÉTICOS DE LA CLÍNICA REGIONAL SANTIAGO
TIANGUISTENCO, ISSEMYM”**

**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR**

PRESENTA

DR. SOCRATES ARTURO ARELLANO LONGINOS

AUTORIZACIONES

DR. JUAN JOSÉ MAZÓN RAMÍREZ

JEFE DE LA SUBDIVISIÓN DE MEDICINA FAMILIAR
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA, U.N.A.M.

DR. GEOVANI LÓPEZ ORTIZ

COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN
DE LA SUBDIVISIÓN DE MEDICINA FAMILIAR
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA, U.N.A.M.

DR. ISAÍAS HERNÁNDEZ TORRES

COORDINADOR DE DOCENCIA
DE LA SUBDIVISIÓN DE MEDICINA FAMILIAR
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA, U.N.A.M.

TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO, 2018

DEDICADO

A mi hijo Alfred

Por ser mi fuente de inspiración, por iluminar mis días con tus sonrisas, por ser mi motor para seguir en este camino de formación.

AGRADECIMIENTOS

A mis padres Arturo y Luz

Por darme el don de la vida, porque a pesar de todas las adversidades vividas siempre se esforzaron y sacrificaron, por darme lo mejor y hacer de mi quien soy ahora. Gracias padres.

A mi esposa Ariana

Por tu apoyo incondicional, paciencia y amor

A mi hijo Alfred

Por el tiempo robado

A mis hermanos, tíos, abuelos y suegros

Por tener siempre palabras de apoyo en mi proceso de formación

A mi asesor de tesis y profesora Dra. Bere

Por su conocimiento compartido, por su tiempo y paciencia brindada en mi formación y para la realización de este estudio.

Al Dr. Daniel Godínez por compartir sus conocimientos.

RESUMEN

Introducción: La neuropatía diabética es la complicación sintomática más frecuente en pacientes con DM2, está presente en más del 10% de los pacientes al diagnóstico y hasta el 50% tras 10 años de evolución de la enfermedad. Es el principal factor de riesgo para el desarrollo de pie diabético y amputaciones, lo que produce un gran impacto de la calidad de vida de estos pacientes, con una alta tasa de depresión asociada, de incapacidad y de un alto costo asociado ^(3,4).

Objetivo: Identificar la frecuencia de neuropatía diabética en pacientes con diabetes mellitus 2 de la Clínica Regional Santiago Tianguistenco ISSEMYM, a través de la aplicación del Michigan Neuropathy Screening Instrument

Material y métodos: Estudio descriptivo, observacional y transversal, en una muestra de 106 pacientes diabéticos de la Clínica Regional Santiago Tianguistenco, ISSEMYM, a los cuales se les aplico el Test The Michigan Neuropathy Screening Instrument, posterior a la aplicación del instrumento se realizó la captura de datos y análisis estadístico utilizando el software IBM - SPSS versión 24, año 2016.

Resultados: Se estudiaron 106 pacientes con diabetes mellitus tipo 2, donde se detectó un 81.1% de pacientes con neuropatía diabética, y esto se asoció a diversos factores sociodemográficos como son, sexo masculino con un 61.6%; edad entre 51 y 60 años con un 34.8%, nivel de escolaridad bajo con un 37.5% de nivel secundaria; y asociado también a factores de riesgo como son, tiempo de evolución de diabetes de 5 a 10 años con un 48.8%, un descontrol glucémico en un 70.9%, sobrepeso en 52.8%, seguido de un 24.5% de pacientes con obesidad, asociado también a una disminución de sensibilidad con monofilamento en el 74.4% y al aspecto de los pies con un 98.8% de anomalías siendo las lesiones más frecuentes xerosis, hiperqueratosis, hallux valgus, tiña pedis y onicomicosis.

Conclusión: En los últimos años se han probado diferentes intervenciones y fármacos para modificar el curso natural de esta patología, pero al día de hoy el control estricto de glucemia es la única intervención que puede prevenir o retrasar el desarrollo de la neuropatía diabética en pacientes con diabetes mellitus.

Es necesario que a todo paciente con diabetes mellitus que acude a su clínica de medicina familiar se le realice anualmente exploración para la detección temprana de neuropatía diabética debido al alto riesgo de desarrollo de pie diabético.

Palabras claves: Neuropatía diabética, diabetes mellitus, pie diabético

SUMMARY

Introduction: Diabetic neuropathy is the most frequent symptomatic complication in patients with DM2. It is present in more than 10% of patients at diagnosis and up to 50% after 10 years of disease progression. It is the main risk factor for the development of diabetic foot and amputations, which produces a great impact of the quality of life of these patients, with a high rate of associated depression, disability and a high associated cost ^(3,4).

Objective: To identify the frequency of diabetic neuropathy in patients with diabetes mellitus 2 of the Santiago Tianguistenco Regional Clinic ISSEMYM, through the application of the Michigan Neuropathy Screening Instrument.

Material and methods: A descriptive, observational and cross-sectional study was carried out in a sample of 106 diabetic patients from the Santiago Tianguistenco Regional Clinic, ISSEMYM, who were given the test The Michigan Neuropathy Screening Instrument, after the application of the instrument. Data capture and statistical analysis using IBM software - SPSS version 24, year 2016.

Results: We studied 106 patients with type 2 diabetes mellitus, where 81.1% of patients with diabetic neuropathy were detected, and this was associated with several sociodemographic factors, such as male sex with 61.6%; Age between 51 and 60 years old with 34.8%, level of low schooling with a secondary level of 37.5%; And also associated with risk factors such as, time to progress of diabetes from 5 to 10 years with 48.8%, glycemic uncontrol in 70.9%, overweight in 52.8%, followed by 24.5% of patients with obesity, associated Also to a decrease in sensitivity with monofilament in 74.4% and to the appearance of the feet with 98.8% of abnormalities being the most frequent lesions xerosis, hyperkeratosis, hallux valgus, ringworm and onychomycosis.

CONCLUSION: In recent years, different interventions and drugs have been tried to modify the natural course of this pathology, but to date strict glycemic control is the only intervention that can prevent or delay the development of diabetic neuropathy in patients with Mellitus diabetes.

It is necessary that every patient with diabetes mellitus who comes to his family medicine clinic should have an annual screening for the early detection of diabetic neuropathy due to the high risk of developing diabetic foot.

Keywords: Diabetic neuropathy, diabetes mellitus, diabetic foot

INDICE

	Título	Página
1	Marco Teórico	10
1.1	Definición	10
1.2	Epidemiología	10
1.3	Fisiopatología	10
1.4	Clasificación	14
1.5	Diagnostico	15
1.6	Tratamiento	18
1.7	Complicaciones	25
1.8	Prevención	26
1.9	Planteamiento del problema	26
1.10	Justificación	27
1.11	Objetivos	29
2	Material y métodos	29
2.1	Tipo de estudio	29
2.2	Población, lugar y tiempo de estudio	29
2.3	Muestra	29
2.4	Criterios de inclusión, exclusión y de eliminación	30
2.5	Variables	30
2.6	Procedimiento del estudio	31
2.7	Método de recolección de datos	32
2.8	Procesamiento y análisis de datos	32
2.9	Consideraciones éticas	32
3	Resultados	33
4	Discusión	46
5	Conclusiones	49
6	Referencias Bibliográficas	51
7	Anexos	53

1. MARCO TEORICO

NEUROPATÍA DIABÉTICA

1.1 DEFINICIÓN

La neuropatía diabética se define como el conjunto de síntomas y signos de disfunción del sistema nervioso periférico y autonómico en las personas diabéticas tras haber excluido otras causas,^{1,2} dentro de su fisiopatología se conocen múltiples vías metabólicas – moleculares en las que el único punto de partida es la hiperglucemia.¹⁻⁵

1.2 EPIDEMIOLOGÍA

La diabetes mellitus es uno de los problemas de salud con mayor prevalencia en el mundo, la OMS reporta más de 300 millones de personas en todo el mundo,^{6,7} en México la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 estima 6.4 millones de adultos con diabetes mellitus tipos 2.⁸, esta incidencia se espera que crezca en las próximas décadas. Esta enfermedad causa una alta morbilidad y mortalidad a través de las complicaciones micro y macrovasculares, incluyendo la neuropatía diabética, la cual se presenta hasta 50% de los casos, la incidencia de esta complicación aumenta con el tiempo de evolución de la enfermedad.^{2-4,9,10} Sin embargo también puede estar presente en más del 10% de los pacientes al momento del diagnóstico³.

La neuropatía diabética es la complicación sintomática más común de la diabetes mellitus, causante de una gran morbilidad entre los pacientes diabéticos, con implicaciones directas e indirectas sobre las personas y la sociedad; ocurre más frecuentemente en diabéticos tipo 2 y su prevalencia se incrementa con los años de padecer la enfermedad⁵. Incluye un grupo de síndromes clínicos con manifestaciones que involucran tanto a nervios periféricos, somáticos y autonómicos. Se estima que la prevalencia e incidencia de la neuropatía clínicamente significativa es cercana al 60%; sin embargo, se pueden demostrar alteraciones electrofisiológicas en casi 100% de los diabéticos, aunque en muchos de estos pacientes la neuropatía es subclínica^{5,11,12}.

1.3 FISIOPATOLOGÍA

1.3.1 Aspectos metabólicos

Estos incluyen daño oxidante, daño osmótico e inflamación.

Con la hiperglicemia, la glucosa que entra al axón y a la célula de Schwann, bajo la acción de la aldosa-reductasa se transforma en sorbitol, produciendo hiperosmolaridad y edema. Además, aumenta el NADP⁺ en desmedro del NADPH, paralizando la regeneración del glutatión, impidiendo la neutralización de los radicales oxidantes y nitrosilantes, produciendo daño oxidante. Por otro lado, la mayor oferta de NADH desvía el metabolismo glucídico hacia diacilglicerol (DAG), activador de la proteína-kinasa-C (PKC), la que a su vez induce la producción de los mediadores TGF-β1

(transforming-growth factor beta-uno) y NF- κ B (Nuclear Factor Kappa beta), estimulantes ambos de la inflamación y la fibrosis¹³.

1.3.2 Aspectos vasculares

Tradicionalmente se ha dicho que la microangiopatía intervendría en la génesis de la neuropatía diabética. Sin embargo, debemos enfatizar dos aspectos poco conocidos de la circulación sanguínea en el sistema nervioso periférico, el doble sistema arteriolar y el fenómeno de válvula venosa.

a) El doble sistema arteriolar

La arteriola extrínseca sigue un curso paralelo al fascículo, emitiendo capilares que irrigan el tejido nervioso en sentido de proximal a distal. La arteriola intrínseca penetra al fascículo nervioso desde distal a proximal. Así se asegura que las ramas nerviosas más distales tengan una irrigación arterial tan buena como las proximales, de modo que resultaría difícil que la microangiopatía diabética por sí sola pueda producir daño isquémico en el sistema nervioso periférico.

b) La válvula venosa

Cuando una vénula atraviesa el perineuro lo hace en un ángulo oblicuo, de modo que un pequeño aumento de la presión del endoneuro, produce una obstrucción parcial del flujo venoso, limitando la circulación y produciendo isquemia. Este mecanismo adquiere importancia en los nervios periféricos que atraviesan canales osteofibrosos inextensibles, como los canales carpiano y tarsiano, y también los trayectos de nervios craneales¹³.

1.3.3 La glicosilación de proteínas en las neuropatías

En 1912, Maillard describió la reacción no enzimática entre azúcares y aminoácidos. Desde 1981 se sabe que esta "reacción de Maillard" (sinónimo de glicosilación), también ocurre en el cuerpo humano, donde después de décadas se acumulan proteínas irreversiblemente glicosiladas denominadas "productos de glicosilación avanzada". Esto se intensifica en personas diabéticas descompensadas, acumulándose productos de glicosilación avanzada en proteínas de larga vida, como en el cristalino del ojo, en el colágeno de las membranas basales, y en el componente proteico de la mielina en el sistema nervioso periférico. La glicosilación de proteínas puede dividirse en tres fases: iniciación, propagación y productos de glicosilación avanzada.

a) Fase de iniciación: la glucosa reacciona con los residuos epsilon-ámico (ϵ -NH₃⁺) del aminoácido lisina, formando una Base de Schiff, que se transforma en un "Producto Amadori". Un ejemplo de producto Amadori es la hemoglobina glicosilada. El producto Amadori tiene dos destinos posibles. Si la glicemia se normaliza, entonces este se desglicosila, desprendiendo una molécula de proteína sin daño alguno. Sin embargo, la glucosa desprendida del producto Amadori no vuelve a ser glucosa, sino que se transforma en radicales libres violentamente oxidantes. Si, por otro lado, la hiperglicemia persiste, entonces el producto Amadori sufriría nuevas oxidaciones, siguiendo con la fase de propagación¹³.

b) Fase de propagación: la cual parte con la formación de los dicarbonilos glicoxal y 3-deoxiglucosona, productos de la desglicosilación de parte del producto Amadori, y que también son potentes agentes oxidantes, capaces de catalizar nuevas reacciones tendientes a formar productos de glicosilación que, como están unidos a una sola proteína, no forman puente entre dos de ellas pirralina y N-carboximetil-lisina.

c) Fase de productos de glicosilación avanzada: comienza con la unión de la pirralina y de la N-carboximetil-lisina con una segunda proteína, formando productos de glicosilación avanzada no fluorescentes pero que forman puente, llamados puente DOLD y puente GOLD, con lo que se alteran irreversiblemente las estructuras terciaria y cuaternaria de las proteínas.

