



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

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN SUR DEL DISTRITO FEDERAL
JEFATURA DE PRESTACIONES MÉDICAS

UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR N° 28
"GABRIEL MANCERA"

COORDINACIÓN CLÍNICA DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD

TESIS

**PREVALENCIA DE RIESGO DE PIE DIABETICO UTILIZANDO CUESTIONARIO
MICHIGAN (MNSI)**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE POSGRADO EN LA ESPECIALIDAD DE:

MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

DRA. NANDYELI MORA REYNA
MEDICO RESIDENTE DE 3ER AÑO DE LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA
FAMILIAR



CIUDAD UNIVERSITARIA, CIUDAD DE MEXICO, MARZO 2019

No DE REGISTRO R-2019-3605-063



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.

AUTORIZACIÓN DE LA TESIS

DRA. SUSANA TREJO RUIZ

DIRECTORA DE LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR NO. 28
"GABRIEL MANCERA"

DRA. LOURDES GABRIELA NAVARRO SUSANO

COORDINADORA CLÍNICA DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD

DR. NAZARIO URIEL ARELLANO ROMERO

PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA FAMILIAR

ASESORES:

DR. PAUL GONZALO VÁZQUEZ PATRÓN
ASESOR CLINICO Y METODOLÓGICO
MEDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR
CONSULTA EXTERNA UMF No. 22 "INDEPENDENCIA"

DRA. ELENA AYALA CORDERO
ASESOR CLINICO
MEDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR
CONSULTA EXTERNA UMF No. 28 "GABRIEL MANCERA"

DICTAMEN AUTORIZADO



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación en Salud 3605 con número de registro 17 CI 09 010 051 ante COFEPRIS y número de registro ante CONBIOÉTICA CONBIOÉTICA 09 CEI 010 2018072.
H GRAL ZONA -MF- NUM 8

FECHA Jueves, 28 de febrero de 2019.

M.E. ELENA LIZETH AYALA CORDERO
PRESENTE

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

PREVALENCIA DE RIESGO DE PIE DIABETICO UTILIZANDO CUESTIONARIO MICHIGAN (MNSI)

que sometió a consideración para evaluación de este Comité Local de Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

No. de Registro
R-2019-3605-063

ATENTAMENTE

CARLOS ERNESTO CASTILLO HERRERA
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 3605

DEDICATORIAS

*Para ti familia, que con tu gran apoyo incondicional
hiciste que esos desvelos y sacrificios
se convirtieran en un fruto que
actualmente cosecho.*

*A ti, Araceli,
Mi compañera, mi pareja, mi amiga
gracias por estar en todos y cada uno
de los momentos difíciles y sobre todo por tu amor.*

*A mis hijos que este triunfo también es de ellos y para
ellos.*

*A mis amigos Shifu, Ivon, Ana y Gayo,
que siempre me brindaron palabras
de aliento y apoyo incondicional*

ÍNDICE GENERAL

RESUMEN	8
INTRODUCCIÓN	10
MARCO TEORICO	12
DIABETES MELLITUS	12
DEFINICIÓN	12
EPIDEMIOLOGÍA	12
CLASIFICACIÓN	14
FISIOPATOLOGÍA	15
DIAGNÓSTICO	17
TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN	19
PIE DIABETICO	24
DEFINICIÓN	24
EPIDEMIOLOGÍA	24
FACTORES DE RIESGO	24
CLASIFICACIÓN	26
NEUROPATIA DIABETICA	27
DEFINICIÓN	27
FISIOPATOLOGIA	27
CLASIFICACIÓN	29
DIAGNÓSTICO	29
CUESTIONARIO MICHIGAN COMO INSTRUMENTO DE DIAGNÓSTICO PARA DETECCIÓN DE RIESGO DE PIE DIABÉTICO	32
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	33
JUSTIFICACIÓN	33
OBJETIVOS	34
HIPOTESIS	34
MATERIAL Y MÉTODOS	34
VARIABLES DEL ESTUDIO	35
DISEÑO ESTADISTICO	37
CRONOGRAMA	43
ANEXOS	44
BIBLIOGRAFIA	49

ÍNDICE DE TABLAS

- I. TABLA 1: DIAGNÓSTICO DE PREDIABETES
- II. TABLA 2: CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE DIABETES
- III. TABLA 3: DIAGNÓSTICO DE DIABETES GESTACIONAL
 - a. TABLA 3.1: CRITERIOS ADA 2017 PARA DIAGNÓSTICO DE DIABETES GESTACIONAL
- IV. TABLA 4: ESQUEMA TERAPÉUTICO PARA DIABETES MELLITUS, ADA 2017
- V. TABLA 5: COMPARACIÓN DE GUIAS TERAPÉUTICAS DE DM2. AACE, ADA, NICE Y CDA
- VI. TABLA 6: FACTORE DE RIESGO ASOCIADOS A PIE DIABÉTICO
- VII. TABLA 7: CLASIFICACIÓN FISIOPATOLÓGICA DE LAS NEUROPATÍAS DIABÉTICAS
- VIII. TABLA 8: EXÁMEN CLÍNICO BREVE PARA DESPISTAJE PROPUESTO POR EL GRUPO DE MICHIGAN
- IX. TABLAS 9- 13 RESULTADOS

ABREVIATURAS

MNSI: Michigan Neuropathy Screening Instrument
NPD: Neuropatía Diabética
DM: Diabetes Mellitus
DMG: Diabetes Mellitus Gestacional
ADA: Asociación Americana de Diabetes
CSII: Infusión Continua de Insulina Subcutánea
MDI: Múltiples Inyecciones Diarias

I. RESUMEN

PREVALENCIA DE RIESGO DE PIE DIABETICO UTILIZANDO CUESTIONARIO MICHIGAN (MNSI)

INTRODUCCION: En México, la prevalencia de personas con diagnóstico de Diabetes Mellitus incrementó desde 2012 a 2016 de un 9.2% a 9.6% y dentro de las principales complicaciones a largo plazo se encuentra la neuropatía diabética en un 41.2% de los casos, la cual se define como daño nervioso periférico, somático o autonómico, atribuible sólo a la diabetes mellitus, al presentarla incrementa el riesgo para presentar úlceras así como amputaciones (1,4). Las manifestaciones clínicas de la neuropatía diabética son múltiples, las cuales orientan a su sospecha diagnóstica en un primer nivel de atención. El electro diagnóstico es el Gold standard, sin embargo no se recomienda como estudio habitual, tanto por el costo como por la poca accesibilidad. Se pueden usar varios métodos como cribado para detectar neuropatía diabética, como estudios de conducción nerviosa y pruebas de detección de vibraciones, hasta cuestionarios validados como MNSI o exámenes clínicos como la sensación de presión mediante el uso de 10 g de Monofilamento Semmens-Weinstein (SWM), sensación de vibración con diapason y reflejo de tobillo. La lesión del pie diabético se define como toda infección, ulceración y/o destrucción de los tejidos profundos del pie asociados a trastornos neurológicos, vasculares y metabólicos (hiperglicemia sostenida) en extremidades inferiores de personas con diabetes. La prevalencia de la enfermedad del pie diabético se estima en torno al 6%.

OBJETIVO: El presente estudio pretende obtener la prevalencia del riesgo de padecer pie diabético utilizando el MNSI.

MATERIAL Y METODO: Se realizó un diseño transversal descriptivo tomando una muestra de 347 pacientes diabéticos de la UMF 28 IMSS; Por muestra probabilística de población infinita; previa firma del consentimiento informado y para la detección del riesgo de padecer pie diabético; se aplicó el cuestionario MNSI (The Michigan Neuropathy Screening Instrument), el cual consta de dos partes; un examen físico y otra de doce interrogantes.

RESULTADOS: Participaron un total de 347 pacientes de los cuales el sexo femenino participó en 177 (51%), y los participantes que presentan diagnóstico de neuropatía diabética por sintomatología 60 (17.3%) siendo menor comparada con los participantes que presentan diagnóstico de neuropatía por examen clínico 128 (36.9%), además de obtener la relación entre tiempo de evolución de la diabetes con la presencia de neuropatía por examen clínico siendo en mayor frecuencia de 6 a 10 años 40 (31.3%, $p < 0.0005$) y la presencia de lesiones en pies en el mismo intervalo de 6 a 10 años 123

(42.9%, p 0.15); estos resultados son similares a los reportados en el artículo Factores de riesgo asociados al pie diabético donde se estima la frecuencia en la aparición de lesiones del pie diabético en alrededor de un 15%, el tiempo de evolución de la enfermedad rondó los 10 años y la deformidad podálica más frecuente fué el hallux valgus (9). Con respecto a la aparición de úlceras con la evolución de la enfermedad se obtuvo que del total de pacientes que presentan úlceras 42 (12.1%), la mayor frecuencia en se encuentra en el intervalo de evolución de 6 a 10 años con 17 (11.5%, $p < 0.17$) valor similar al reportado en Factores de riesgo, prevención y tratamiento del pie diabético donde se menciona que 15% de los diabéticos a lo largo de su vida desarrollarán úlceras (11). Otro factor de importancia para la aparición de úlceras es la hiperglucemia sostenida, se obtuvo que 34 pacientes (9.8% del total), presentaron descontrol glucémico (17.1%, $p < 0.001$) dicho valor se corrobora con lo mencionado en ADA 2017(6).