Además de los puentes DOLD y GOLD, también se generan productos de glicosilación avanzada que forman puentes entre la lisina de una proteína con la arginina de otra. Entre ellos están el puente glucosésmano y el puente pentosidina. En los nervios periféricos, la glicosilación del componente proteico de la mielina hace a ésta apetecible para ser fagocitada por macrófagos que tienen receptores de productos de glicosilación avanzada, alterando el transporte axonal y contribuyendo así, junto con la glicosilación de la tubulina, a la génesis de la neuropatía diabética¹³.

1.3.4 La auto- oxidación de la glucosa y su relación con la glicosilación

En un proceso de auto- oxidación en presencia de iones de hierro y cobre, la glucosa en forma de hidroxialdehído se transforma en un anión radical de enediol, molécula inestable, que, al transformarse a su vez en un cetoaldehído, genera un ión superóxido, agua oxigenada y radical hidroxilo. Estos mecanismos de estrés oxidante se suman al mecanismo ya mencionado en los aspectos metabólicos, donde el consumo de NADPH reduce la actividad del ciclo de regeneración del glutatión¹³.

1.3.5 La oxidación en el caso particular de la neuropatía autonómica

La neurona autonómica tiene un mecanismo propio de daño en la diabetes mellitus. En efecto, una neurona autonómica (simpática) postganglionar típica tiene canales de sodio en la membrana plasmática. En el caso de la diabetes mellitus crónicamente descompensada, el componente alfa del canal de sodio se oxida, de modo que la neurona postganglionar no es capaz de generar sus propios potenciales de acción. Esta oxidación se debe a que, en condiciones de hiperglicemia, en la neurona autonómica se intensificarían los fenómenos químicos debidos al déficit de NADPH.

1.3.6 Factores de crecimiento neuronal y neuropatía precoz

En modelos animales de diabetes mellitus tipo 1, a medida que disminuye gradualmente la producción de insulina, pero antes de que se desencadene la hiperglicemia, ya hay signos de neuropatía periférica. A primera vista, esto pudiese parecer una inconsistencia, a la luz de lo ya comentado sobre el papel de la hiperglicemia en la génesis de la neuropatía diabética. Para desentrañar este aparente contrasentido, remitámonos a la Figura 7, que explica como la insulina

influye en la salud axonal normal, a través de factores de crecimiento neuronal (NGF), que interactúan con dos tipos de receptores en la neurona, Trk-A y P75-NTR, para así regular el crecimiento, desarrollo, supervivencia y reparación del sistema nervioso periférico. La unión del NGF con el receptor Trk-A produce la transfosforilación de éste, lo que resulta en el reclutamiento de una serie de proteínas a sitios de unión del receptor, con lo que se activan las MPP-Kinasas a través del sistema Raf. Las vías que incluyen MEK1y2 y ERK1y2 estimulan el crecimiento neuronal. Por su parte, las vías que usan RSK vía ERK, y Akt vía PI3-Kinasa estimulan la supervivencia neuronal, a través de la subsecuente activación de Bcl-2 e inhibición de p53. Todos estos mediadores son estimulados a través de la acción de la insulina sobre los factores de crecimiento neuronal.

En contraposición a la recién descrita vía del receptor Trk-A, la vía del receptor P75-NTR podría llevar a la apoptosis neuronal por sus propios mecanismos, aunque afortunadamente la vía del receptor Trk-A logra silenciarlos.

Por otro lado, la apoptosis neuronal es estimulada también vía MKK4-Bax por la disminución de los NGF a consecuencia de la disminución de la acción insulínica.

1.3.7 Factores inflamatorio- inmunológicos y neuropatía

Las neuropatías diabéticas de fisiopatología predominantemente inflamatorio - autoinmune no sólo se limitan a la radículo - plexopatía lumbosacra, sino que también incluyen a la radículo-plexopatía cervical, a la radiculopatía torácica, y a las neuropatías craneales.

En las neuropatías diabéticas de fisiopatología predominantemente inflamatorio-autoinmune, el metabolismo intraneuronal de la glucosa se desviaría principalmente hacia la producción de citocinas pro-inflamatorias y fibrogénicas, como el NF- κ B (Nuclear Factor Kappa beta) y el TGF β (Transforming Growth Factor-beta).

1.4 CLASIFICACIÓN

CLASIFICACIÓN PARA NEUROPATÍAS DIABÉTICAS ²				
A. Neuropatías diabéticas	a) Neuropatía difusa	Polineuropatía simétrica distal	Neuropatía de fibras pequeñas	
			Neuropatía fibras grandes	
			Neuropatía mixta de fibras pequeñas y grandes (más frecuentes)	
		Autonómica	Cardiovascular	Taquicardia de reposo
				Hipotensión ortostática
				Muerte súbita (arritmia maligna)
			Gastrointestinal	Gastroparesia diabética (gastropatía)
				Enteropatía diabética (diarrea)
				Hipomotilidad colónica (estreñimiento)
			Urogenital	Vejiga neurogénica
				Disfunción eréctil
				Disfunción sexual femenina
			Disfunción sudomotora	Hipohidrosis distal / anhidrosis
			Hipoglucemia	
Función pupilar anormal				
b) Mononeuropatía	- Nervio craneal o periférico aislado (Neuropatía de trigémino, ulnar, mediano, femoral, peroneal)			
	- Mononeuritis múltiple			
c) Radiculopatía o poliradiculopatía (formas atípicas)	- Radículo - plexopatía (poliradiculopatía lumbosacra)			
	- Radiculopatía torácica			
B. Neuropatías no diabéticas	a) Parálisis de presión			
	b) Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica			
	c) Neuropatía por radículo - plexopatía			
	d) Neuropatías agudas dolorosas de pequeñas fibras (inducidas por el tratamiento)			

1.5 DIAGNÓSTICO

Es básicamente clínico. No hay necesidad de realizar estudios electrofisiológicos mediante electromiografía y/o velocidad de conducción del nervio, cuando la historia clínica y los hallazgos físicos son consistentes con el diagnóstico de neuropatía diabética periferica^{2,3,9,11,14}.

Los pacientes con diabetes tipo 1 por 5 o más años y todos los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 deben ser evaluados anualmente para detectar neuropatía diabética periférica usando el historial médico y pruebas clínicas simples. Hasta el 50% de los pacientes pueden presentar síntomas de neuropatía diabética periférica, mientras que el resto son asintomáticos²⁻⁴. Es posible que los pacientes no presenten síntomas voluntarios, pero sí revelan que están experimentando entumecimiento u otros síntomas positivos de neuropatía diabética periférica. Los síntomas varían según la clase de las fibras sensitivas implicadas. Los síntomas tempranos más comunes son inducidos por la participación de las fibras pequeñas e incluyen dolor y disestesias. El dolor neuropático puede ser el primer síntoma que induce a los pacientes a buscar atención médica y está presente en hasta un 25% de los individuos con neuropatía diabética periférica. Característicamente, el dolor es ardiente, lancinante, hormigueo o piquetes (similar a una descarga eléctrica); se acompaña de parestesias; presenta en combinaciones variables; y es típicamente peor por la noche².

SÍNTOMAS Y SIGNOS DE NEUROPATÍA DIABÉTICA PERIFÉRICA ²		
	Fibras nerviosas mielinizadas grandes	Fibras nerviosas mielinizadas pequeñas
Función	Presión y equilibrio	Nocicepción y sensación protectora
Síntomas	Entumecimiento, hormigueo, mal equilibrio	Dolor: quemante, descargas eléctricas, piquetes
Examen (diagnóstico clínico)	Reflejo del tobillo: reducido/ ausente Percepción de la vibración: reducida/ ausente Monofilamento 10g: reducido/ ausente Propiocepción: reducida/ ausente	Discriminación térmica (frio/ caliente) reducida/ ausente Sensación de pinchazo: reducida / ausente

El dolor neuropático puede estar acompañado de hiperalgesia y alodinia. El dolor neuropático puede provocar interferencias en las actividades cotidianas, discapacidad, deterioro psicosocial y disminución de la calidad de vida relacionada con la salud. El gasto directo y la carga económica asociada con el dolor neuropático es sustancial. La afectación de las fibras grandes puede causar

entumecimiento, hormigueo sin dolor y pérdida de la sensación de protección. La pérdida de sensación protectora indica la presencia de neuropatía diabética periférica y es un factor de riesgo para la ulceración. Los pacientes también pueden presentarse inicialmente con una insensibilidad y adormecimiento de la piel. Los pacientes frecuentemente afirman que sus pies se sienten como si estuvieran envueltos en dos o más calcetines gruesos cuando caminan. Es la pérdida del "don del dolor" que permite a los pacientes con úlceras neuropáticas plantares caminar sobre las lesiones, induciendo cronicidad, frecuentemente complicadas por infección².

Las siguientes pruebas clínicas pueden utilizarse para evaluar la función de las fibras pequeñas y grandes, distal a proximal:

- Función de pequeña fibra: sensación de pinchazo y temperatura
- Función de fibra grande: percepción de vibración, propiocepción, monofilamento de 10 g y reflejos de tobillo

Un diapasón de 128 Hz se puede utilizar para la evaluación de la percepción de vibración. La evaluación de la percepción del tacto ligero con un monofilamento de 10 g debe incluir la evaluación de la cara plantar y dorsal de ambos pies. El monofilamento de 10 g es una herramienta clínica útil principalmente para detectar neuropatía más avanzada e identificar pacientes con mayor riesgo de ulceración y amputación.

Las evaluaciones deben seguir el patrón típico de polineuropatía simétrica distal, comenzando distalmente en ambos lados y moviéndose proximalmente hasta que se identifique un umbral sensorial. La combinación de al menos dos exámenes aumentará la sensibilidad y especificidad de la detección de polineuropatía simétrica distal. El diagnóstico de polineuropatía simétrica distal es principalmente clínico. Una combinación de sintomatología típica y pérdida sensorial distal simétrica o signos típicos en la ausencia de síntomas en un paciente con diabetes es altamente sugestiva de polineuropatía simétrica distal y no puede exigir una evaluación o referencia adicional.

The Michigan Neuropathy Screening Instrument (MNSI) es una escala creada para detectar neuropatía diabética periférica y fue validada por Moghtaderi en el 2006, con una sensibilidad de 79% y una especificidad de 94%. Este instrumento consta de dos partes. La primera parte es una autoevaluación de 15 preguntas sobre la sensibilidad de los pies y la presencia de síntomas neuropáticos. La segunda parte del instrumento es un examen físico que incluye inspección del pie, sensibilidad a la vibración, reflejo del tobillo y monofilamento. Para todas las valoraciones, el pie debe estar tibio (> 30oC); cada pie se evalúa en forma individual. En la inspección se examina el pie en busca de piel excesivamente seca, formaciones de hiperqueratosis, fisuras o deformidades. Si es normal se califica como cero, si presenta alguna lesión de las mencionadas se da un valor de uno. Se valora además la presencia de úlceras, si están ausentes se da un valor de cero, si presenta úlceras se asigna uno¹⁴.

La percepción vibratoria se examina utilizando un diapasón de 128Hz colocado en el dorso del primer dedo, en la prominencia ósea de la articulación interfalángica distal. El examinador debe sentir la vibración del asa del diapasón durante 5 segundos más en la porción distal de su índice en comparación con el primer dedo del pie, de un paciente sano; de acuerdo a los resultados. La percepción vibratoria se califica como presente, reducida y ausente. Los reflejos del tobillo se examinan percutiendo el tendón de Aquiles, si se obtiene reflejo, se califica como presente (valor de 0), si el reflejo está ausente, se realiza la maniobra de Jendrassic (flexionar los dedos y jalar). El reflejo provocado sólo con la maniobra Jendrassic se designa "presente con reforzamiento" (se asigna 0,5), si el reflejo está ausente, aún con la maniobra Jendrassic, el reflejo se califica como ausente (valor de 1)¹⁴.

Para la prueba de monofilamento se aplica éste en el dorso del primer dedo del pie a la mitad de la uña y la articulación interfalángica distal, el filamento se aplica perpendicular y en forma breve (< 1 s) con una presión continua, al paciente con los ojos cerrados, se le pide que responda si siente el filamento, a ocho respuestas correctas de 10 aplicaciones se considera normal, y se da un valor de 0; de una a siete respuestas correctas indica sensación reducida (valor de 0,5) y ninguna respuesta correcta se traduce en sensación ausente (valor de 1).

La primera parte sólo orienta sobre la presencia de síntomas neuropáticos y no influye en la calificación. En la segunda parte los pacientes detectados con más de 2 puntos en la escala de 10, se consideran positivos para neuropatía diabética periférica¹⁴.

Considerar la exclusión de la neuropatía con otras causas distintas de la diabetes, llevando a cabo la historia de la familia y la medicación y realizando investigaciones importantes.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS NEUROPATÍAS DIABÉTICAS ^{1-3,11,12}	
Enfermedad metabólica	Enfermedad de la tiroides Enfermedad renal
Enfermedad sistémica	Vasculitis sistémica Vasculitis no sistémica Paraproteinemia Amilosis
Infeccioso	VIH Hepatitis B Lyme
Inflamatorio	Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica

Nutricional	B12 * Postgastroplastia Piridoxina Tiamina Tocoferol	
Agentes industriales, medicamentos y metales	Agentes industriales	Acrilamida Organofosforados
	Medicamentos	Alcohol Amiodarona Colchicina Dapsona Alcaloides de Vinka Platino Taxol
	Metales	Arsénico Mercurio
Hereditario	Neuropatías hereditarias motoras, sensoriales y autonómicas	

En raras ocasiones es necesario efectuar un diagnóstico electrofisiológico o remitirlo a un neurólogo, excepto en situaciones en las que las características clínicas son atípicas, el diagnóstico no está claro o se sospecha una etiología diferente. Los rasgos atípicos que justifican una referencia son, además de una neuropatía sensorial, una asimetría de síntomas y signos y una progresión rápida².

1.6 TRATAMIENTO

Debido a la gran variedad de factores causales y contribuyentes en la patogenia de la neuropatía diabética, no existe un tratamiento único satisfactorio para ninguno de los síndromes neuropáticos. Actualmente se conoce que el adecuado control glucémico es la vía más importante para retrasar la progresión de neuropatía dolorosa^{1,2,11,12}.

Se sabe que de los pacientes diabéticos diagnosticados con neuropatía solo el 10–20% sufre dolor, sin embargo, el alivio de esta manifestación puede ser uno de los problemas más difíciles que enfrentan tanto médico como paciente. Las diferencias genéticas en las vías del dolor parecen explicar por qué distintos tipos de medicamentos, que inhiben de manera selectiva vías específicas, pueden ser efectivos en algunos pacientes, pero en otros no².

Si se espera a que los pacientes desarrollen anestesia, ulceraciones o pie de Charcot, ningún tipo de tratamiento tiene la posibilidad de restaurar la función normal. Los pacientes con neuropatía en etapas clínicas tempranas o intermedias que se dejan sin tratamiento pueden presentar un deterioro

rápido de la función nerviosa en un periodo de uno a cinco años. El control de la hiperglucemia puede ayudar a estabilizar la función nerviosa, hacer más lento y/o prevenir el rápido deterioro que se observa en sujetos no tratados. Está claro que una respuesta favorable es más probable en los pacientes en quienes se establece un diagnóstico temprano, se reduce eficazmente la glucosa sanguínea, se toman las medidas para evitar o disminuir traumatismos de los pies y se inicia tempranamente un tratamiento oportuno y eficaz de las infecciones de estos o de las ulceraciones, antes de que sean incontrolables.

Se pueden utilizar analgésicos débiles para casos de dolor moderado, pero no son útiles para el dolor intenso y no se recomienda el uso de antiinflamatorios no esteroideos a largo plazo por una potencial nefrotoxicidad.

En la actualidad las recomendaciones de tratamiento de la neuropatía diabética dolorosa son las siguientes:

1.6.1 Preparados tópicos

Se utilizan como tratamiento complementario en enfermos ancianos o bien en aquellos que no toleran dosis efectivas de fármacos analgésicos.

1.6.1.1 Capsaicina

La capsaicina es un alcaloide obtenido de la guindilla que actúa como reductor de la sustancia P en las fibras C. Disponible en concentraciones al 0,025 y al 0,075%, es eficaz en pacientes con neuralgia post herpética y neuropatía diabética, especialmente en esta segunda concentración. Asimismo, es más eficaz en pacientes que presentan sensación quemante superficial que en aquellos que relatan un dolor más profundo. Debe ser aplicada 3–4 veces al día en pequeñas cantidades, para evitar la desagradable sensación de quemazón inicial, que desaparece con las aplicaciones sucesivas.

Actualmente también se está trabajando con el parche de capsaicina al 8% con buenos resultados en los pacientes con dolor neuropático periférico³.

1.6.2 Anestésicos locales

Actúan bloqueando la conducción nerviosa en los axones aferentes alterados y disminuyendo la liberación de noradrenalina en las fibras simpáticas. Están contraindicados en trastornos de la conducción aurículo-ventricular, insuficiencia cardiaca e insuficiencia hepática y renal.

La lidocaína se utiliza en neuropatías diabéticas, neuralgias post herpéticas, neuralgias del trigémino, neuropatías postraumáticas y en el dolor central. Lidocaína y prilocaína en crema, se debe tener precaución si se aplica en zonas amplias debido a la posibilidad de absorción sistémica excesiva y de provocar trastornos del ritmo cardiaco.

1.6.2.1 Parche de lidocaína al 5%

Es efectivo en la neuralgia post herpética y en la neuropatía diabética. Sus efectos secundarios son

una ligera sensación de quemazón y eritema en la zona de aplicación.

Se recomienda la colocación de un parche de lidocaína al 5% (700mg) sobre la zona afectada durante 12hrs, siendo tres parches al día la dosis máxima recomendada^{3,5}.

1.6.3 Antidepresivos tricíclicos

Empleados como 1° línea de tratamiento desde hace 30 años. Entre los más utilizados figuran amitriptilina, nortriptilina, clorimipramina, imipramina y doxepina. Actúan inhibiendo la recaptación de noradrenalina y serotonina, y prolongan la acción inhibitoria de estos neurotransmisores en las neuronas de la médula espinal y el SNC implicadas en la transmisión del dolor^{1-3,5,9,11,12}. Además, otras acciones, como el bloqueo de receptores muscarínicos, colinérgicos, histamínicos H1 y adrenérgicos, intervienen también probablemente en la modulación nociceptiva. Finalmente, los de mayor efecto serotoninérgico parecen aumentar tanto el número de receptores opioides como los niveles de opioides endógenos. La amitriptilina tiene el mayor efecto sedante, lo que, según los casos, puede ser un efecto indeseado o deseable. Nortriptilina, imipramina y desipramina son efectivas, pero en menor grado, aunque presentan menos efectos secundarios anticolinérgicos y producen menor sedación que la amitriptilina. La dosis inicial de amitriptilina es de 25mg en adultos jóvenes y de 10 mg en ancianos, aumentando progresivamente cada 3– 7 días en 25mg hasta alcanzar los 150mg al día, en dosis única por la noche. Debe considerarse su inicio de acción tardío, hasta tres semanas después de iniciado en tratamiento. Amitriptilina es más efectiva en el dolor continuo (quemante, frío) que en el dolor lancinante.

Desipramina es un inhibidor específico de la recaptación de noradrenalina con un efecto analgésico similar a amitriptilina. Es el antidepresivo con menor efecto sedante.

Nortriptilina constituye una buena alternativa a amitriptilina en ancianos o cardiopatas, debido a su menor efecto hipotensor. Se recomienda iniciar el tratamiento con una dosis de 25mg por la noche, aumentado semanalmente 25mg hasta la dosis máxima de 150mg al día.

Los efectos secundarios anticolinérgicos más frecuentes son: sequedad de boca, mareo, constipación, visión borrosa, cambios cognitivos, taquicardia, hipotensión ortostática y retención urinaria. Otros efectos adversos son el aumento de peso, del apetito y de la apetencia carbohidratos, y también pueden producir impotencia, inhibición de la eyaculación y anorgasmia.

Son contraindicaciones el uso simultáneo de inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO).

1.6.4 Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y noradrenalina

Duloxetina tiene la indicación para el tratamiento de los pacientes con neuropatía diabética dolorosa. La dosis de inicio es de 30mg/24hrs con toma matutina y si presentan buena tolerancia a los 7– 15 días de iniciado el tratamiento se asciende a 60mg/24hrs, hasta la dosis máxima de 120mg/ 24hrs. Esta medicación puede relacionarse con hepatotoxicidad, hipertensión, inicio de manía/ hipomanía, convulsiones e incremento en el nivel de glucosa en sangre en ayunas^{1,3,5,11,12}.

Venlafaxina ha reportado también alivio en pacientes con neuropatía diabética dolorosa, puede ser también un fármaco a tener en cuenta a pesar de no disponer de la indicación. Se recomienda iniciar con dosis de 37,5mg cada 12– 24hrs con aumentos semanales de 75mg hasta llegar a la dosis máxima de 225mg/24hrs^{1,3,5,11,12}.

Los inhibidores no duales, específicos de la serotonina, como fluoxetina y paroxetina, no tienen efecto analgésico sobre el dolor neuropático.

1.6.5 Antiepilépticos

La hiperexcitabilidad nerviosa en las fibras de transmisión del dolor constituye la causa principal de dolor neuropático; además, está demostrada la actividad espontánea de neuronas aferentes primarias en la asta dorsal de pacientes con neuropatía periférica. En ambos mecanismos parece desempeñar un papel importante el glutamato, que actúa en los receptores NMDA.

Todos aquellos fármacos que actúen disminuyendo esa hiperexcitabilidad nerviosa o bien disminuyan los niveles de glutamato serán efectivos en el dolor neuropático. Son especialmente útiles cuando el dolor se presenta en forma de crisis lancinantes, mientras que deben reservarse si el dolor es continuo.

En ocasiones, puede ser necesario combinar más de un antiepiléptico para controlar el dolor y debe tenerse en cuenta que su inicio de acción no empieza antes de las 3– 4 semanas. Los más utilizados son carbamazepina, gabapentina, clonazepam, topiramato, fenitoína y valproato. De aparición posterior son oxcarbazepina, lamotrigina, levetiracetam, tiagabina y pregabalina.

1.6.5.1 Carbamazepina

Disminuye la conducción en los canales de Na⁺ e inhibe las descargas ectópicas. La dosis varía de 600 a 1.600mg. Hay que iniciar el tratamiento con una dosis inferior a 200mg, para ir aumentando progresivamente hasta lograr una dosis eficaz en intervalos de 8hrs sin que se presenten efectos secundarios. No se recomienda de primera línea^{1,3,5,11,12}.

Los efectos secundarios más frecuentes son vértigo, visión borrosa, diplopía, molestias gastrointestinales y alteraciones de la cognición.

1.6.5.2 Oxcarbazepina

Derivado de la carbamazepina, consigue efectos analgésicos similares, pero con una mejor tolerancia. Sus mecanismos de acción son varios: retrasa la recuperación de los canales de Na⁺, con lo que limita los disparos repetitivos; modula los canales de calcio; reduce la transmisión de glutamato e inhibe la liberación de somatostatina. Se inicia con una dosis de 300mg y se incrementa hasta 1.800 mg/día^{3,5}.

1.6.5.3 Gabapentina

Es el antiepiléptico más utilizado en el tratamiento del dolor neuropático. Si bien inicialmente se pensó en que su mecanismo de acción se basaba en aumentar la liberación de ácido gammaminobutírico (GABA), en la actualidad se ha visto que principalmente bloquea los canales del

calcio, con lo que aumenta el control inhibitor del dolor. Además, parece reducir la síntesis de glutamato.

Gabapentina alivia los síntomas de quemazón, dolor y disestesia, así como el dolor lancinante y paroxístico en síndromes dolorosos neuropáticos periféricos y centrales. La dosis inicial es de 300 mg/día incrementados en 300 mg cada 3– 7 días hasta dosis de 900– 3.600 mg/día en intervalos de 8hrs. Sus efectos secundarios más frecuentes, moderados y normalmente bien tolerados son somnolencia, vértigos, cefalea y diarrea^{1,3,5,9,11,12}.

1.6.5.4 Pregabalina

Su indicación inicial fue en dolor neuropático periférico, pero actualmente también tiene la indicación en dolor neuropático central. Su mecanismo de acción se basa en la capacidad de ligarse a la fracción subunidad $\alpha 2$ -d de los canales de calcio voltaje-dependientes en el SNC, con la consecuente disminución en la liberación de neurotransmisores excitadores. El tratamiento debe iniciarse a dosis bajas (25– 75mg/12hrs) para ir incrementando progresivamente hasta 300 mg/12hrs, si bien el rango de efectividad óptima está entre 300 mg y 600 mg diarios. Los efectos adversos descritos son leves, los más frecuentes son: mareo, somnolencia, edema periférico y sequedad de boca, otros de menor incidencia son cefaleas y aumento de peso^{1,3,5,9,11,12}.

1.6.5.5 Topiramato

Actúa sobre los canales de Na^+ y Ca^{+2} , además de tener propiedades gabaérgicas y antigitamatérgicas. Se inicia el tratamiento con dosis de 15– 25mg cada 12hrs, y se incrementa en 25– 50mg hasta alcanzar los 200– 400mg/día en dos dosis. Sus efectos secundarios son astenia, pérdida de peso, confusión y formación de cálculos renales relacionado con la inhibición de la anhidrasa carbónica que se aconseja prevenirlo con una hidratación adecuada durante el tratamiento^{3,5}.

1.6.5.6 Fenitoína

Actúa sobre los canales de sodio. En general, es menos efectiva que los otros antiepilépticos. Las dosis habituales son de 300–400 mg/d. Si se precisan dosis superiores, no suelen ser efectivas y, además, aparecen efectos secundarios como ataxia, somnolencia e hipertrofia gingival^{3,5,11}.

1.6.6 Neurolépticos

Empleados en dolor neuropático y desaferentivo, a veces combinados con antidepresivos. Bloquean los receptores dopaminérgicos D1 y D2. Los más utilizados son las fenotiacinas (clorpromazina, perfenazina, flufenazina, levomepromazina) y butirofenonas (haloperidol, droperidol). Su limitación de uso viene dada por sus numerosos efectos secundarios: hipotensión, taquicardia, discinesia, extrapiramidalismo, sequedad de boca, estreñimiento, retención urinaria y somnolencia⁵.

1.6.7 Opioides

El opioide de elección es el tramadol, debido a que tiene dos mecanismos de acción, la unión a receptores opioides μ y la inhibición de la recaptación de noradrenalina y serotonina, siendo este segundo efecto el más potente. La dosis habitual es de 50mg cada 8– 6hrs, con una dosis máxima de 400 mg/día.

Sus efectos secundarios son sensiblemente inferiores, tanto en intensidad como en gravedad, a los de los opioides potentes, y no se debe evitar su utilización siempre que estén indicados. El estreñimiento, las náuseas y los vómitos y la sensación de inestabilidad, sedación o somnolencia son efectos adversos que pueden presentarse y, en ocasiones, obligar a suspender o disminuir la dosis del opioide administrado

En caso de tener que administrarse un opioide potente, se puede utilizar la oxicodona que tiene buen resultado en el tratamiento del dolor neuropático, se recomienda iniciar dosis de 5– 10 mg/12hrs, también puede usarse fentanilo transdérmico a dosis de 12 mg/hrs, buprenorfina transdérmica 17,5– 35 mg/hrs, y la metadona por su acción antagonista NMDA^{1,3,5,9,11,12}.