CONCLUSIONES: Los resultados del presente trabajo nos indican que existe una alta prevalencia de riesgo con respecto a la presencia de neuropatía diabética, deformidades en pies, asociados a tiempo de evolución de la diabetes, por lo que es de suma importancia hacer un diagnóstico oportuno en un primer nivel de atención de factores de riesgo para su tratamiento oportuno, así como continuar instruyendo a la población para tener adecuado apego a tratamiento para tener cifras de glucosa en rangos aceptables y así disminuir las posibilidades de desarrollar pie diabético.

PALABRAS CLAVE: neuropatía diabética, úlceras, deformidades, sensibilidad.

II. INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus es una enfermedad crónica grave que sobreviene cuando el páncreas no produce suficiente insulina (hormona que regula la concentración glucosa en la sangre) o cuando el organismo no puede utilizar de manera eficaz la insulina que produce. (3)

En México, la prevalencia de personas con diagnóstico de Diabetes Mellitus incrementó desde 2012 de un 9.2% a 9.6% en 2016 y dentro de las principales complicaciones a largo plazo se encuentra la neuropatía diabética en un 41.2% de los casos, la cual se define como daño nervioso periférico, somático o autonómico, atribuible sólo a la diabetes mellitus, al presentarla incrementa el riesgo para presentar úlceras así como amputaciones. (1,4)

Según la ADA (American Diabetes Association) 2017 gran parte de la prevención y terapia no farmacológica tiene como objetivo una nutrición adecuada, promoviendo y apoyando patrones de alimentación saludables, a fin de mejorar la salud general y específicamente para alcanzar y mantener metas de peso corporal, alcanzar objetivos individualizados de glucemia, presión arterial y lípidos, retraso o prevención de las complicaciones y para poder lograrlo se deben abordar las necesidades nutricionales individuales en función de las preferencias personales y culturales.

En la terapia farmacológica, la monoterapia con metformina debe iniciarse en el momento del diagnóstico de diabetes tipo 2 a menos que existan contraindicaciones, puede usarse con seguridad en pacientes con una tasa de filtración glomerular estimada (eGFR) tan baja como 30 ml / min / 1.73 m². Cuando A1C es > 9% (75 mmol / mol) y considerar iniciar la terapia de combinación dual para alcanzar más rápidamente el nivel objetivo de A1C. La dosis inicial de insulina se basa en el peso, con dosis que varían de 0.4 a 1.0 unidades / kg / día de insulina total con cantidades más altas requeridas durante la pubertad (1).

En México 60% de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 presenta alguna forma de neuropatía diabética y su frecuencia depende de la duración de la diabetes, estimándose que 7% de los pacientes tiene neuropatía al momento del diagnóstico. La prevalencia aumenta a 50% después de los 25 años de evolución cuando se define con base en datos subjetivos, y a 100% al utilizar pruebas electrofisiológicas. (1,6)

La neuropatía diabética es un trastorno heterogéneo que incluye muy diversas disfunciones, y cuya aparición es atribuible a alteraciones metabólicas y microvasculares como resultado de la exposición hiperglucémica crónica y otros factores de riesgo cardiovascular. Su forma más común es la polineuropatía simétrica distal, que puede afectar nervios sensoriales o motores somáticos y nervios del sistema autónomo. Los primeros síntomas más comunes son inducidos por la participación de fibras pequeñas e incluyen dolor y disestesias (sensaciones desagradables de ardor y hormigueo). La participación de fibras grandes puede causar entumecimiento y pérdida de sensación de protección (LOPS). LOPS (Polineuropatía Sensitivo motora Distal), es un factor de riesgo para la ulceración del pie diabético.

El diagnóstico de la o las neuropatías diabéticas (ND), involucra una detallada historia clínica y evaluación neurológica, que incluye determinación de fuerzas musculares, reflejos osteotendinosos y evaluación de las diferentes modalidades sensitivas. Importante es destacar que pacientes mayores a 70 años, en forma fisiológica, pueden presentar disminución en el reflejo aquiliano y en la percepción de la sensibilidad vibratoria de los ortijos. (13, 14).

Las herramientas más utilizadas hoy en el cribado de la neuropatía, principal complicación que origina el pie diabético, es el Monofilamento de Semmens-Weinstein y el diapasón de 128 MHz. Otra de las escalas utilizadas es el Michigan Neuropathy Screening Instrument, un diagnóstico de ocho puntos que incluye el examen clínico de los pies, la presencia o ausencia de ulceraciones en los mismos, el diagnóstico de la sensación vibratoria en el primer dedo y la gradación de los reflejos de la rodilla.

La lesión del pie diabético se define como toda infección, ulceración y/o destrucción de los tejidos profundos del pie asociados a trastornos neurológicos, vasculares y metabólicos (hiperglicemia sostenida) en extremidades inferiores de personas con diabetes. La frecuencia en la aparición de lesiones del pie diabético es sumamente elevada; se estima que alrededor de un 15% (9)

En este estudio propongo obtener la prevalencia del riesgo de padecer pie diabético utilizando el cuestionario MNSI, previo consentimiento informado, recopilación de glucosa capilar y/o Hemoglobina Glicosilada no mayor a 3 meses, exploración física, en el primer nivel de atención, además de obtener variables como factores de riesgo concomitantes.

III. MARCO TEORICO

La diabetes mellitus (DM) es un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia, resultante de la alteración de la secreción de insulina, la acción de la insulina, o ambas. La hiperglucemia crónica de la DM se asocia con el daño a largo plazo, la disfunción y la falla orgánica, especialmente ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos. Varios procesos patogénicos están involucrados en el desarrollo de la DM, desde la destrucción autoinmune de las células β del páncreas con la consecuente deficiencia de insulina hasta las anomalías que provocan resistencia a la acción de la insulina. La deficiente acción de la insulina proviene de su secreción inadecuada y/o la disminución de la respuesta de los tejidos a la insulina en uno o más puntos en la compleja vía de la acción hormonal. (1, 2)

EPIDEMIOLOGÍA

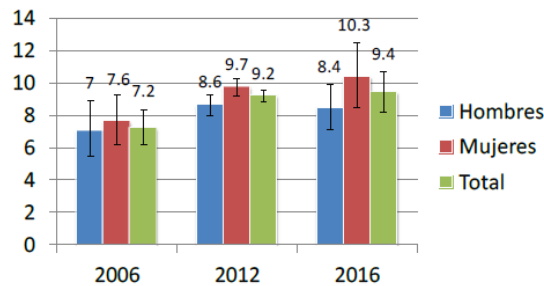
La ocurrencia de diabetes a nivel mundial ha incrementado, de 150 millones de diabéticos en el año 2000 se estimaron 366 millones de individuos con diabetes en 2011 y para el año 2030 de 552 millones. Este incremento sin embargo, será diferencial en los países desarrollados (42%) en comparación con aquellos en vía de desarrollo (170%). En México se espera un incremento todavía mayor (208%). (3)

México ocupaba en 1995 el 9º lugar entre los países con el mayor número de pacientes con diabetes (3.8 millones); se estima que para el año 2030 ocupará séptimo lugar, con 11.9 millones de individuos con diabetes (3). En la ciudad de México se observó que además de la edad, la presencia de obesidad abdominal, hipertensión, hipertrigliceridemia y de bajos niveles de colesterol de alta densidad (HDL), se asociaron con una mayor ocurrencia de diabetes.

La proporción de adultos con diagnóstico médico previo de diabetes fue de 9.2% (Encuesta Nacional de Salud y Nutrición, ENSANUT 2012), lo que muestra un incremento importante en comparación con la proporción reportada en la ENSANUT 2000 (5.8%) y en la ENSANUT 2006 (7%) (4). En la ENSANUT 2012, tanto en hombres como en mujeres se observó un incremento importante en la proporción de adultos que refirieron haber sido diagnosticados con diabetes en el grupo de 50 a 59 años de edad, similar en mujeres (19.4%) y en hombres (19.1%). Para los grupos de 60 a 69 años se observó una prevalencia ligeramente mayor en mujeres que en hombres (26.3 y 24.1%, respectivamente) que se acentuó en el grupo de 70 a 79 años (27.4 y 21.5%, respectivamente)(4,5) (FIGURA 1)(5). Respecto a la proporción de adultos con diagnóstico médico previo de diabetes por entidad federativa, se observó que las prevalencias más altas se identifican en el Distrito Federal, Nuevo León, Veracruz, Estado de México, Tamaulipas, Durango y San Luis Potosí. (4,5)

En el Instituto Mexicano del Seguro Social, se realizó en 2006 una encuesta nacional sobre factores de riesgo cardiovascular. Se estimó una prevalencia de diabetes de 12.66% en hombres (IC 95% 12.0 a 13.3%) y de 12.94% en mujeres (IC 95% 12.3 a 13.6%) (3)

FIGURA 1: PREVALENCIA DE DIAGNÓSTICO MEDICO PREVIO DE DM POR SEXO Y EDAD
 ENSANUT 2006, ENSANUT 2012 Y ENSANUT MC 2016



Intervalos de confianza al 95%
 Fuente, ENSANUT Medio Camino, 2016

De la población de 20 años de edad o más con diagnóstico médico previo de diabetes, a 14.6% se le realizó una revisión de pies en medicina preventiva en los últimos 12 meses, con una proporción ligeramente mayor en mujeres (15.2%) que en hombres (13.9%), y con una razón mujer: hombre de 1:4. (2,6). El porcentaje de realización de la revisión de pies más bajo en mujeres fue en el grupo de 20 a 29 años (9%), por lo que se observa un ligero incremento en los grupos de mayor edad, con el porcentaje más alto en la población de 70 a 79 años (18.2%). En el caso de los hombres, el porcentaje de realización de la revisión de pies más bajo en hombres fue en el grupo de 20 a 29 años (8.3%) y se observó un ligero incremento en los grupos de mayor edad. El porcentaje de revisión de pies más alto fue para la población de 60 a 69 años con 18.7%.(4,5)

Si no se atiende como es debido, la diabetes puede llevar a la ceguera (retinopatía), insuficiencia renal, la amputación de miembros inferiores y otras consecuencias de larga duración que menoscaban ostensiblemente la calidad de vida. (2)

Por lo que se refiere a las complicaciones presentadas por los pacientes diabéticos, la más reportada fue la visión disminuida (47.6%), que se refleja también en daño a la retina (13.9%) y pérdida de la vista (6.6%). La presencia de úlceras ocurrió en 7.2% de los pacientes. El orden en magnitud de las complicaciones reportadas es similar al registrado en la ENSANUT 2006, con ligeros incrementos en las proporciones en todos los casos. (4)

El 41.2% reportó ardor, dolor o pérdida de la sensibilidad en la planta de los pies, 20.4% no poder caminar más de seis minutos sin sentir fatiga, 16.0% haber estado hospitalizado por más de 24 horas, 14.8% haber acudido al servicio de urgencias en el último año y 10.3% presentó hipoglucemias que requirieron ayuda de una tercera persona para su resolución. (5) (FIGURA 2)

FIGURA 2: OTRAS COMPLICACIONES REPORTADAS POR LOS PACIENTES



Fuente, ENSANUT Medio Camino, 2016

DIABÉTICOS

El 46.4% de los diabéticos no realiza medidas preventivas para evitar o retrasar las complicaciones de la enfermedad. Las medidas preventivas implementadas en mayor proporción por los diabéticos en el último año fueron: revisión de pies (20.9%), medición de colesterol y triglicéridos (15.2%), aplicación de vacunas contra influenza (15.1%), examen general de orina y micro albuminuria (14.2%), y revisión oftalmológica (13.1%). (5)

CLASIFICACIÓN

La diabetes se puede clasificar en las siguientes categorías generales: (6)

1. Diabetes tipo 1 (debido a la destrucción autoinmune de las células B, que generalmente conduce a una deficiencia absoluta de insulina)
2. Diabetes tipo 2 (debido a una pérdida progresiva de secreción de insulina de células b con frecuencia en el contexto de resistencia a la insulina).
3. Diabetes mellitus gestacional (DMG) (diabetes diagnosticada en el segundo o tercer trimestre del embarazo que no fue claramente diabética antes de la gestación).
4. Tipos específicos de diabetes debido a otras causas, por ejemplo, síndromes de diabetes monogénica (como la diabetes neonatal y la diabetes de inicio en la madurez de los jóvenes [MODY]), enfermedades del páncreas exocrino (como la fibrosis quística) y drogas o diabetes inducida por productos químicos (como el uso de glucocorticoides, en el tratamiento del VIH / SIDA o después del trasplante de órganos)

Tipo 1.

Llamada anteriormente "diabetes insulino dependiente" o "diabetes de inicio juvenil", representa el 5-10% de la diabetes y se debe a la destrucción autoinmune mediada por las células b pancreáticas mediada por células. La tasa de destrucción de células B es bastante variable, siendo rápida en algunas personas (principalmente bebés y niños) y lento en otros (principalmente adultos). Los niños y adolescentes pueden presentar cetoacidosis como la primera manifestación de la enfermedad. (1, 3, 6).

Tipo 2.

El riesgo de diabetes de tipo 2 se ve determinado por factores genéticos y metabólicos. Dicho riesgo se eleva cuando los factores étnicos, antecedente de diabetes en la familia y un episodio anterior de diabetes gestacional se combina con la presencia de la edad avanzada, sobrepeso y obesidad, alimentación malsana, falta de actividad física y tabaquismo. (2)

Conocida anteriormente como "diabetes no insulino dependiente" o "diabetes de inicio en la edad adulta", representa el 90-95% de toda la diabetes. Esta forma abarca individuos que tienen una deficiencia relativa (en lugar de absoluta) de insulina y tienen resistencia periférica a la insulina. Al menos inicialmente, y a menudo durante toda su vida, estas personas pueden no necesitar tratamiento con insulina para sobrevivir.

La cetoacidosis rara vez ocurre espontáneamente en la diabetes tipo 2; cuando se ve, generalmente surge en asociación con el estrés de otra enfermedad, como la infección. Con frecuencia no se diagnostica durante muchos años porque la hiperglucemia se desarrolla gradualmente y, en etapas más tempranas, a menudo no es lo suficientemente grave como para que el paciente advierta los síntomas clásicos de la diabetes. Sin embargo, incluso los pacientes no diagnosticados tienen un mayor riesgo de desarrollar complicaciones macrovasculares y microvasculares. (6,7)

La resistencia a la insulina puede mejorar con la reducción de peso y / o el tratamiento farmacológico de la hiperglucemia, pero rara vez se restablece a la normalidad. El riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 aumenta con la edad, la obesidad y la falta de actividad física. El exceso de grasa corporal, la medición refleja varios aspectos del régimen alimentario y de la actividad física, es el factor que puede asociarse con el riesgo de la diabetes de tipo 2. (6)

Se calcula que el sobrepeso y la obesidad, además de la falta de actividad física, dan origen a una gran proporción de la carga mundial de la diabetes. Un perímetro de la cintura mayor y un mayor índice de masa corporal (IMC) se asocia con un mayor riesgo de diabetes de tipo 2. El alto consumo de bebidas azucaradas, que en general contiene una gran cantidad de azúcares libres, aumenta la probabilidad de sufrir sobrepeso u obesidad, sobre todo en los niños. Algunos datos recientes apuntan, además, a la presencia de una asociación entre el consumo elevado de bebidas azucaradas y el riesgo de diabetes de tipo 2. (2,6)

Diabetes gestacional. Entre los factores y marcadores del riesgo figuran la edad (mientras más años tiene una mujer en edad reproductiva, más alto es su riesgo de padecer DG); el sobrepeso o la obesidad; el aumento de peso excesivo durante el embarazo; la presencia de antecedentes familiares de diabetes; el haber padecido DG durante un embarazo previo; el haber tenido un hijo mortinato o con una anomalía congénita; y el exceso de glucosa en la orina durante el embarazo. La diabetes en el embarazo y la DG aumentan el riesgo futuro de obesidad y diabetes de tipo 2 en la descendencia. (2,6)

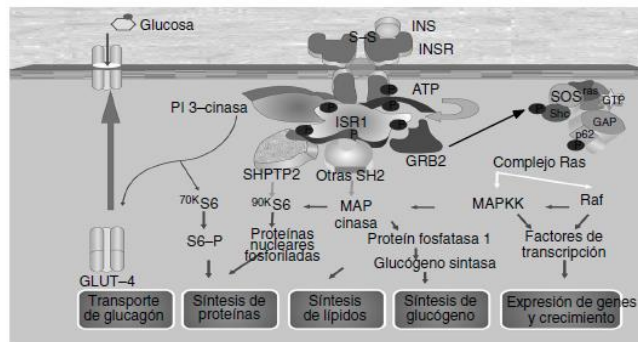
FISIOPATOLOGÍA

La resistencia a la insulina y la disfunción de células beta representan el defecto primario en la patogénesis de la DM2, esto basado en estudios longitudinales en donde inicialmente el incremento en la secreción de insulina puede compensar la resistencia a la acción de la hormona, pero la hiperglucemia crónica ocasiona la falla de las células beta para producir insulina. La insulina es el principal regulador del metabolismo energético; cuando la glucosa y otros nutrientes son absorbidos del tracto gastrointestinal se induce la liberación de insulina, la cual activa el transporte de glucosa al tejido muscular y adiposo, promoviendo la síntesis y depósito de glucógeno y triglicéridos, respectivamente. La resistencia a la insulina es sinónimo de la poca disposición de glucosa estimulada por insulina, lo que a su vez refleja un defecto de la acción de la insulina predominante en músculo esquelético y tejido hepático. De esta forma, la asociación de la hiperglucemia con la hiperinsulinemia es la característica predominante de un estado de resistencia a la insulina, en el cual hay distintos mecanismos implicados, que van desde la disfunción del receptor de insulina hasta

alteraciones en la cascada de señalización de la insulina, que normalmente culmina en el transporte de glucosa hacia el interior de la célula. (3)

Es posible considerar un gran número de diabetes genes, entre los cuales se encuentran el gen de la glucocinasa, genes que codifican para proteínas involucradas en el mecanismo de internalización de la glucosa, el gen de la insulina, el del receptor de insulina, el del sustrato 1 del receptor de insulina, otros genes que codifican para proteínas, que son sustratos de la actividad tirosina cinasa del receptor de insulina, genes cuyos productos proteicos están involucrados en procesos de síntesis y liberación de la insulina, o genes que codifican para factores que controlan el transporte trans endotelial de la insulina, o para las enzimas encargadas del metabolismo intracelular de la insulina y para elementos encargados de controlar la expresión genética de la insulina, así como los genes de los receptores nucleares hepáticos, el del receptor gamma de proliferación activada de peroxisoma, el de la leptina y el del receptor de leptina, entre otros. (FIGURA3) (3)

FIGURA 3: CASCADA DE SEÑALIZACIÓN DE LA INSULINA (3)



INSULINA

La insulina es la principal hormona reguladora del metabolismo de la glucosa, es decir, su mecanismo de acción se da principalmente sobre dicho monosacárido.