1.6.8 Bloqueadores de los receptores NMDA

Son fármacos que actúan bloqueando el glutamato y aspartato en los receptores NMDA responsables de la hiperexcitabilidad neuronal. Atenúan la alodinia y la hiperpatía y protegen a las neuronas de los cambios permanentes que acaba provocando el dolor neuropático. Los representantes son: ketamina, dextrometorfano y memantina⁵.

La ketamina es un fármaco disociativo utilizado en dolor neuropático (neuralgia post herpética y dolor miembro fantasma) en dosis test de 13 mg y, posteriormente, en dosis de 70– 200mg/día por vía subcutánea o bien oral con dosis de 200 mg/día en tres tomas. Son efectos secundarios posibles la sedación y las pesadillas, así como la hipertensión y taquicardia, la diplopía y el nistagmo⁵.

El dextrometorfano tiene menos efectos secundarios que la ketamina, pero es de eficacia dudosa, lo que también sucede con la memantina⁵.

Una terapia combinada con antiepilépticos, antidepresivos tricíclicos o inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina, capsaicina en crema y opioides mayores puede tratar con éxito a la gran mayoría de pacientes. En el resto de pacientes con mal control del dolor se pueden obtener buenos resultados con un mecanismo de neuro modulación, incluida la estimulación de la médula espinal y la terapia intraespinal con opioides, anestésicos locales y clonidina; los resultados son muy alentadores, ya que casi todos los pacientes lograrán un control adecuado del dolor.

A pesar de los avances observados en los últimos años, la correcta comprensión de los mecanismos patogénicos y cambios estructurales y el tratamiento específico de este trastorno neurológico están

muy lejanos. Solo cuando se conozcan todos los detalles de este proceso fisiopatológico se podrán aplicar estrategias terapéuticas y medidas preventivas eficaces para esta complicación de la diabetes, tan frecuente y destructiva⁵.

En el tratamiento de la neuropatía dolorosa hay 3 líneas de tratamiento^{1,3,5,9,11,12}.

LÍNEAS DE TRATAMIENTO			
Línea de tratamiento	Grupo farmacológico	Fármaco	Dosis recomendada
1° Línea de tratamiento	Antidepresivos tricíclicos	Amitriptilina Nortriptilina	25-150mg/24h
	Inhibidores de la recaptación de noradrenalina y serotonina	Duloxetina Venlafaxina	30mg/24h – 60mg/12h 37.5-225mg/24h
	Bloqueadores de canales de calcio	Gabapentina Pregabalina	300-800mg/8hrs 75-150mg/12h
	Parches de lidocaína	Lidocaína 5%	Colocar en área afectada c/12h Dosis máxima 3 parches/día
	Parches de capsaicina	Capsaicina 8%	Colocar en área afectada c/12h
2° Línea de tratamiento	Opioides menores	Tramadol	50-400mg/24h
	Opioides mayores	Morfina Oxicodona Metadona Fentanilo transdérmico Buprenorfina transdérmica	10-20mg/12h 5-10mg/12h 2-5mg/24h 12-25mcg/h 17.5-35mcg/h
3° Línea de tratamiento	Anti convulsionantes	Carbamazepina Oxcarbacepina Topiramato Acido Valproico Lamotrigina Clonazepam	200-600mg/8h 300-2400mg/24h 100-800mg/24h 250-2000mg/24h 25-200mg/24h 0.5-4mg/24h
	Inhibidores de la recaptación de noradrenalina y dopamina	Bupropion	

	Antagonista NMDA (N-metil-aspartato)	Dextrometorfano Memantina	120-270mg/24h 30mg/24h
--	--------------------------------------	------------------------------	---------------------------

1.7 COMPLICACIONES

Las complicaciones son antiguas como la humanidad, ya que las amputaciones y rehabilitación con férulas se han descrito desde el antiguo Egipto. En los Estados Unidos de América la diabetes mellitus tipo 2 ocasiona 80% de amputaciones de extremidades inferiores. En México la diabetes mellitus tipo 2 es la principal causa de amputaciones, de 100 diabéticos 10 presentan pie diabético y 1 de cada 3 termina en amputación¹⁶.

El pie diabético es una complicación crónica de la diabetes mellitus tipo 2 y es definido por la Organización Mundial de la Salud como, la ulceración, infección y/o gangrena del pie asociados a neuropatía diabética y diferentes grados de enfermedad arterial periférica; su origen es multifactorial y es el resultado de la interacción compleja de diferentes factores^{16,17,18}.

Una causa frecuente por la que los pacientes diabéticos solicitan atención medica se relaciona con la presencia de úlceras, las cuales sino son tratadas adecuadamente llevaran a la amputación del miembro afectado, la mayoría de los pacientes desarrollara problemas del pie después de los 40 años y estos problemas se incrementan con la edad, calculando que alrededor de 15% de los individuos con neuropatía diabética desarrollara úlceras en el pie, de las cuales el 15 a 20% requerirán amputación de la extremidad. Estimando que hasta dos tercios requerirán una segunda amputación ipsilateral o contralateral, dentro de los 12 meses posteriores a la primera amputación¹⁹.

Las infecciones del pie diabético junto con la isquemia, el edema y la neuropatía constituyen una téttrada de factores agravantes que incrementan la morbilidad, las amputaciones y la muerte; a la vez la infección es una emergencia porque sus síntomas y signos locales o sistémicos se encuentran enmascarados y es la principal causa de hospitalizaciones en pacientes diabeticos²⁰.

El pie diabético constituye una de las más temidas complicaciones de la diabetes, ya que el deterioro de la calidad de vida lleva al paciente a un estado de invalidez. Se sabe que los diabéticos que aceptan y participan en el curso de su enfermedad presentan una mejoría clínica más satisfactoria con lo que retardan la aparición de complicaciones; tal vez como consecuencia de un mayor apego al tratamiento. Situación contraria a lo que ocurre con el paciente que presenta alteraciones del estado de ánimo. La depresión y la diabetes mellitus son entidades patológicas con susceptibilidad genética biológica independiente, de tal manera que hasta el momento no se ha podido establecer quien preside a quien. Lo que sí está bien identificado es que en su evolución clínica están

intrínsecamente relacionadas. Las alteraciones bioquímicas de la depresión estimulan la secreción de neurotransmisores que producen hiperglucemia. El mal control metabólico produce alteración de los neurotransmisores serotoninérgicos que precipitan o agravan la depresión. Lo que da por resultado una doble cascada de síntomas: estima individual baja, inestabilidad emocional, irritabilidad, desesperanza, rebelión y vacío existencial¹⁹.

1.8 PREVENCIÓN

La prevención de las neuropatías diabéticas se centra en el control de la glucosa y modificaciones en el estilo de vida. La evidencia disponible pertenece solamente a polineuropatía simétrica distal y a las neuropatías autonómicas diabéticas, y la mayoría de los grandes ensayos que han evaluado el efecto del control de glucosa en el riesgo de complicaciones han incluido resultados primarios.

Una vez que el paciente presenta neuropatía diabética esta es irreversible, por lo que son fundamentales acciones con anticipación de riesgo para evitar el desarrollo de esta patología.

1.9 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

México cuenta con una población total de 112 millones 336 mil 538 habitantes, de los cuales según Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 estima 6.4 millones de adultos con diabetes mellitus tipos 2; la neuropatía diabética periférica, es la principal complicación en pacientes diabéticos y se presenta hasta en el 50% de los casos, la incidencia de esta complicación aumenta con el tiempo de evolución de la enfermedad, se menciona también que del total de pacientes diabéticos con neuropatía periférica el 15% desarrollara úlceras y de este porcentaje el 50% evolucionara a pie diabético con un riesgo de amputación del 15 – 20%. Así mismo se reporta, que anualmente se realizan 75,000 amputaciones por pie diabético, constituyendo la primera causa de amputaciones de miembros inferiores

Esto trae como repercusiones al paciente, a su familia y a todo su entorno, además el pie diabético tiene una incidencia anual en los diabéticos de 2% y aumenta hasta 7.5% cuando existe evidencia de neuropatía, la cual se encuentra presente en el 60% de los mexicanos diabéticos al momento del diagnóstico. En México, como en otros países de Latinoamérica, no existen estadísticas confiables del problema, pero se considera que tan solo en este país en el año 2011 había 1.5 millones de pacientes con pie diabético.

Debido a estas cifras tan alarmantes el médico familiar tiene una gran responsabilidad y debe de estar capacitado en esta patología y más específicamente en identificar oportunamente datos de neuropatía diabética y de alteraciones vasculares, que son consecuencia de diversas complicaciones, una de ellas el pie diabético.

Para esto existen clasificaciones como la de Wagner que es la más conocida y utilizada por los médicos para valorar pie diabético, pero sin embargo esta clasificación no es útil para prevenir complicaciones y aunado a esto un gran porcentaje de médicos generales y familiares no realizan una adecuada valoración de extremidades inferiores ya que se desconocen otro tipo de clasificaciones y valoraciones que nos permitan hacer una valoración con enfoque de riesgo tal como puede ser la Michigan Neuropathy Screening Instrument la cual es eficaz para detectar a tiempo algún grado de neuropatía y así hacer prevención encaminada a evitar pie diabético.

Hoy en día existen equipos multidisciplinarios de atención al pie diabético que tienen como principal objetivo reducir el porcentaje de las amputaciones, es aquí en donde el médico familiar puede ejercer un papel fundamental en la detección oportuna de neuropatía diabética y otros factores de riesgo a fin de prevenir o retardar la aparición del pie diabético. En México, no existen estudios que usen la Michigan Neuropathy Screening Instrument para la detección de neuropatía diabética; por lo cual es importante realizar estudios en nuestro país y en nuestro instituto a fin de identificar a los pacientes con esta condición médica, y en base esto tratar de prevenir futuras complicaciones desde un punto de vista interdisciplinario.

Por lo anterior se plantea la siguiente pregunta

¿Cuál es el porcentaje de paciente diabéticos con neuropatía diabética periférica en la Clínica Regional Santiago Tlanguistenco ISSEMYM?

1.10 JUSTIFICACIÓN

El síndrome de pie diabético es definido por la Organización Mundial de la Salud como: la ulceración, infección y/o gangrena del pie asociados a neuropatía diabética y diferentes grados de enfermedad arterial periférica; es el resultado de la interacción compleja de diferentes factores. Es una complicación crónica de la diabetes mellitus, su origen es multifactorial y debe considerarse un síndrome al ser un conjunto de signos y síntomas con fisiopatología semejante, pero de causa diferente.

En 2010, los costos estimados de la diabetes mellitus en México fueron de 343 millones de dólares en costos directos y de 435 millones de dólares en costos indirectos, es decir, 778.4 millones de

dólares anuales. De estos 2.5 millones de dólares se utilizan para el manejo la neuropatía y 1.8 millones de dólares en el abordaje de la enfermedad vascular periférica, cifra que resulta por demás insuficiente. De continuar la proyección de esta tendencia, los cálculos diseñados para el año 2025 se alcanzarán mucho antes, con costos directos e indirectos que llevarán a la quiebra al sector salud.

De acuerdo a los datos de la International Diabetes Federation, 13 de cada 100 muertes en México se deben a la diabetes, pero es probable que estas cifras sean mayores, pues en muchos lugares la causa del fallecimiento se reporta como “no especificada” o como “síndrome de desgaste orgánico”.

En lo que respecta al pie diabético, la incidencia anual de ulceración en los diabéticos es de 2% y aumenta hasta 7.5% cuando existe evidencia de neuropatía, la cual se encuentra presente en el 60% de los mexicanos diabéticos al momento del diagnóstico.

Y no solamente las cifras en México, la atención médica de las personas con diabetes mellitus en las instituciones de salud, se caracteriza por ser insuficiente en relación con la anticipación de daños de mediano y largo plazo. Generalmente, los médicos no realizan una exhaustiva labor preventiva en aquellos pacientes que aún no llegan a presentar un pie diabético. De manera rutinaria no se realiza una exploración que permita estatificar un pie diabético en riesgo; no obstante, la existencia de diversas clasificaciones del pie diabético, nos permiten realizar una adecuada valoración y clasificación, pero no una identificación pronta que nos oriente a que el paciente tiene cierto riesgo de ulceración.

Además, la fisiopatología del pie diabético reviste especial importancia debido a que permite comprender y explicar el conjunto de procesos que originan la serie de síndromes que con fines prácticos se denominan pie diabético. Estos procesos son: neuropatía, angiopatía y alteraciones inmunológicas que facilitan la infección. Las cuales manifiestan signos y síntomas tempranos, que podemos identificar y valorar como médicos de primer nivel y anticipar el riesgo de desarrollar pie diabético.

La NOM de diabetes menciona que en el diabético la revisión de pies debe ser plasmada obligatoriamente en el expediente, cada tres meses; además esta revisión de pies debe cubrir puntos específicos.

Con los resultados obtenidos se priorizan programas en nuestra unidad a fin de evitar las complicaciones de la neuropatía y su progresión.

1.11 OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Identificar la frecuencia de neuropatía diabética en pacientes con diabetes mellitus 2 en la Clínica Regional Santiago Tianguistenco, ISSEMYM

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- * Identificar los rangos de edad de los pacientes diabéticos de la Clínica Regional Santiago Tianguistenco del ISEMYM.
- * Identificar el tiempo de evolución de los pacientes diabéticos de la Clínica Regional Santiago Tianguistenco del ISEMYM.
- * Identificar último nivel de glucemia registrado en su tarjeta de los pacientes diabéticos de la Clínica Regional Santiago Tianguistenco del ISEMYM.
- * Identificar la escolaridad de los pacientes diabéticos de la Clínica Regional Santiago Tianguistenco del ISEMYM.
- * Identificar el estado civil de los pacientes diabéticos de la Clínica Regional Santiago Tianguistenco del ISEMYM.
- * Identificar la ocupación de los pacientes diabéticos de la Clínica Regional Santiago Tianguistenco del ISEMYM.
- * Identificar el riesgo de pie diabético en los pacientes diabéticos de la Clínica Regional Santiago Tianguistenco del ISEMYM.