Para conseguir una homeostasia adecuada se requiere que:

1. El páncreas secrete insulina de una manera regulada (secreción de insulina).
2. La insulina evite la salida de glucógeno hepático y promueva la disponibilidad de la glucosa (sensibilidad a la insulina).
3. La glucosa sea internalizada en las células en presencia de insulina.
4. La insulina desempeña un papel importante en el almacenaje de combustibles, como el glucógeno y los triglicéridos, e inhibe la degradación de los mismos, estimula la síntesis e inhibe la degradación de proteínas. Asimismo, ejerce una acción directa, positiva o negativa, sobre la expresión de ciertos genes, estimulando las señales de transducción al unirse con su receptor.

Diabetes tipo MODY.

El transporte facilitado de glucosa al interior de las células beta lo realizan transportadores constitutivos de glucosa denominados GLUT 2, seguido por la fosforilación de la glucosa mediante glucocinasa. Las características de este tipo de glucocinasa parecen indicar que su distribución está limitada a pocos tejidos y que su

cantidad es restringida, pero que tiene alta afinidad por su sustrato. Esta glucocinasa es diferente de la hexocinasa, que también se encuentra en las células de los islotes, aunque la primera tiene una mayor afinidad por su sustrato y se encuentra en menor concentración.

La glucosa cierra los canales de potasio sensibles a trifosfato de adenosina (KATP, del inglés adenosine triphosphate-sensitive K⁺ channels) mediante el desequilibrio del trifosfato de adenosina-difosfato de adenosina a través del metabolismo oxidativo de la glucosa. La generación de trifosfato de adenosina además favorece que el trifosfato de adenosina libre se una a un receptor asociado a membrana, lo que resulta en la despolarización de la célula y el cierre de KATP, el cual es tónicamente abierto por la unión de Mg-difosfato de adenosina a un receptor diferente sobre el canal. (3)

DIAGNÓSTICO

A menos que exista un diagnóstico clínico claro (por ejemplo, paciente en crisis hiperglucémica o con síntomas clásicos de hiperglucemia y una glucosa plasmática aleatoria > 200 mg / dl [11.1 mmol / L]), se requiere una segunda prueba para la confirmación. Se recomienda que la misma prueba se repita sin demora utilizando una nueva muestra de sangre para confirmación, ya que habrá una mayor probabilidad de concurrencia. Si un paciente tiene resultados discordantes de dos pruebas diferentes, se debe repetir el resultado de la prueba que está por encima del punto de corte de diagnóstico. El diagnóstico se realiza sobre la base de la prueba confirmada. (3, 6, 7)

En 1997 y 2003, el Comité de Expertos en Diagnóstico y Clasificación de la Diabetes Mellitus, reconoció a un grupo de individuos cuyos niveles de glucosa no cumplían los criterios para la diabetes, pero que eran demasiado altos para considerarse normales. "Prediabetes" es el término utilizado para las personas con IFG y / o IGT y / o A1C 5.7-6.4% (39-47 mmol / mol). La prediabetes no debe considerarse como una entidad clínica en sí misma, sino más bien como un mayor riesgo de diabetes (Tabla 1)(7) y enfermedad cardiovascular (ECV).

Tabla 1: DIAGNÓSTICO DE PREDIABETES (7)

Prediabetes:

- HbA_{1c}: 6-6,4 %*
- Glucemia basal en ayunas: 110-125 mg/dl**
- Glucemia a las 2 horas del TTOG: 140-199 mg/dl

HbA_{1c}: hemoglobina glucosilada; TTOG: test de tolerancia oral a la glucosa.

* La American Diabetes Association (ADA) recomienda un valor del 5,7 % para el diagnóstico de prediabetes, mientras que el National Institute for Health on Care Excellence y el grupo de trabajo de la Sociedad Española de Diabetes recomiendan el 6 % (límite superior de la normalidad para valores de HbA_{1c} normalizados DCCFNGSP).

** La ADA recomienda un valor de 100 mg/dl como límite superior de la normalidad.

Tomada de Mata-Cases et al.²⁰.

La diabetes puede diagnosticarse según los criterios de glucosa en plasma, ya sea la glucosa plasmática en ayunas (FPG) o la glucosa plasmática en 2 h (PG 2 h) después de una prueba de tolerancia oral a la glucosa (OGTT) de 75 g o criterios A1C (1, 6) (Tabla 2). (1, 2, 6,7). Las mismas pruebas pueden usarse para detectar y diagnosticar diabetes y para detectar individuos con prediabetes. (1, 3, 6,7)

Tabla 2: CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE DIABETES(1)

FPG > 126 mg / dL (7.0 mmol / L). El ayuno se define como una ingesta calórica mínima de 8 h*.
--

PG 2 h > 200 mg / dL (11.1 mmol / L) durante una OGTT. La prueba debe realizarse según lo descrito por la OMS, utilizando una carga de glucosa que contenga el equivalente a 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua.
--

A1C > 6.5% (48 mmol / mol). La prueba debe realizarse en un laboratorio utilizando un método que esté certificado por NGSP y esté estandarizado según el análisis DCCT. *
En un paciente con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis hiperglucémica, una glucosa plasmática aleatoria > 200 mg / dL (11,1 mmol / L).

A1C

El A1C tiene varias ventajas en comparación con FPG y OGTT, incluida una mayor comodidad (no se requiere ayuno), una mayor estabilidad preanalítica y menos perturbaciones diarias durante el estrés y la enfermedad. Sin embargo, estas ventajas pueden ser compensadas por la menor sensibilidad de A1C en el punto de corte designado, mayor costo, disponibilidad limitada de pruebas de A1C en ciertas regiones del mundo en desarrollo, y la correlación imperfecta entre A1C y glucosa promedio en ciertos individuos. (1, 3, 6)

Los datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (NHANES) indican que un punto de corte de A1C de > 6.5% (48 mmol / mol) identifica un tercio menos de casos de diabetes no diagnosticada que un punto de corte de glucosa en ayuno de > 126 mg / dL (7.0 mmol / L). Cuando se usa A1C para diagnosticar diabetes, es importante reconocer que A1C es una medida indirecta de los niveles promedio de glucosa en sangre y tomar en consideración otros factores que pueden imitar la glucación de la hemoglobina independientemente de la glucemia, incluida la edad, raza / etnia y anemia / hemoglobinopatías. (1, 3, 6)

Raza / Etnicidad

Los niveles de A1C pueden variar según la raza / etnia independientemente de la glucemia. Por ejemplo, los afroamericanos pueden tener niveles más altos de A1C que los blancos no hispanos a pesar de los niveles similares de glucosa en ayunas y pos glucosa. La asociación de A1C con el riesgo de complicaciones parece ser similar en afroamericanos y blancos no hispanos. (6)

Diagnóstico de diabetes gestacional

El estudio Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO), un estudio de cohortes multinacional a gran escala realizado por más de 23,000 mujeres embarazadas, demostró que el riesgo de resultados adversos maternos, fetales y neonatales aumentaba continuamente en función de la glucemia materna en 24-28 semanas, incluso dentro de los rangos previamente considerados normales para el embarazo. Para la mayoría de las complicaciones, no hubo un umbral de riesgo. (TABLA 3.1)(6)

El diagnóstico de DG (Tabla 3) se puede lograr con cualquiera de dos estrategias.

Tabla 3: DIAGNÓSTICO DE DIABETES GESTACIONAL (1)

Realizar una sobrecarga de glucosa de 75 g, y medir la GA y en 1 y 2 horas postprandial, en las semanas 24-28 de gestación en las mujeres sin diagnóstico previo de diabetes manifiesta.
La prueba de tolerancia a la sobrecarga de glucosa debe realizarse en la mañana después del ayuno nocturno de al menos 8 h.

El diagnóstico de DMG se establece cuando se excede cualquiera de los valores de glucemia siguientes:

GA: ≥ 92 mg/dl

Glucemia 1 hora postprandial: ≥ 180 mg/dl

Glucemia 2 horas postprandial ≥ 153 mg/dl

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

Objetivos de la terapia nutricional para adultos con diabetes

1. Promover y apoyar patrones de alimentación saludables, enfatizando una variedad de alimentos ricos en nutrientes en porciones apropiadas, a fin de mejorar la salud general y específicamente para:

- Alcanzar y mantener metas de peso corporal
- Alcanzar objetivos individualizados de glucemia, presión arterial y lípidos
- Retraso o prevención de las complicaciones de la diabetes

TABLA 3.1: CRITERIOS ADA 2017 PARA DIAGNÓSTICO DE DIABETES GESTACIONAL (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION) (6)

One-step strategy		
Perform a 75-g OGTT, with plasma glucose measurement when patient is fasting and at 1 and 2 h, at 24–28 weeks of gestation in women not previously diagnosed with overt diabetes. The OGTT should be performed in the morning after an overnight fast of at least 8 h. The diagnosis of GDM is made when any of the following plasma glucose values are met or exceeded:		
• Fasting:	92 mg/dL (5.1 mmol/L)	
• 1 h:	180 mg/dL (10.0 mmol/L)	
• 2 h:	153 mg/dL (8.5 mmol/L)	
Two-step strategy		
Step 1: Perform a 50-g GLT (nonfasting), with plasma glucose measurement at 1 h, at 24–28 weeks of gestation in women not previously diagnosed with overt diabetes. If the plasma glucose level measured 1 h after the load is ≥ 130 mg/dL, 135 mg/dL, or 140 mg/dL* (7.2 mmol/L, 7.5 mmol/L, or 7.8 mmol/L), proceed to a 100-g OGTT.		
Step 2: The 100-g OGTT should be performed when the patient is fasting. The diagnosis of GDM is made if at least two of the following four plasma glucose levels (measured fasting and 1 h, 2 h, 3 h after the OGTT) are met or exceeded:		
	Carpenter/Coustan (59)	or
		NDDG (60)
• Fasting	95 mg/dL (5.3 mmol/L)	105 mg/dL (5.8 mmol/L)
• 1 h	180 mg/dL (10.0 mmol/L)	190 mg/dL (10.6 mmol/L)
• 2 h	155 mg/dL (8.6 mmol/L)	165 mg/dL (9.2 mmol/L)
• 3 h	140 mg/dL (7.8 mmol/L)	145 mg/dL (8.0 mmol/L)
NDDG, National Diabetes Data Group. *The ACOG recommends either 135 mg/dL (7.5 mmol/L) or 140 mg/dL (7.8 mmol/L). A systematic review determined that a cutoff of 130 mg/dL (7.2 mmol/L) was more sensitive but less specific than 140 mg/dL (7.8 mmol/L) (55).		

2. Para abordar las necesidades nutricionales individuales en función de las preferencias personales y culturales, la alfabetización y la aritmética en materia de salud, el acceso a alimentos saludables, la disposición y la capacidad para realizar cambios de comportamiento y las barreras para el cambio.

3. Para mantener el placer de comer al proporcionar mensajes sin prejuicios sobre las elecciones de alimentos

4. Proporcionar a un individuo con diabetes las herramientas prácticas para desarrollar patrones de alimentación saludables en lugar de centrarse en macronutrientes individuales, micronutrientes o alimentos individuales (6)

Recomendaciones para el balance calórico, el sobrepeso y la obesidad

- Para todas las personas con sobrepeso u obesas que tienen o están en riesgo de diabetes se recomienda la pérdida de peso.
- Para adelgazar, son efectivas las dietas hipohidrocarbonadas, hipograsas e hipocalóricas. Las dietas mediterráneas pueden ser eficaces en el corto plazo (hasta 2 años).
- En los pacientes con dietas hipohidrocarbonadas se debe monitorear el perfil lipídico, la función renal y la ingesta de proteínas (en aquellos con nefropatía) y ajustar el tratamiento para evitar las hipoglucemias.
- La actividad física y la modificación de la conducta son componentes importantes de los programas para bajar de peso y son más útiles en el mantenimiento de la pérdida de peso. (1)

Actividad física

Los diabéticos deben realizar al menos 150 min/semana de actividad física aeróbica de intensidad moderada (50- 70% de la frecuencia cardíaca máxima), repartidas en al menos 3 días de la semana con no más de 2 días consecutivos sin ejercicio.

En ausencia de contraindicaciones, estos pacientes deben ser animados a realizar entrenamiento de la resistencia por lo menos 2 veces por semana. (1)

Objetivo glucémico en los adultos

Se ha demostrado que la reducción de la A1C a cifras $\leq 7\%$ reduce las complicaciones microvasculares de la diabetes, y si se aplica poco después del diagnóstico de diabetes, ese beneficio es a largo plazo. Por lo tanto, una meta razonable para muchos adultos, aunque no en las embarazadas, es una A1C de 7%. (1). Objetivos estrictos de A1C (por ej., el 6,5%) para pacientes seleccionados (diabetes de corta duración, expectativa de vida larga, enfermedades cardiovasculares no significativas), siempre que esto se logre sin que presenten hipoglucemias significativas u otros efectos adversos del tratamiento. Para los pacientes con antecedentes de hipoglucemia grave, esperanza de vida limitada, enfermedad microvascular avanzada o complicaciones macrovasculares, condiciones comórbidas extensas y personas con diabetes de larga duración, el objetivo de la A1C podría ser menos estricto, ya que en ellos es difícil alcanzar el objetivo general a pesar de la educación para el autocontrol de la diabetes, el AMG y las dosis efectivas de múltiples hipoglucemiantes, incluyendo la insulina.

Terapia inicial

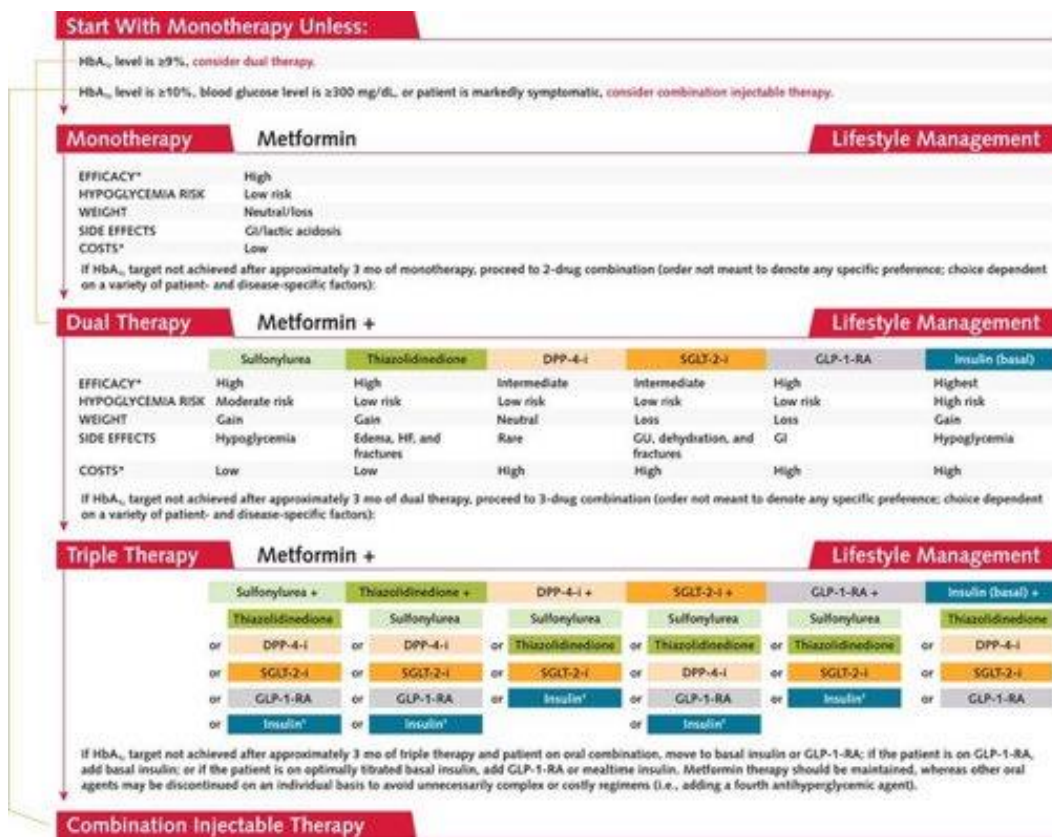
La monoterapia con metformina debe iniciarse en el momento del diagnóstico de diabetes tipo 2 a menos que existan contraindicaciones. La metformina es efectiva y segura, no es costosa y puede reducir el riesgo de eventos cardiovasculares y la muerte. La metformina puede usarse con seguridad en pacientes con una tasa de filtración glomerular estimada (eGFR) tan baja como 30 ml / min / 1.73 m². Cuando A1C es $> 9\%$ (75 mmol / mol), considere iniciar la terapia de combinación dual para alcanzar más rápidamente el nivel objetivo de A1C. La insulina tiene la ventaja de ser efectiva cuando otros agentes pueden no ser considerados como parte de un régimen de combinación

cuando la hiperglucemia es grave, especialmente si hay síntomas o si existen características catabólicas (pérdida de peso, cetosis). (6, 7, 8) (TABLA 4)

El uso inicial de combinaciones con dosis submáximas de fármacos antihiperglucemiantes produce un mejor control de la glucemia y menos efectos secundarios en comparación con la monoterapia en dosis máxima (7, 8)