2. MATERIAL Y MÉTODOS

2.1 Tipo de estudio

Se realizará un estudio descriptivo, observacional y transversal,

2.2 Población, lugar y tiempo

Pacientes con diabetes tipo 2 de la Clínica Regional Santiago Tianguistenco durante el periodo septiembre 2016

2.3 Tipo de muestra y tamaño de la muestra

Se trata de una muestra por cuotas a conveniencia, donde se aplicará el instrumento a todos los pacientes diabéticos que acudan a consulta en el periodo de septiembre a noviembre de 2016.

De un total de 455 pacientes diabéticos registrados en tarjetero, solo 286 estaban activos en tarjetero y de estos se tomaron 106 pacientes únicamente con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2.

2.4 Criterios

2.4.1 Criterios de inclusión

Pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de la clínica regional Santiago Tianguistenco

De cualquier género

Pacientes que sepan leer y escribir

Que acepten el consentimiento de participación voluntaria.

2.4.2 Criterios de Exclusión

Pacientes con tiempo de evolución menor a 5 años

Pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial, insuficiencia renal crónica.

Pacientes que tienen diagnóstico de pie diabético

Paciente con antecedente de amputación

Pacientes que tienen complicaciones vasculares en miembros inferiores.

Pacientes que no acepten el consentimiento de participación voluntaria.

2.4.3 Criterios de Eliminación

Cuestionarios mal llenados, incompletos e ilegibles.

2.5 Variables

Variable	Definición operacional	Tipo de variable	Valores que adquiere la variable
Edad	Lapso de tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el instante o periodo que se estima de la existencia de una persona	Cuantitativa	- Números enteros.
Sexo	Diferencia física y de conducta que distingue a los organismos individuales según las funciones que realizan en el proceso de reproducción	Cualitativa nominal	- Femenino - Masculino
Escolaridad	Grado máximo de estudios	Cualitativa	- Ninguno - Primaria - Secundaria - Preparatoria - Licenciatura
Estado Civil	Situación de las personas físicas determinadas por sus relaciones de familia, provenientes del matrimonio o	Cualitativa nominal	- Soltero - Casado - Unión libre

	parentesco, que establece ciertos derechos y deberes		- Divorciado - Viudo
Ocupación	Empleo, facultad u oficio que cada individuo tiene y lo ejerce públicamente.	Cualitativa	
Tiempo de evolución de DM2	Lapso de tiempo transcurrido desde el diagnóstico hasta el momento del estudio	Cuantitativa	- Años
Peso	Masa corporal expresada en unidad de medida	Cuantitativa	- Kilogramos
Talla	Estatura de una persona, medida desde la planta del pie hasta el vértice de la cabeza	Cuantitativa	- Metros
IMC	Indicador simple de la relación entre el peso y la talla que se utiliza para identificar, sobrepeso u obesidad en los adultos. Se calcula dividiendo el peso de una persona en kilos por el cuadrado de su talla en metros (kg/m ²).	Cualitativa	- Normal - Sobrepeso - Obesidad GI - Obesidad GII - Obesidad G III
Glucosa capilar	Método enzimático específico para la determinación de niveles de glucosa en sangre.	Cuantitativa	- Miligramos/ decilitro
Neuropatía Diabética	Daño nervioso periférico, somático o autonómico, atribuible solo a la diabetes mellitus	Cualitativa	0: Sin neuropatía 1: Disminución de la sensibilidad 2: o más neuropatía

2.6 Procedimiento del estudio

- Realizar los trámites con las autoridades de la institución para la realización de la investigación
- Aplicación del instrumento
- Recolección de la información
- Análisis de los resultados
- Interpretación de los resultados
- Obtención de las conclusiones
- Emitir recomendaciones

2.7 Método de recolección de datos

Secciones	Nombre	Numero de variables
Sección 1	Ficha de identificación	10 variables
Sección 2	“The Michigan Neuropathy Screening Instrument” Cuestionario de síntomas	15 variables
Sección 3	“The Michigan Neuropathy Screening Instrument” Examen físico	5 variables

2.8 Procesamiento y análisis de datos.

Habiendo terminado la fase de captura de datos, respecto a ficha de identificación, cuestionario y exploración del “Michigan Neuropathy Screening Instrument”, se procederá a realizar un análisis estadístico utilizando el software IBM - SPSS versión 24, año 2016.

2.9 Consideraciones Éticas Se tomaran las regulaciones locales e internacionales como la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos, adoptada por la 18a Asamblea Médica Mundial, Helsinki, Finlandia de Junio 1964, y enmendada por la 29a Asamblea Médica Mundial, Tokio, Japón en Octubre 1975, 35a Asamblea Médica Mundial, Venecia, Italia en Octubre 1983, 41ª Asamblea Médica Mundial, Hong Kong en Septiembre 1989, 48a Asamblea General, Somerset West, Sudáfrica en Octubre 1996 y la 52ª Asamblea General, Edimburgo, Escocia en Octubre 2000. Nota de clarificación sobre el párrafo 29 añadida por la Asamblea General, Washington 2002.

Así como se seguirán las disposiciones en la Ley general de salud en materia de investigación para la salud que establece en el artículo 13 que en toda investigación en la que el ser humano sea sujeto de estudio, deberán prevalecer el criterio del respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar. En el artículo 16 que en las investigaciones en seres humanos se protegerá la privacidad del individuo sujeto de investigación, identificándolo sólo cuando los resultados lo requieran y éste lo autorice así como en el artículo 17 en que la Investigación sin riesgo son estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquéllos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran: cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros, en los que no se le identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta.

El presente estudio cuenta con Consentimiento de Participación Voluntaria y Aprobación del Comité de Ética de la Clínica Regional Santiago Tianguistenco, ISSEMYM.

3. RESULTADOS

3.1 Edad

El grupo de edad con mayor frecuencia fue de 51- 60 años con un porcentaje de 39.6% lo que corresponde a 42 pacientes, como se muestra en la tabla 1.

Tabla 1. Frecuencia de edad de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de la Clínica Regional Santiago Tianguistenco, ISSEMYM			
		Frecuencia	Porcentaje
Edad	45-50	19	17.9
	51-60	42	39.6
	61-70	28	26.4
	71-80	14	13
	81-90	3	2.7
Total		106	100

Fuente: n =106

3.2 Sexo

Del total de pacientes el 59.4% correspondiente a 63 pacientes fueron de sexo masculino como se muestra en la tabla 2.

Tabla 2. Sexo de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de la Clínica Regional Santiago Tianguistenco, ISSEMYM		
	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	63	59.4
Femenino	43	40.6
Total	106	100.0

Fuente: n =106

3.3 Escolaridad

El grado académico con mayor frecuencia fue secundaria con un 35.8% correspondiente a 38 pacientes, como se muestra en la tabla 3.

Tabla 3. Escolaridad de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de la Clínica Regional Santiago Tianguistenco, ISSEMYM		
	Frecuencia	Porcentaje
Secundaria	38	35.8
Licenciatura	30	28.3
Primaria	24	22.6
Ninguno	11	10.4
Preparatoria	3	2.8
	106	100.0

Fuente: n =106

3.4 Estado civil

El estado civil con más frecuencia fue casado con un 88.7% correspondiente a 94 paciente como se muestra en la tabla 4.

Tabla 4. Estado Civil de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de la Clínica Regional Santiago Tianguistenco, ISSEMYM		
	Frecuencia	Porcentaje
Casado	94	88.7
Viudo	12	11.3
Total	106	100.0

Fuente: n =106

3.5 Ocupación

La ocupación más frecuente fue ama de casa con un 26.4% correspondiente a 28 pacientes, seguido de profesor con un 13.2% correspondiente a 14 pacientes, como se muestra en la tabla 5.

Tabla 5. Ocupación de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de la Clínica Regional Santiago Tianguistenco, ISSEMYM		
	Frecuencia	Porcentaje
Hogar	28	26.4
Profesor	14	13.2
Jubilado	12	11.3
Servidor publico	10	9.4
Empleado	9	8.5
Pensionado	8	7.5
Comerciante	6	5.7
Otros	19	17.3
Total	106	100.0

Fuente: n =106

3.6 Tiempo de evolución

El tiempo de evolución de padecer diabetes, con mayor frecuencia fue de 5-10 años con un porcentaje 52.7% correspondiente a 56 pacientes.

Tabla 6. Tiempo de evolución de padecer diabetes mellitus tipo 2 en los pacientes de la Clínica Regional Santiago Tianguistenco, ISSEMYM		
	Frecuencia	Porcentaje
5- 10 años	56	52.7
11- 20 años	41	38.6
21- 30 años	8	7.4
31- 40 años	1	0.9
	106	100

Fuente: n =106

3.7 Índice de masa corporal

El índice de masa corporal más frecuente fue 25-29.9 correspondiente a sobrepeso, con un porcentaje de 52.8% con un total de 58 pacientes, como se muestra en la tabla 7.

Tabla 7. IMC de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de la Clínica Regional Santiago Tianguistenco, ISSEMYM		
	Frecuencia	Porcentaje
18-24.4	21	19.1
25-29.9	58	52.8
30-34.9	22	20
35-39.9	5	4.5
	106	100

Fuente: n =106

3.8 Glucemia capilar

Se observó un 69.8% de descontrol glucémico correspondiente a 74 pacientes, como se muestra en la tabla 8.

Tabla 8. Glucemia capilar de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de la Clínica Regional Santiago Tianguistenco, ISSEMYM		
	Frecuencia	Porcentaje
<79	1	0.9
80-130	31	29.2
>131	74	69.8
	106	100

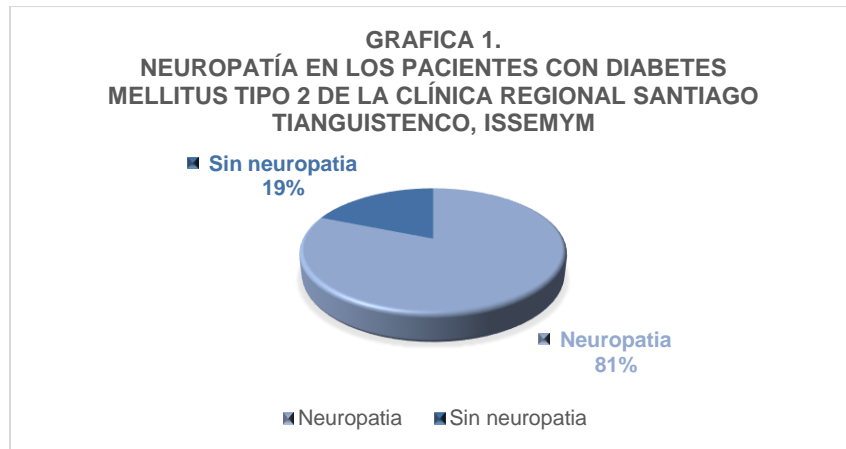
Fuente: n =106

3.9 Neuropatía Diabética

Del total de paciente diabéticos un 81.1% correspondiente a 86 pacientes, fueron calificados con neuropatía diabética.

Tabla 9. Neuropatía de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de la Clínica Regional Santiago Tianguistenco, ISSEMYM		
	Frecuencia	Porcentaje
Neuropatía	86	81.1
Sin neuropatía	20	18.9
Total	106	100.0

Fuente: n =106



Fuente: n= 106

3.10 Apariencia de los pies

Del parámetro apariencia de pies el 82.1% se reportó como anormal, correspondiente a 87 pacientes, como se muestra en la tabla 10.

Tabla 10.
Apariencia de los pies de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de la Clínica Regional Santiago Tinguistenco, ISSEMYM

	Frecuencia	Porcentaje
Normal	19	17.9
Anormal	87	82.1
Total	106	100.0

Fuente: n =106

3.11 Ulceración

Pacientes con ulceración no se reportó ninguno

Tabla 11.
Ulceración de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de la Clínica Regional Santiago Tinguistenco, ISSEMYM

	Frecuencia	Porcentaje
Ausente	106	100.0

Fuente: n =106

3.12 Reflejo del tobillo

Pacientes con reflejo de tobillo presente se reportó un 98.1% correspondiente a 104 pacientes, como se muestra en la tabla 12.

Tabla 12. Reflejo del tobillo, de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de la Clínica Regional Santiago Tianguistenco, ISSEMYM		
	Frecuencia	Porcentaje
Presente	104	98.1
Presente con reforzamiento	2	1.9
Total	106	100.0

Fuente: n =106

3.13 Percepción de vibración

Pacientes con percepción de vibración en el 1° dedo del pie conservada, se reportó un 83% correspondiente a 88 pacientes, como se muestra en la tabla 13.

Tabla 13. Percepción de vibración en el 1° dedo de los pies, de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de la Clínica Regional Santiago Tianguistenco, ISSEMYM		
	Frecuencia	Porcentaje
Presente	88	83.0
Disminuido	18	17.0
Total	106	100.0

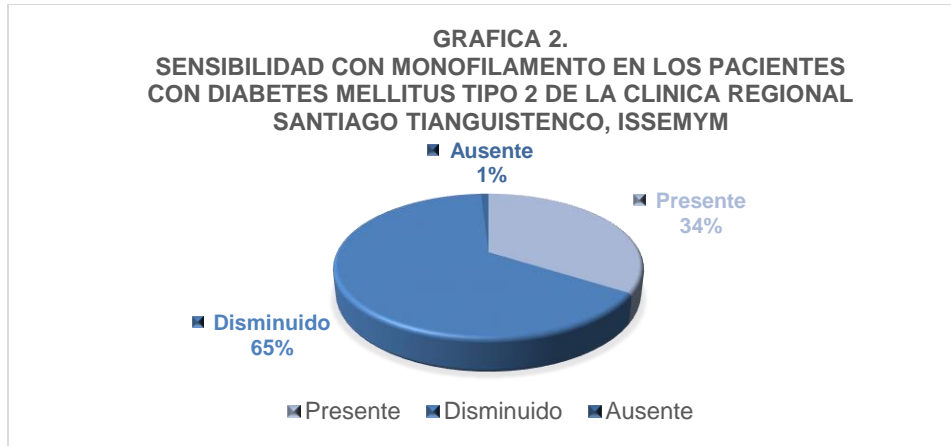
Fuente: n =106

3.14 Monofilmento

Pacientes con sensibilidad disminuida explorada con monofilamento, se reportó un 65.1% correspondiente a 69 pacientes, como se muestra en la tabla 14.

Tabla 14. Monofilamento de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de la Clínica Regional Santiago Tianguistenco, ISSEMYM		
	Frecuencia	Porcentaje
Presente	36	34.0
Disminuido	69	65.1
Ausente	1	.9
Total	106	100.0

Fuente: n =106



3.15 Relación de edad con el IMC

El índice de masa corporal con más frecuencia fue sobrepeso siendo este más común en el grupo de edad de 51- 60 años con un total de 25 pacientes, como se muestra en la tabla 15.

Tabla cruzada 15.
Edad*IMC de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de la Clínica Regional
Santiago Tianguistenco, ISSEMYM

	IMC	18-24.9	25-29.9	30-34.9	35-39.9	
Edad	45-50	2	10	6	1	19
	51-60	5	25	8	4	42
	61-70	9	15	4	0	28
	71-80	5	7	2	0	14
	81-90	0	1	2	0	3
		21	58	22	5	106

Fuente: n =106

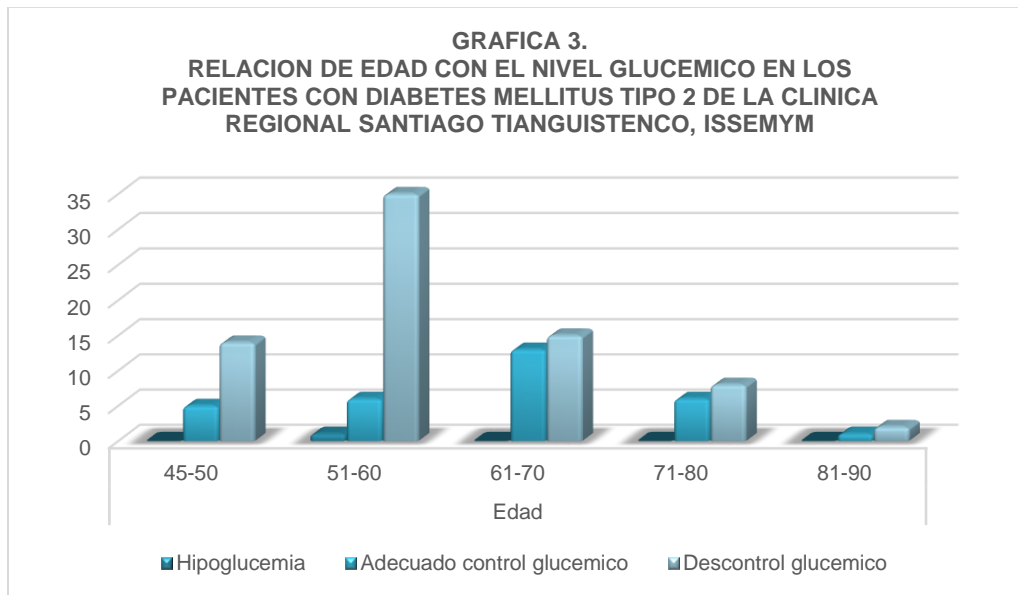
3.16 Relación de edad con el nivel de glucemia

El rango de edad con mayor descontrol glucémico fue de 51 a 60 años con una frecuencia de 35 pacientes, el rango de edad con mejor control glucémico fue de 61 a 70 años con una frecuencia de 13 pacientes, como se muestra en la tabla 16.

Tabla 16.
Edad*glucosa de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de la Clínica Regional Santiago Tinguistenco, ISSEMYM

	Glucosa	<79	80-130	>131
Edad	45-50	0	5	14
	51-60	1	6	35
	61-70	0	13	15
	71-80	0	6	8
	81-90	0	1	2
	Total	1	31	74

Fuente: n =106



Fuente: n=106

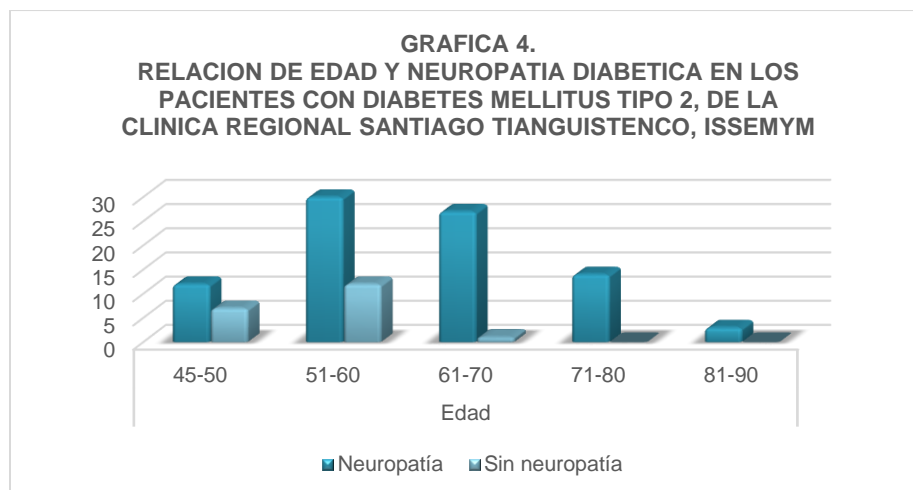
3.17 Relación de edad y neuropatía diabética

Los pacientes con neuropatía diabética fueron más frecuentes en el grupo de edad de 51- 60 años con un total de 30 pacientes, como se muestra en la tabla 17.

Tabla 17.
Edad*neuropatía diabética de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de la Clínica Regional Santiago Tinguistenco, ISSEMYM

		Neuropatía	Sin neuropatía	
Edad	45-50	12	7	19
	51-60	30	12	42
	61-70	27	1	28
	71-80	14	0	14
	81-90	3	0	3
		86	20	106

Fuente: n =106



Fuente: n=106

3.18 Relación de sexo e IMC

El sobrepeso fue más frecuente según el índice de masa corporal, en pacientes de sexo masculino como se muestra en la tabla 18.

Tabla 18.
Sexo*IMC de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de la Clínica Regional
Santiago Tianguistenco, ISSEMYM

	IMC	18-24.9	25-29.9	30-34.9	35-39.9	
Sexo	Masculino	10	35	14	4	63
	Femenino	11	23	8	1	43
		21	58	22	5	106

Fuente: n =106

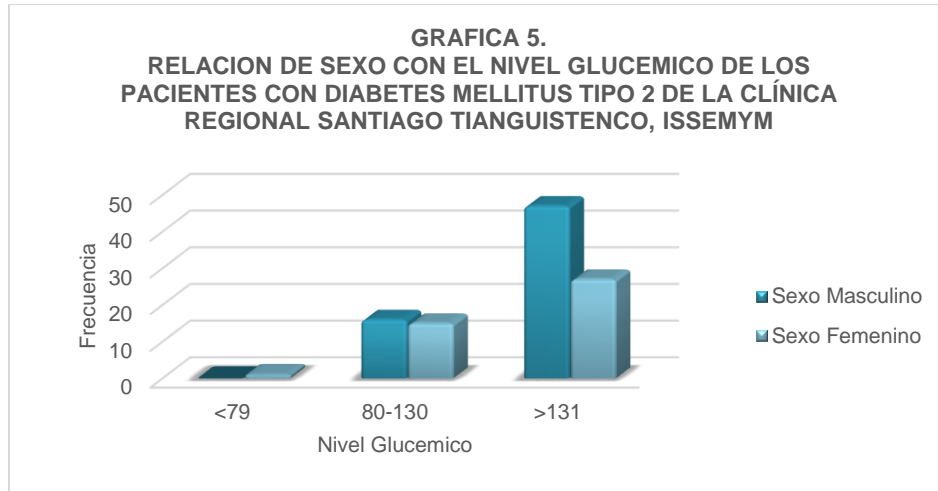
3.19 Relación de sexo y nivel de glucemia

En el grupo de pacientes con adecuado control glucémico no hubo una diferencia muy grande ya que se encontraron 16 hombres y 15 mujeres, sin embargo, en el rango de descontrol glucémico se notó una diferencia importante con una frecuencia de 47 hombres y 27 mujeres, existiendo mayor descontrol en pacientes masculinos, como se muestra en la tabla 19.

Tabla 19.
Sexo*glucosa de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de la Clínica Regional
Santiago Tianguistenco, ISSEMYM

	Glucosa	<79	80-130	>131	
Sexo	Masculino	0	16	47	63
	Femenino	1	15	27	43
		1	31	74	106

Fuente: n =106



Fuente: n=106

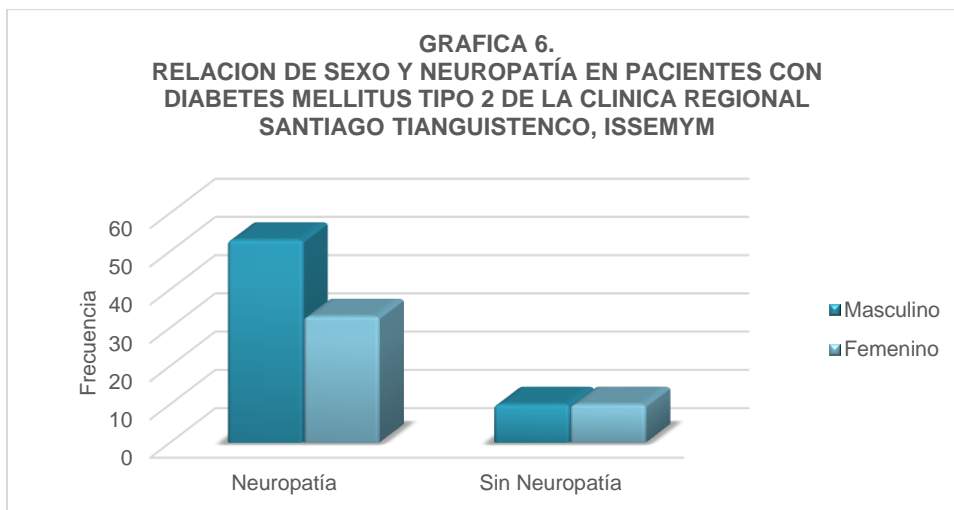
3.20 Relación de sexo y neuropatía diabética

La neuropatía diabética fue más frecuente en el sexo masculino con un total de 53 pacientes, como se muestra en la tabla 20.

Tabla 20.
Sexo*Neuropatía de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de la Clínica Regional
Santiago Tianguistenco, ISSEMYM

		Neuropatía	Sin neuropatía	
Sexo	Masculino	53	10	63
	Femenino	33	10	43
Total		86	20	106

Fuente: n =106



Fuente: n=106

3.21 Relación del nivel de escolaridad y el nivel de glucemia

Los pacientes con mejor control glucémico según el grado de escolaridad fueron los de nivel secundaria y licenciatura con un total 11 pacientes en ambos niveles de escolaridad, así mismo la mayor frecuencia de descontrol glucémico se encontró en pacientes con escolaridad secundaria, con 27 pacientes reportados, como se muestra en la tabla 21.

Tabla 21.
Escolaridad*glucosa de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de la Clínica Regional Santiago Tianguistenco, ISSEMYM

Glucosa	<79	80-130	>131	
Ninguno	0	0	11	11
Primaria	1	8	15	24
Secundaria	0	11	27	38
Preparatoria	0	1	2	3
Licenciatura	0	11	19	30
	1	31	74	106

Fuente: n =106

3.22 Relación del nivel de escolaridad y neuropatía diabética

Las pacientes con neuropatía diabética encontrados fueron más frecuentes en el nivel secundaria, seguidos por el nivel licenciatura, como se muestra en la tabla 22.

Tabla 22.
Escolaridad*Neuropatía de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de la Clínica Regional Santiago Tianguistenco, ISSEMYM

		Neuropatía	Sin neuropatía	
Escolaridad	Ninguno	9	2	11
	Primaria	20	4	24
	Secundaria	30	8	38
	Preparatoria	1	2	3
	Licenciatura	26	4	30
Total		86	20	106

Fuente: n =106

3.23 Relación del tiempo de evolución de diabetes mellitus tipo 2 y el nivel de glucemia

Los pacientes con mejor control glucémico se encontraron en el rango de 5 – 10 años de evolución, con una frecuencia de 15 pacientes, así como también los pacientes con descontrol glucémico fueron más frecuentes en el mismo grupo de tiempo de evolución con una frecuencia de 41 pacientes, como se muestra en la tabla 23.