Sulfonilureas, meglitinidas, glitazonas e insulinas se asociaron con aumentos estadísticamente significativos en el peso corporal que van desde 1,8 hasta 3,1 kg en relación con la metformina sola. Los inhibidores de la dipeptidil peptidasa 4 (iDPP-4) y los inhibidores de las α-glucosidasas no afectan al peso corporal. Los agonistas de los receptores del péptido similar al glucagón tipo 1 (arGLP-1) (-1,7 kg) y los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT-2) hacen descender el peso. Existen en la literatura umbrales variables para el cambio de peso mínimo que puede considerarse clínicamente significativo; estos oscilan entre una pérdida del 5 y del 10 % del peso corporal. Las diferencias observadas en el peso con las distintas combinaciones son, probablemente, modestas en la mayor parte de los pacientes. Rara vez llegan a pérdidas del 5 %. (7)

TABLA 4: ESQUEMA TERAPÉUTICO PARA DIABETES MELLITUS, ADA 2017 (6,8)



Los secretagogos y la insulina se asocian a un mayor riesgo de hipoglucemias frente a placebo, mientras que no lo hacen las glitazonas, los iDPP-4, los arGLP-1 y los iSGLT-2. La prevalencia de hipoglucemias graves varía mucho según los estudios, y se observan raramente con todas las clases de fármacos, incluyendo secretagogos e insulina. La ADA aconseja intensificar el tratamiento mediante la combinación de dos fármacos, cuando en un período aproximado de tres meses no se alcanzan los objetivos de HbA1c con monoterapia. Los fármacos que se han de combinar con metformina pueden ser uno de los siguientes: sulfonilureas, glitazonas, iDPP-4, arGLP-1, iSGLT-2 e insulina. La elección de uno de ellos en particular vendrá marcada por las

características del paciente, los distintos fármacos y la enfermedad. Por su parte, la guía del National Institute for Health and Care Excellence (NICE), recientemente editada, recomienda prescribir como primera intensificación en caso de no conseguir los objetivos individuales de HbA1c del 7 % (partiendo de HbA1c > 7,5 %) los iDPP-4, sulfonilureas, pioglitazona o iSGLT-2. (7) (TABLA 5)

TABLA 5: COMPARACIÓN DE GUIAS TERAPÉUTICAS DE DM2. AACE, ADA, NICE Y CDA

Comparativa de guías: **Tratamiento de DM tipo 2** (sin insulinización) @soysoislu (revisar fuentes originales)

American Association of Clinical Endocrinologists (AACE), American Diabetes Association (ADA), National Institute for Health and Care Excellence (NICE), Canadian Diabetes Association (CDA)

Organización	Recomendaciones	Primer línea (orden sugerido)	Tabla 2 (Terapia DUAL)
AACE 2015	<p>MONOTERAPIA: Iniciar tratamiento con 1ª línea (primera opción MET; ver <i>tabla</i>) en pacientes con A1C <7.5% (GR C; NE 3), considerando SU, TZD o glinidas como alternativas (GR C; NE 3)</p> <p>TERAPIA DUAL: (de entrada si HbA1c > 7.5%; GR C; NE 3): MET u otro agente 1ª línea + fármaco de <i>tabla 2</i> arGLP-1 más útil en terapia dual que en monoterapia. Recomienda insulina (sola o combinada) si A1C >9% y sintomático (GR A; NE 1)</p> <p>TRIPLE TERAPIA: fármaco de 1ª línea + fármaco 2ª línea + fármaco de <i>tabla 2</i> (orden sugerido: arGLP-1, iSGLT-2, TZD, insulina basal, iDPP-4, iα-glucosidasa, SU/glinidas)</p>	Metformina arGLP-1 iSGLT-2 iDPP-4 iα-glucosidasa	arGLP-1 iSGLT-2 iDPP-4 TZD Insulina basal iα-glucosidasa SU/glinidas
ADA 2016	<p>MONOTERAPIA: MET es 1ª opción (si no es posible, opciones de <i>tabla 1</i>). Considerar insulina si síntomas de hiperglucemia, glucemias 300–350 mg/dL o A1C ≥10–12% (NE E)</p> <p>TERAPIA DUAL: añadir cualquier opción de la <i>tabla 1</i> (NE A). Considerar de entrada si A1C is ≥9%. Enfoque según las características del paciente: eficacia, coste, potenciales efectos secundarios, peso, comorbilidades, riesgo de hiperglucemia, y preferencias del paciente (NE E)</p> <p>TRIPLE TERAPIA: MET + (SU ó TZD) admite cualquiera de <i>tabla 1</i>. En triple terapia, la insulina suele ser basal. arGLP-1 solo se combina con MET, SU, TZD ó insulina (habitualmente basal), no se considera con iDPP-4 ni iSGLT-2</p>		Tabla 1 SU/glinidas iDPP-4 iSGLT-2 TZD Insulina basal arGLP-1 MET puede mantenerse hasta Fg 45 o incluso 30 ml/min/1,73 m ² , aunque reduciendo dosis.
NICE 2015	<p>MONOTERAPIA: A1C >6.5% con cambios de estilo de vida: 1ª opción MET. Si no, considerar: iDPP-4, TZD (pio) o SU</p> <p>TERAPIA DUAL: (Si A1C >7,5%): MET u otro agente (<i>tabla 1ª intensificación</i>) Opciones sin MET: iDPP-4 + TZD o SU; SU + TZD. iSGLT-2 es otra opción para combinar (con MET o los anteriores)</p> <p>TRIPLE TERAPIA: Las opciones con MET en <i>tabla 2ª intensificación</i>. En ese escalón también valorar insulinización. Si <i>contraindicación o intolerancia de esas pautas</i>, considerar: - MET+SU+arGLP-1 (especialmente si IMC >35), continuando arGLP-1 si reducción A1C >1% y ≥3% de peso inicial en 6 meses) - Si la pauta dual no incluye MET, considerar insulinización</p>	1ª línea (Inicio) MET iDPP-4 TZD SU	1ª intensificación MET + iDPP-4 TZD (pioglitaz)
CDA 2015	<p>MONOTERAPIA: MET es 1ª opción si A1C >7 y <8,5 con sobrepeso (GR A; NE 1) o sin sobrepeso (GR D, consenso). Si ≥ 8,5 considerar combinación inicial (GR D, consenso). Insulina si síntomas (GR D, consenso)</p> <p>TERAPIA COMBINADA: añadir a MET cualquier opción de diferente clase (<i>tabla</i>), individualizando según características del paciente y del fármaco (GR D, consenso) No recomendaciones específicas para triple terapia Si se combina insulina (precaución con pioglitazona), preferible duración larga a intermedia (GR A; NE 1A)</p>		2ª intensificación MET + SU + (TZD ó iDPP4) (TZD ó SU) + iSGLT-2 Combinación con MET iDPP-4 Insulina basal iα-glucosidasa Secretagogos (SU, glinidas) Incretinas (arGLP-1, iDPP-4) iSGLT-2 TZD

American Association of Clinical Endocrinologists (AACE)(2015), American Diabetes Association (ADA 2016), National Institute for Health and Care Excellence (NICE 2015), Canadian Diabetes Association (CDA 2015)

Terapia con insulina

La insulina es el pilar de la terapia para las personas con diabetes tipo 1. En general, la dosis inicial de insulina se basa en el peso, con dosis que varían de 0.4 a 1.0 unidades / kg / día de insulina total con cantidades más altas requeridas durante la pubertad. La American Diabetes Association / JDRF Type 1 Diabetes Sourcebook toma 0.5 unidades / kg / día como una dosis inicial típica en pacientes que son metabólicamente estables, con una mayor dosificación basada en el peso requerida inmediatamente después de la presentación con cetoacidosis (6), y proporciona información detallada sobre intensificación de la terapia para satisfacer las necesidades individualizadas.(6)

Se debe considerar la educación para comparar la dosis de insulina prandial con la ingesta de carbohidratos, los niveles de glucosa antes de la comida y la actividad anticipada, y los individuos seleccionados que dominan el conteo de carbohidratos deben ser educados en la estimación de grasa y proteína (2,4). Aunque la mayoría de los estudios de múltiples inyecciones diarias (MDI) versus infusión continua de insulina subcutánea (CSII) han sido pequeños y de corta duración, una revisión sistemática y un metanálisis concluyeron que hay diferencias mínimas entre las dos formas de terapia intensiva con insulina en A1C (método combinado diferencia entre grupos que favorece

la terapia con bomba de insulina 20,30% [IC del 95%: 20,58 a 20,02]) y tasas de hipoglucemia grave en niños y adultos. (6)

Las excursiones postprandiales de glucosa se pueden controlar mejor ajustando el tiempo de administración de la dosis de insulina prandial (en bolo). El momento óptimo para administrar insulina prandial varía según el tipo de insulina utilizada (análogo de acción rápida regular, inhalada, etc.), el nivel de glucosa en sangre medido, el horario de las comidas y el consumo de carbohidratos. Por lo tanto, las recomendaciones para la administración de dosis de insulina prandial deben ser individualizadas. (6)

Insulina basal

La insulina basal sola es el régimen de insulina inicial más conveniente, que comienza en 10 unidades por día o 0.1-0.2 unidades / kg / día, dependiendo del grado de hiperglucemia. La insulina basal generalmente se prescribe junto con metformina y, a veces, un agente adicional no insulínico. Si bien existe evidencia de un riesgo reducido de hipoglucemia con análogos basales de insulina de acción más prolongada, las personas con diabetes tipo 2 sin antecedentes de hipoglucemia pueden usar insulina NPH de forma segura y a un costo mucho más bajo. (6)