Tabla 23.
Tiempo de evolución*glucosa de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de la Clínica Regional Santiago Tianguistenco, ISSEMYM

	Glucosa	<79	80-130	>131	
Evolución	5- 10 años	0	15	41	56
	11- 20 años	1	14	26	41
	21- 30 años	0	1	7	8
	31- 40 años	0	1	0	1

Fuente: n =106

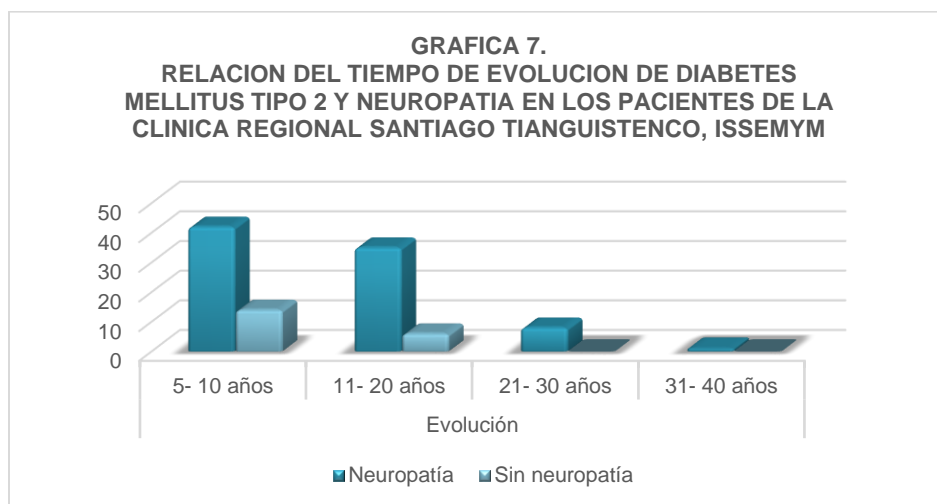
3.24 Relación del tiempo de evolución de diabetes mellitus tipo 2 y neuropatía diabética

Los pacientes con neuropatía diabética fueron más frecuentes en el rango de 5 – 10 años de evolución con una frecuencia de 42 pacientes, seguidos del grupo de 11 – 20 años de evolución con una frecuencia de 35 pacientes, como se muestra en la tabla 24.

Tabla 24.
Tiempo de evolución*neuropatía de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de la Clínica Regional Santiago Tianguistenco, ISSEMYM

		Neuropatía	Sin neuropatía	
Evolución	5- 10 años	42	14	56
	11- 20 años	35	6	41
	21- 30 años	8	0	8
	31- 40 años	1	0	1
		86	20	106

Fuente: n = 106



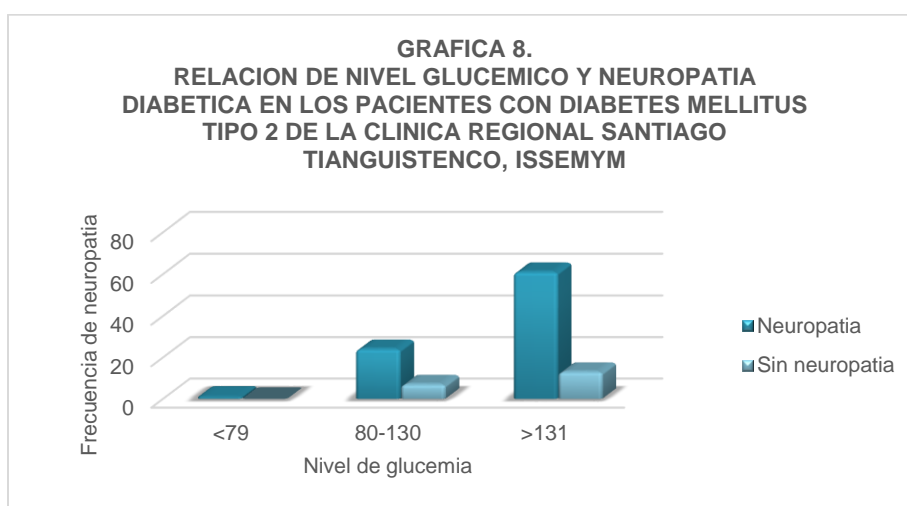
Fuente: n = 106

3.25 Relación del nivel glucémico y neuropatía diabética

Los pacientes con neuropatía diabética, fueron los que presentaron mayor descontrol glucémico con una frecuencia de 61 pacientes con cifras mayores de 131mg/dl, como se muestra en la tabla 25.

	<79	80 – 130	>131
Neuropatía	1	24	61
Sin neuropatía	0	7	13

Fuente: n= 106



Fuente: n= 106

3.26 Relación del aspecto de los pies y neuropatía diabética

Las pacientes con neuropatía diabética reportaron mayor anormalidad en el aspecto de los pies con una frecuencia de 85 pacientes, como se muestra en la tabla 26.

		Neuropatía	%	Sin neuropatía	%	
Aspecto de los pies	Normal	1	1.16	18	90	19
	Anormal	85	98.8	2	10	87
Total		86		20		106

Fuente: n =106

3.27 Relación del reflejo de tobillo y neuropatía diabética

En los pacientes con neuropatía diabética, se reportó reflejo de tobillo presente en 84 pacientes, como se muestra en la tabla 27.

Tabla 27. Reflejo del tobillo*Neuropatía de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de la Clínica Regional Santiago Tianguistenco, ISSEMYM						
		Neuropatía	%	Sin neuropatía	%	
Reflejo del tobillo	Presente	84	97.6	20	100	104
	Presente reforzamiento	2	2.3	0	0	2
Total		86		20		106

Fuente: n =106

3.28 Relación de la percepción de vibración del 1° dedo de los pies y neuropatía diabética

En los pacientes con neuropatía diabética, se reportó disminución de la percepción de vibración del 1° dedo solo en 18 pacientes, como se muestra en la tabla 28.

Tabla 28. Vibración percepción del 1 dedo del pie*Neuropatía de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de la Clínica Regional Santiago Tianguistenco, ISSEMYM						
		Neuropatía	%	Sin neuropatía	%	
Vibración percepción del 1 dedo del pie	Presente	68	79	20	100	88
	Disminuido	18	20.9	0	0	18
Total		86		20		106

Fuente: n =106

3.29 Relación de sensibilidad con monofilamento y neuropatía diabética

En los pacientes con neuropatía diabética, se reportó disminución de sensibilidad de los pies con monofilamento en 64 pacientes, como se muestra en la tabla 29.

Tabla 29. Monofilamento*Neuropatía de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de la Clínica Regional Santiago Tianguistenco, ISSEMYM					
		Neuropatía	%	Sin neuropatía	%
Monofilamento	Presente	21	24.4	15	75
	Disminuido	64	74.4	5	25
	Ausente	1	1.1	0	0
Total		86		20	

Fuente: n =106

4. DISCUSIÓN

En este estudio se pone de manifiesto que en la muestra tomada de pacientes con diabetes mellitus tipo 2, con evolución mayor a 5 años de la Clínica Regional Santiago Tianguistenco de ISSEMYM, se detectó un 81.1% con neuropatía diabética periférica, mediante el uso del test de Michigan, esta prevalencia encontrada representa una población de alto riesgo para desarrollar pie diabético, trombosis, amputaciones e invalidez lo que conlleva a una disminución del tiempo productivo laboral, disfunciones familiares, mala calidad de vida e incluso a muertes tempranas.

En esta población la frecuencia de neuropatía diabética fue mayor a la reportada por Ibarra en su estudio en la Unidad de Medicina Familiar N° 53 en el IMSS de León Guanajuato, en el cual evaluó a 348 pacientes diabéticos encontraron neuropatía diabética en 240 pacientes correspondiente al 69%, y comparada con el estudio por Ray Ticse en el cual evaluó 62 pacientes diabéticos utilizando el Michigan Neuropathy Screening Instrument, Michigan Diabetic Neuropatic Score y estudios de velocidad de conducción nerviosa, reporto un porcentaje de 45% de neuropatía diabética con MNSI y un 96.8% de paciente se reportaron con neuropatía diabética según la velocidad de conducción nerviosa, encontraron baja capacidad de detección de neuropatía diabética con el uso del examen físico del MNSI, en comparación con la velocidad de conducción nerviosa.

Lo que nos hace pensar en la probabilidad de encontrar un porcentaje mayor de neuropatía diabética en los pacientes diabéticos de la Clínica Regional Santiago Tianguistenco de ISSEMYM, si realizáramos un estudio de velocidad de conducción nerviosa.

En cuanto a sexo se reportó un 59.4% de pacientes masculinos y 40.6% de sexo femenino, en relación a pacientes detectados con neuropatía diabética se encontraron 53 hombres y 33 mujeres, correspondiente al 61.6% y 38.3% respectivamente; comparado con el estudio por Ray Ticse en el cual evaluó 62 pacientes diabéticos utilizando el Michigan Neuropathy Screening Instrument, Michigan Diabetic Neuropatic Score y estudios de velocidad de conducción nerviosa, reporta mayor predominio de mujeres con un 72.6% y con el estudio de Rebeca O. Millan – Guerrero en el que identifico la asociación entre enfermedad vascular y neuropatía en 80 pacientes diabéticos; reporto un 55.3% de neuropatía diabética en hombres y un 44.6% en mujeres.

El grupo de edad predominante fue de 51 a 60 años de edad a la vez este mismo grupo de edad fue el que se reportó mayor frecuencia de neuropatía diabética, lo cual se asemeja con el estudio de Ibarra en el cual la edad promedio fue de 58 años y con el estudio de Millan – Guerrero donde la edad promedio fue de 53.9 años.

En cuanto a la escolaridad en los pacientes detectados con neuropatía diabética se observó un nivel bajo con un 34.8% de nivel secundaria, un 23.2% de nivel primaria y un 10.4% analfabetas,

comparado con el estudio de S. A. Márquez – Godínez en el que se estudiaron 205 pacientes, 44% tuvieron alto riesgo para desarrollar pie diabético, y este se asoció con escolaridad menor de 6 años. El hecho de encontrar baja escolaridad es un factor que favorece en los diabéticos la falta de apego a tratamiento lo que repercute en el control metabólico.

De acuerdo al estado civil, el 88.7% de pacientes son casados, y el 11.3% son viudos, en comparación con el estudio de S. A. Márquez – Godínez en el que se estudiaron 205 pacientes, en cuanto al estado civil reporta un 68% de paciente casados.

En cuanto a ocupación la más predominante fue ama de casa con un 26.4% seguida de profesor con un 13.2%; sin embargo, en los estudios analizados ninguno tomo en cuenta la ocupación de los pacientes, y de acuerdo a mis resultados mi impresión es, que la ocupación es un factor sociodemográfico de suma importancia en el desarrollo de la neuropatía diabética.

Se encontró un 52.8% de pacientes con sobrepeso, seguido de un 24.5% de pacientes con obesidad, lo que se determina como factor de riesgo modificable de suma importancia para el desarrollo de neuropatía diabética ya que, Ticse R. et al, en su estudio reporta 19.4% de pacientes obesos; Millan – Guerrero et al, reporta obesidad en los pacientes con neuropatía diabética con un IMC promedio de 31.2kg/m².

El tiempo de evolución de diabetes más frecuente fue de 5 a 10 años con un 52.7%, y en los pacientes con neuropatía diabética el tiempo de evolución fue el mismo con un 48.8%, comparado con el estudio de Millan – Guerrero se encuentra similitud ya que el promedio fue de 8.4 años de evolución en pacientes con neuropatía diabética; a la vez en comparativa con el estudio de S. A. Márquez – Godínez et al, el 44% de pacientes diabéticos con tiempo de evolución mayor a 5 años tuvieron un riesgo alto para el desarrollo de pie diabético; Ibarra et al, reporta un tiempo de evolución promedio en sus pacientes analizados de 9 años; y Ticse R. et al, reporta un tiempo de evolución de diabetes promedio de 7.8 años.

Se observó un 69.8% de descontrol glucémico en los pacientes estudiados, del cual el 82.4% de pacientes con descontrol glucémico se identificó con neuropatía diabética, S. A. Márquez – Godínez et al, reporta 71% de descontrol glucémico en pacientes con neuropatía diabética; Ibarra et al, reporta 70% de descontrol glucémico en pacientes con neuropatía diabética; Millan – Guerrero et al, reporta glucemia promedio de 294.8mg/dl en los pacientes detectados con neuropatía diabética; Ticse R. et al reporta hemoglobina glucosilada promedio de 9.62% y aunque en este estudio el descontrol glucémico no basa en hemoglobina glucosilada y no glucemia capilar, en conclusión reporta descontrol glucémico.

En cuanto a la apariencia de los pies el 82.1% se reportó como anormal, siendo las lesiones más frecuentes xerosis, hiperqueratosis, hallux valgus, tiña pedis y onicomicosis; Ibarra et al, reporta alteraciones anatómicas en 98% de los pacientes con neuropatía siendo la piel seca la alteración más frecuente con 50%, seguida de hiperqueratosis en el 33.5%, fisuras en el 12.7%, y onicomicosis en el 32% del total de pacientes con neuropatía; S. A. Márquez – Godínez et al, reporta hiperqueratosis en el 54%, onicomicosis en el 60%, deformidad de los pies en el 24% y ausencia de pulsos pedios en el 11%.

Ningún paciente se encontró con úlceras, ya que uno de los criterios de exclusión, fue pacientes con úlceras o antecedente de úlceras; Ibarra reporta 2.1% de úlceras en pacientes con neuropatía; S. A. Márquez – Godínez et al, no reporta pacientes con ulceraciones;

Se encontró el reflejo de tendón de Aquiles presente en un 98.1% siendo superior al encontrado por Ibarra que reporto 43.4% de presencia de reflejo positivo en pacientes con neuropatía y 4.6% en pacientes sin neuropatía.

Respecto a la percepción de vibración en el 1° dedo del pie se reportó conservada en un 83% en contraposición al estudio de Ibarra donde reporto 89.6% de disminución de percepción vibratoria en pacientes con neuropatía.