Insulina de bolo

Muchas personas con diabetes tipo 2 pueden necesitar dosis de insulina en bolo a la hora de la comida además de insulina basal. Se prefieren los análogos de acción rápida debido a su rápido inicio de acción después de la dosificación. La dosis inicial recomendada de insulina durante la comida es de 4 unidades, 0.1 U / kg o el 10% de la dosis basal. Si A1C es, 8% (64 mmol / mol) cuando se inicia la insulina en bolo a la hora de la comida, se debe considerar disminuir la dosis de insulina basal. (6)

Insulina premezclada

La insulina NPH / Regular 70/30, por ejemplo, está compuesta de 70% de insulina NPH y 30% de insulina regular. El uso de productos de insulina premezclados tiene sus ventajas y desventajas. Permite cubrir las necesidades basales y prandiales con una sola inyección. (6)

Terapia inyectable combinada

Si la insulina basal se ha titulado a un nivel aceptable de glucosa en sangre en ayunas (o si la dosis es de 0,5 unidades / kg / día) y la A1C permanece por encima del objetivo, considere avanzar a la terapia inyectable combinada. Al iniciar la terapia inyectable combinada, la terapia con metformina se debe mantener mientras que otros agentes orales se pueden suspender de forma individual para evitar regímenes innecesariamente complejos. En general, los agonistas del receptor GLP-1 no deben interrumpirse con el inicio de la insulina basal. Las sulfonilureas, los inhibidores de DPP-4 y los agonistas del receptor de GLP-1 generalmente se detienen. Una vez más, se usan regímenes de insulina más allá del basal. En pacientes con un control subóptimo de la glucemia, especialmente aquellos que requieren grandes dosis de insulina, el uso coadyuvante de un inhibidor de la tiazolidindiona o SGLT2 puede ayudar a mejorar el control y reducir la cantidad de insulina necesaria. Los agonistas del receptor basal de insulina más GLP-1 se asocian con menos hipoglucemia y pérdida de peso en lugar de aumento de peso, pero pueden ser menos tolerables y tener un costo mayor. Otras opciones para la intensificación del tratamiento incluyen agregar una sola inyección de análogo de insulina de acción rápida (lispro, aspart o glulisina) antes de la comida más grande o suspender la insulina basal e iniciar una insulina premezclada (o bifásica) (NPH / Regular 70/30, 70/30 mezcla aspart, 75/25 o 50/50 lispro mix) dos veces al día, generalmente antes del desayuno y antes de la cena. Cada enfoque tiene sus ventajas y desventajas. (6)

Terapias basadas en incretinas

Debido a su potencial protección de la masa de células B y la supresión de la liberación de glucagón, se están estudiando los inhibidores del receptor del péptido 1 (GLP-1) del glucagón y los inhibidores de la dipeptidil peptidasa 4 (DPP-4) en pacientes con diabetes tipo 1, pero no actualmente aprobado por la FDA para uso en pacientes con diabetes tipo 1. (3,6)

PIE DIABETICO

La lesión del pie diabético se define como toda infección, ulceración y/o destrucción de los tejidos profundos del pie asociados a trastornos neurológicos, vasculares y metabólicos (hiperglicemia sostenida) en extremidades inferiores de personas con diabetes (9)

EPIDEMIOLOGIA

La prevalencia de la enfermedad del pie diabético se estima en torno al 6%(10). En diversos estudios se indica un riesgo de presentar amputación de 15-20 veces superior en la población diabética que en el resto. Se ha calculado que el 15% de los diabéticos presentarán durante su vida ulceraciones en el pie. La incidencia de ulceraciones varía desde el 2,4 al 5,6%. (9, 11). La incidencia de un nuevo episodio tras una amputación ronda en torno al 50% a los 5 años. (9)

FISIOPATOLOGÍA

Patogenia de la úlcera del pie diabético La úlcera del pie diabético es el resultado de una complicada amalgama de varios factores de riesgo como neuropatía periférica, periférica enfermedad vascular, deformidades del pie, insuficiencia arterial, trauma y resistencia alterada a la infección. (14)

FACTORES DE RIESGO DEL PIE DIABÉTICO

Los factores de riesgo para el desarrollo del síndrome del pie diabético incluyen aquellos relacionados con la aparición de úlceras y la amputación del pie, ya que las primeras constituyen una expresión del síndrome y la amputación es su complicación más frecuente. Según la posibilidad de intervenir sobre ellos y eliminarlos, pudiéramos dividirlos en factores de riesgo modificables y no modificables (10, 12). (TABLA 4)

Factores modificables

- Descontrol metabólico
- Factores sociales
- Deformidades anatómicas
- Aumento de la presión plantar
- Calzado inadecuado
- Sobrepeso corporal u obesidad
- Alcoholismo
- Tabaquismo
- Ingestión de betabloqueantes

No modificables

- Edad
- Tiempo de evolución de la diabetes
- Sexo
- Antecedentes de úlceras y/o amputaciones
- Antecedentes de neuropatía, angiopatía, retinopatía y nefropatía (pudieran ser modificables en estadios iniciales)
- Limitación de los movimientos articulares
- Deformidad podálica (pie cavo, pie valgo, dedos en garra, hallux valgus)

Otros factores de riesgo

Varios factores contribuyentes están asociados con úlceras en el pie diabético (DFU). Diversos estudios plantean antecedentes de ulceración o amputación, presión del pie, edema periférico, pacientes con estrato socioeconómico pobre antecedentes económicos, formación de callo plantar, isquemia, nefropatía, retinopatía, control deficiente de la glucosa, vejez y diabetes prolongada como factores importantes predisponentes que causan. (14)

Casi todas las infecciones del pie diabético se originan en una úlcera del pie diabético (DFU) [3 ± 6] y se ha informado que la prevalencia de estas infecciones en UPD oscila entre el 25 al 60%. (12, 14)

La enfermedad vascular periférica se caracteriza por la afectación distal al territorio infrapoplíteo, en ocasiones bilateral y multisegmentaria. Si aparece la calcificación de la media se asocia a la presencia de neuropatía. Constituye un factor de riesgo determinante en la evolución de las lesiones del pie hacia la amputación. (9, 12)

Una manifestación del proceso aterosclerótico en el sistema arterial de los miembros inferiores que da lugar a una disminución del riego sanguíneo y en el peor de los casos, isquemia, se asocia a la presencia de afectación macrovascular en otras localizaciones y a un mayor riesgo de desarrollo de enfermedad cerebrovascular e infarto de miocardio (20% a los 5 años). (9)

Entre los síntomas clásicos de la arteriopatía se describen la claudicación intermitente, como síntoma principal, además del dolor en reposo y en decúbito, la frialdad y la pérdida de vello. A diferencia de la población sin diabetes, la arteriopatía en los diabéticos tiene una mayor afectación difusa y distal, que suele asociarse a la calcificación de la media en forma extensa. Habitualmente se acompaña de polineuropatía, por lo que la arteriopatía suele ser asintomática o se presenta con síntomas no clásicos. El método diagnóstico más sensible (95%) y específico (100%) para la arteriopatía periférica en forma rápida e incruenta es la medición de la presión arterial en los 4 miembros y el cálculo del índice tobillo/brazo. La presencia de afectación arterial periférica aumenta significativamente el riesgo de amputación, ya que no se puede satisfacer la demanda sanguínea necesaria para el control de una infección y una correcta cicatrización. (6,13). (Tabla 6)(9)

La patología de la uña es la manifestación dermatológica más frecuente en el pie diabético, siendo la onicomiosis la afectación más común. Aunque las onicomiosis no son más prevalentes en los diabéticos que en la población general, se caracterizan por ser una entidad de gran riesgo debido a sus posibles secuelas. Habitualmente se observa engrosamiento ungueal, con una coloración blanco amarillenta típica y a menudo se presenta una ulceración subungueal secundaria a la presión sobre la uña

distrófica. Puede existir un antecedente traumático, con pérdida de la uña y posterior crecimiento distrófico; va asociado a tiña pedís. (13)

TABLA 6: FACTORE DE RIESGO ASOCIADOS A PIE DIABÉTICO (9)

Factor de riesgo	Casos N: 43	Controles N: 43	OR (IC 95%)	Valor p
Neuropatía	28 (57%)	21 (43%)	1,9 (0,8-4,6)	0,1
Vasculopatía	10 (67%)	5 (33%)	2,3 (0,7-7,4)	0,2*
Onicomycosis	33 (59%)	23 (41%)	2,8 (1,1-7,2)	0,02
Deformidad	23 (59%)	16 (41%)	1,9 (0,8-4,5)	0,1
Calzado adecuado	9 (39%)	14 (61%)	0,5 (0,2-1,4)	0,2

* Corrección de Yates.

Factor de riesgo	Casos N: 43	Controles N: 43	Valor p
HbA1c	10,1 ± 2,5	9,9 ± 2,1	0,6
Índice tobillo-brazo	1,03 ± 0,1	1,08 ± 0,1	0,1
Años evolución DM	11 ± 8	10 ± 7	0,5

CLASIFICACIÓN DEL PIE DIABÉTICO

Existe una amplia gama entre las características de la úlcera, como la profundidad, tamaño, apariencia y ubicación, proporciona un mapeo del progreso durante el tratamiento. La evaluación debe determinar la etiología de la úlcera y verificar si la lesión es neuropática, isquémica o neuroisquémica.