Se reportó un 65.1% de disminución de sensibilidad con monofilamento, con discrepancia en los estudios de Ibarra que reporto 28.7% de disminución de sensibilidad en pacientes con neuropatía y S. A. Márquez – Godínez et al, que reporto 42% de positividad en prueba con monofilamento

5. CONCLUSIÓN

Al analizar los resultados concluyo que existe una elevada frecuencia de neuropatía diabética en pacientes diabéticos. Se estima que en América Latina un 50% de los pacientes desconoce que padece esta patología por lo que es trascendente que el médico familiar, realice actividades preventivas.

En los últimos años se han probado diferentes intervenciones y fármacos para modificar el curso natural de esta patología, pero al día de hoy el control estricto de glucemia es la única intervención que puede prevenir o retrasar el desarrollo de la neuropatía diabética en pacientes con diabetes mellitus.

Es necesario que a todo paciente con diabetes mellitus que acude a su clínica de medicina familiar se le realice anualmente exploración para la detección temprana de neuropatía diabética debido al alto riesgo de desarrollo de pie diabético. Y es de suma importancia analizar la implicación y compromiso del médico familiar con el paciente diabético para que sepa que basta con un completo examen clínico para detectar la presencia de neuropatía y confirmarlo más adelante con estudios electrofisiológicos.

Así como la capacitación al paciente sobre el autocuidado de los pies. Estos esfuerzos por educar a los pacientes permiten incidir en el nivel de conocimientos del usuario diabético; evitar o disminuir complicaciones, eliminar procedimientos quirúrgicos invalidantes, como son las amputaciones, disminuir los elevados costos de la atención médica y sobre todo evitar un notable deterioro en la calidad de vida del paciente diabético.

Este estudio presenta algunas limitaciones, ya que solo fueron incluidos pacientes adultos con diagnóstico de diabetes mellitus exclusivamente, con evolución de la enfermedad mayor a 5 años y pacientes que fueron atendidos en cierto periodo de tiempo. Los resultados no se pueden generalizar al paciente con diabetes mellitus tipo 2 y con menor tiempo de evolución o aquellos que son vistos en el sector privado.

Las aportaciones de esta investigación derivan en que el médico familiar puede ejercer sus acciones de acuerdo a los ejes fundamentales de la medicina familiar, como son:

Anticipación al riesgo ya que en el primer nivel de atención se deben de identificar los factores de riesgo para desarrollar diabetes mellitus, así como también detectar factores que condicionan complicaciones en el paciente diabético, a través de la inspección rutinaria de los pies, pero no solo en pacientes ya diagnosticados, sino que también en el paciente sano y en aquel paciente que se ha identificado con intolerancia a la glucosa para que así podamos evitar complicaciones y tengamos

una menor incidencia de pie diabético. Aplicar el Test de Michigan en todo paciente que refiere 1 o más síntomas inespecíficos de neuropatía.

Integralidad es una pieza clave para manejar al paciente diabético debido ya que es tan importante el aspecto médico en cuanto a tratamiento y vigilancia, como lo es también la educación a los pacientes sobre la higiene de los pies, cuidados generales de la piel, cuidados de uñas y uso de calzado apropiado. Conocer a la familia del paciente, dar las mismas indicaciones de cuidado para todos los integrantes y no solo al paciente, para que haya una mejor adherencia terapéutica, identificando sus redes de apoyo y trabajando en conjunto con otros profesionales de la salud para lograr un adecuado control metabólico y evitar lesiones secundarias.

La continuidad y vigilancia en este tipo de pacientes es fundamental para el adecuado control y así evitar la progresión de complicaciones.

Se propone implementar estrategias que favorezcan el diagnóstico y tratamiento oportuno en las unidades de medicina familiar, como pueden ser, el adiestramiento de los pacientes en el autocuidado del pie y la capacitación continua al personal de salud en la exploración de los pies, conocimiento y manejo de las complicaciones de la diabetes mellitus; optimizar el control glucémico para prevenir la aparición o progresión de neuropatía diabética periférica u otras complicaciones; así como también se sugiere la dotación de monofilamentos ya que es la herramienta más práctica, sencilla, rápida y económica, que se puede usar para detectar disminución de sensibilidad.

Se propone el uso de escalas o test como lo es el Michigan Neuropathy Screening Instrument para la detección de neuropatía diabética, de una forma rutinaria en las unidades de medicina familiar.

Es indudable que la atención oportuna permitirá evitar o retardar las complicaciones inherentes al padecimiento, disminuir los altos costos y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guía de Práctica Clínica, Diagnóstico y tratamiento de la neuropatía diabética. Actualización 2017
2. Rodica Pop-Busui, Andrew J.M. Boulton, Eva L. Feldman, Vera Bril, Roy Freeman, Rayaz A. Malik, Jay M. Sosenko, and Dan Ziegler. Diabetic Neuropathy: A Position Statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2017; Volumen 40: 136–154
3. M. Botas Velasco, D. Cervell Rodríguez, et al. Actualización en el diagnóstico, tratamiento y prevención de la neuropatía diabética periférica. *Angiología* 2016.
4. S. A. Márquez- Godínez, A. Zonana- Nacach, et al. Riesgo de pie diabético en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en una unidad de medicina de familia. *Medicina de familia* 2014.
5. D. Samper Bernal, M. M. Monerris Tabasco, et al. Etiología y manejo de la neuropatía diabética dolorosa. *Revista de la sociedad española del dolor* 2010
6. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care*. 2017; Volumen 40: S11-S24
7. Organización Mundial de la Salud, Informe mundial sobre la diabetes. 2016. Disponible en: <http://www.who.int/diabetes/global-report/es/>
8. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Disponible en: <http://ensanut.insp.mx/doctos/analiticos/DiabetesMellitus.pdf>
9. Gabriella Deli, Edit Bosnyak, Gabriella Pusch, Samuel Komoly y Gergely Feher. Diabetic Neuropathies: Diagnosis and Management. *Neuroendocrinology* 2013
10. Rebeca O. Millan- Guerrero, Clemente Vázquez, et al. Asociación entre la presencia de enfermedad vascular periférica y neuropatía en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *Revista de Investigación Clínica* 2011.
11. Félix Manuel Escaño-Polanco, Ariel Odriozola*, Jaime Davidson, Hermelinda Pedrosa, Gabriela Fuente, Gustavo Márquez, José Daniel Braver, Armando Pérez-Monteverde, Leon Litwak, Carlos Olimpo Mendivil, Luiz Clemente Rolím y Helena Schmid. Consenso de expertos para el manejo de la neuropatía diabética. *Revista de la Asociación Latinoamericana de diabetes*. 2016; 6: 121-50
12. Tesfaye S, Boulton AJ, Dyck PJ, Freeman R, Horowitz M, Kempler P, Lauria G, Malik RA, Spallone V, Vinik A, Bernardi L, Valensi P; Toronto Diabetic Neuropathy Expert Group. Diabetic neuropathies: update on definitions, diagnostic criteria, estimation of severity, and treatments. *Diabetes Care*, 2010, Volumen 33, 2285 – 2293.
13. Pablo R. Olmos, Sergio Niklitschek, et al. Bases fisiopatológicas para una clasificación de la neuropatía diabética. *Rev Med Chile* 2012
14. Carlos Tomas Ibarra R., José de Jesús Rocha L. et al. Prevalencia de neuropatía periférica en diabéticos tipo 2 en el primer nivel de atención. *Rev. Med. Chile* 2012.

15. Ray Ticse, Renán Pimentel, et al. Elevada frecuencia de neuropatía periférica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de un hospital general de Lima – Perú. Rev Med Hered 2013.
16. Mayor AS. M.C. Elda Herminia Hernández – González, Mayor M.C. Aldo Decuir – Diaz, et al. Incidencia de complicaciones en amputaciones menores con técnica cerrada para tratamiento de pie diabético infectado. Rev Sanid Milit México 2011
17. Guía de Práctica Clínica, Prevención, diagnóstico y tratamiento oportuno del Pie Diabético en el Primer Nivel de Atención. Actualización 2012
18. Emilia Gómez Hoyos, A. Esther Levy, Ángel Diaz Pérez, Martin Cuesta Hernández, Carmen Montañez Zorrilla y Alfonso L. Calle Pascual. Pie diabético revisión. Seminarios de la Fundación Española de Reumatología. 2012; 13 (4): 119 – 129
19. P. Ocampo-Barrio, D. Landeros-González y L.R. Méndez Rojas. Frecuencia de depresión en pacientes con y sin pie diabético. Medicina de Familia SEMERGEN 2010
20. Fermín R. Martínez De Jesús, Guillermo Guerrero Torres, Patricia Ochoa Herrera, Roberto Anaya Prado, et al. Diagnóstico, clasificación y tratamiento de las infecciones en el pie diabético. Cirujano General 2012 Vol. 34 Núm. 3

7. ANEXOS

MEDICINA FAMILIAR DETECCIÓN DE NEUROPATÍA DIABÉTICA

THE MICHIGAN NEUROPATHY SCREENING INSTRUMENT

FICHA DE IDENTIFICACIÓN

Edad:	Sexo	M	F	Escolaridad:	
Estado Civil	Soltero	Casado	Unión libre	Divorciado	Viudo
Ocupación:	Tiempo de padecer diabetes:				
Peso:	Talla:	IMC:	Glucosa Capilar:		

SECCION 1 (Para ser llenado por el paciente)

Por favor tome unos minutos para contestar las siguientes preguntas sobre la sensación en las piernas y los pies. Marque sí o no con una x en función de cómo se sienten generalmente. Gracias

	SI	NO
1 ¿Tiene las piernas y/o los pies entumecidos?		
2 ¿Alguna vez ha tenido dolor de tipo ardor en piernas y/o pies?		
3 ¿Son sus pies demasiado sensibles al tacto?		
4 ¿Presenta calambres en sus piernas y/o en sus pies?		
5 ¿Presenta sensación de piquetes en sus piernas y/o pies?		
6 ¿Siente dolor cuando las sábanas de la cama rozan sus pies?		
7 ¿Al bañarse tiene la sensación de agua caliente cuando el agua está fría?		
8 ¿Ha tenido usted alguna herida abierta en su pie?		
9 ¿Su doctor le dijo alguna vez que usted tiene neuropatía diabética?		
10 ¿Usted se siente débil la mayor parte del tiempo?		
11 ¿Sus síntomas empeoran por las noches?		
12 ¿Le duelen sus piernas cuando usted camina?		
13 ¿Es capaz de sentir sus pies cuando camina?		
14 ¿La piel de sus pies se seca tanto que se agrieta?		
15 ¿Le han amputado alguna vez?		

SECCION 2 (Para ser completado por el medico)

EXAMEN FISICO

1. Aspecto de los pies

Pie Derecho Pie Izquierdo
 a) Normal Si₍₀₎ No₍₁₎ Normal Si₍₀₎ No₍₁₎

b) Si la respuesta es (No) marque lo que corresponda

Deformidades	<input type="checkbox"/>	Deformidades	<input type="checkbox"/>
Piel seca/ callosidades	<input type="checkbox"/>	Piel seca/ callosidades	<input type="checkbox"/>
Infección	<input type="checkbox"/>	Infección	<input type="checkbox"/>
Fisuras	<input type="checkbox"/>	Fisuras	<input type="checkbox"/>
Otros	<input type="checkbox"/>	Otros	<input type="checkbox"/>
Especificar		Especificar	

2. Ulceración

Ausente₍₀₎ Presente₍₁₎ Ausente₍₀₎ Presente₍₁₎

3. Reflejo del tobillo

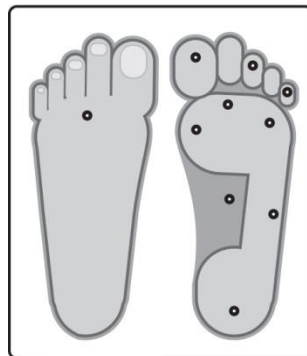
Presente	Presente/ Reforzamiento	Ausente	Presente	Presente/ Reforzamiento	Ausente
₍₀₎	_(0.5)	₍₁₎	₍₀₎	_(0.5)	₍₁₎
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

4. Vibración. Percepción del 1° dedo del pie

Presente	Disminuido	Ausente	Presente	Disminuido	Ausente
₍₀₎	_(0.5)	₍₁₎	₍₀₎	_(0.5)	₍₁₎
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

5. Monofilamento

Presente	Disminuido	Ausente	Presente	Disminuido	Ausente
₍₀₎	_(0.5)	₍₁₎	₍₀₎	_(0.5)	₍₁₎
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>



CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN UN ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN MEDICA

Título del protocolo: Detección de neuropatía diabética como factor de riesgo para prevención del pie diabético en pacientes diabéticos de la Clínica Regional Santiago Tianguistenco ISSEMYM

Lugar donde se realizara el estudio: Clínica Regional Santiago Tianguistenco

Objetivo: Determinar la prevalencia de neuropatía diabética en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 de la Clínica Regional Santiago Tianguistenco ISSEMYM

Procedimiento: Aplicación de cuestionario de The Michigan Neuropathy Screening Instrument en pacientes diabéticos así como exploración de pies.

Posibles riesgos: Ninguno

Posibles beneficios: Detección, prevención, control y tratamiento de la Neuropatía Diabética

Aclaraciones:

- La decisión de participar en el estudio es completamente voluntaria
- No tendrá que hacer gasto alguno durante este estudio
- La información obtenida de este estudio es estrictamente confidencial
- En el transcurso del estudio de salud usted podrá solicitar información actualizada sobre el mismo, al investigador responsable.

He leído y comprendido la información anterior y mis preguntas han sido respondidas de manera satisfactoria. He sido informado y entiendo que los datos obtenidos en el estudio pueden ser publicados o difundidos con fines científicos. Convengo en participar en este estudio de investigación.

Si considera que no hay dudas ni preguntas acerca de su participación, puede, si así lo desea, firmar esta Carta de Consentimiento.

Investigador Responsable: Dr. Arturo Arellano Longinos Médico Residente de Medicina Familiar

Firma del Paciente