Varios sistemas de clasificación se han propuesto para evaluar la severidad del pie diabético lesión que intenta abarcar diferentes características de úlcera incluyendo tamaño de la úlcera, profundidad, isquemia, infección y neuropatía.

Un sistema de clasificación apropiado es muy importante que puede describir las características de la úlcera, lo que ayudará en estrategias de planificación para el tratamiento de lesiones del pie diabético.

Los siguientes son los sistemas de clasificación más importantes usados:

- Sistema de clasificación Wagner-Meggitt
- Clasificación de Brodsky Depth-Ischemic
- Clasificación de la Universidad de Texas
- Clasificación internacional de grupos de trabajo

CLASIFICACIÓN WAGNER-MEGGIT

Es uno de los sistemas de clasificación más utilizados. Consta de seis grados que toma en consideración: la profundidad de la úlcera, presencia de gangrena y nivel de necrosis tisular. Aunque no toma en consideración importantes parámetros tales como isquemia, infección y otros factores comórbidos. (15)

CLASIFICACIÓN ISQUÉMICA DE PROFUNDIDAD

Esta clasificación es una modificación del sistema Wagner-Meggitt. Su propósito es hacer una clasificación más precisa, equilibrada y más fácil de distinguir entre la herida y la vascularización del pie, para dilucidar la diferencia entre los grados 2 y 3, y para avanzar en la correlación de tratamiento al grado. (15)

CLASIFICACIÓN DE LA UNIVERSIDAD DE TEXAS

El sistema de clasificación de la Universidad de San Antonio Texas (UTSA) evalúa la lesión del pie diabético según la profundidad, la herida infección y presencia de isquemia de la extremidad inferior. En este sistema la clasificación se hace sobre la base de la profundidad de la lesión y las etapas son clasificadas en presencia de isquemia, biocarga de herida o combinación de ambas excluyendo la neuropatía. Hay grados (0-3) y etapas (A-D). Las heridas de mayor grado o etapas son menos propensas a curación sin reparación vascular o amputación de extremidades inferiores. Este sistema es superior en resultados en comparación con la clasificación de Wagner. (15)

CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DEL GRUPO DE TRABAJO

El grupo brinda información sobre el riesgo que puede predecir a las personas con diabetes que está en riesgo de problemas en los pies. El instrumento de evaluación del riesgo fue desarrollado por el International Working Group, (IWGDF) ha sido beneficioso para asegurar complicaciones del pie diabético. (15)

NEUROPATIA DIABETICA

DEFINICIÓN

La neuropatía diabética es un trastorno heterogéneo cuya aparición es atribuible a alteraciones metabólicas y microvasculares como resultado de la exposición hiperglucémica crónica y otros factores de riesgo cardiovascular. Su forma más común es la polineuropatía simétrica distal, que puede afectar nervios sensoriales o motores somáticos y nervios del sistema autónomo. (3, 6, 7)

Se acepta que es la complicación tardía más frecuente de la diabetes mellitus y la que más afecta la calidad de vida, con pérdida de años de vida saludable; además, es el factor más importante en el desarrollo del pie diabético y uno de los más fuertes datos de predicción de amputación del pie. (3)

En México 60% de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 presenta alguna forma de neuropatía diabética y su frecuencia depende de la duración de la diabetes, estimándose que 7% de los pacientes tiene neuropatía al momento del diagnóstico. La prevalencia aumenta a 50% después de los 25 años de evolución cuando se define con base en datos subjetivos, y a 100% al utilizar pruebas electrofisiológicas. (3,6)

Fisiopatología

Hasta hace 5 años, la fisiopatología de la ND podía resumirse en cinco aspectos:

1. Microangiopatía (daño de capilares y arteriolas) de los vasa nervorum, combinado
2. Microangiopatía con edema axonal
3. Deterioro del transporte axonal
4. Destrucción de la vaina de mielina
5. Pérdida axonal.

En pacientes con neuropatía diabética se observan cambios histológicos, como edema axonal de localización nodal y paranodal (nódulo de Ranvier), asociado con incremento en la concentración intraaxonal de sodio. Posteriormente se origina separación axoglial a nivel nodal, la cual se acompaña de disminución en la conducción saltatoria internodal y, si afecta a un gran número de fibras nerviosas, condiciona una disminución importante de la velocidad de conducción nerviosa en todo el nervio. La separación axoglial evoluciona a desmielinización paranodal, seguida de remielinización y formación de

nodos intercalados. Los neurofilamentos pierden su orientación normal, lo que interfiere con el transporte intraaxonal, y a continuación se aprecia atrofia y pérdida de las fibras nerviosas mielinizadas y no mielinizadas, con proliferación del tejido conjuntivo en el endoneuro y el perineuro. Cabe mencionar que el control metabólico favorece la regeneración, que es más evidente en etapas tempranas; en cambio, si no se logra el control metabólico, el proceso lleva a la pérdida total de la fibra nerviosa. (3,15)

Aspectos metabólicos

1. Daño oxidante
2. Daño osmótico
3. 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 (ROS) y nitrosilantes (NOS), produciendo daño oxidante. Por otro lado, la mayor oferta de NADH desvía el metabolismo glucídico hacia diacilglicerol (DAG), activador de la proteína-cinasa-C (PKC), la que a su vez induce la producción de los mediadores TGF-β1 (transforming-growth factor beta-uno) y NF-κβ (Nuclear Factor Kappa beta), estimulantes ambos de la inflamación y la fibrosis. (15)

Aspectos vasculares

1. El doble sistema arteriolar
2. El fenómeno de la “válvula venosa”.

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.

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 craneales. (FIGURA 4) (15)

FIGURA 4: MECANISMO DE VALVULA VENOSA (15)

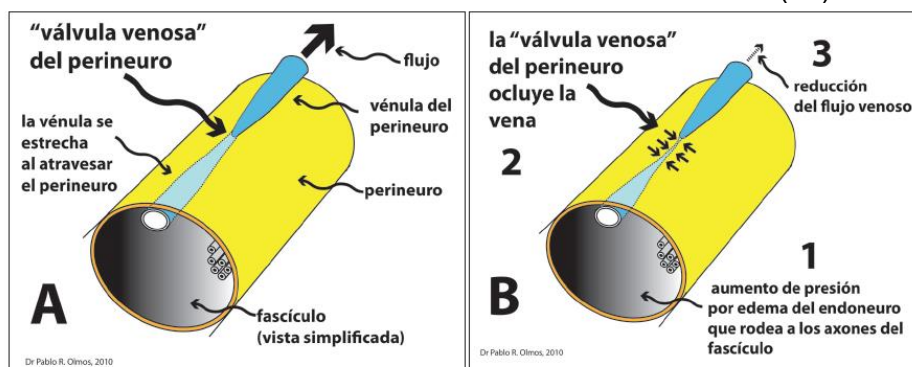


Figura 4. El mecanismo de “válvula venosa” hace a los nervios periféricos susceptibles de desarrollar edema del endoneuro. **[A]** Anatomía microscópica semiesquemática de una vénula del endoneuro estrechándose al atravesar el perineuro. **[B]** Cualquier aumento de presión (acumulación de agua) en el endoneuro comprime la vena y estira el perineuro, cerrando la “válvula venosa, lo que resulta en un empeoramiento del edema del endoneuro (ilustración del autor principal, basada en¹³).

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 radiculoplexopatía cervical, a la radiculopatía torácica, y a las neuropatías craneales.

Clasificación clínico-fisiopatológica actual

Las neuropatías metabólico-microvasculares son las más frecuentes. La polineuropatía distal (DPN, por sus siglas en inglés) se caracteriza por disminución de la sensibilidad térmica-dolorosa, más severa en las regiones más distales de las extremidades. Su severidad aumenta con el empeoramiento del control glicémico. Algo similar sucede con la neuropatía autonómica, donde a los mecanismos metabólico-microvasculares de la DPN se agrega la glicosilación de los canales de sodio ya mencionados.

Entre las neuropatías inflamatorio-autoinmunes, la radículo-plexopatía lumbosacra (DLRPN por sus siglas en inglés) ocurre en 1% de los pacientes con dolor de extremidades inferiores, pérdida de fuerza y atrofia del cuádriceps. Sus sinónimos son “amiotrofia diabética”, “síndrome de Bruns-Garland”, “monoreuritis multiplex diabética”, “poliradiculopatía diabética” y “neuropatía diabética proximal”.

TABLA 7: CLASIFICACIÓN FISIOPATOLÓGICA DE LAS NEUROPATÍAS DIABÉTICAS

Fisiopatología	Subtipo clínico de neuropatía	Mecanismo(s)
Metabólico-microvascular-hipóxica	- Polineuropatía distal (DPN)* - Neuropatía autonómica (DAN)†	Figuras 1, 2 y 5 (y 7 cuando es precoz) Figuras 1, 2, 5 y 6
Inflamatorio-autoinmune	- Radículo-plexopatía lumbosacra (DLRPN)‡ - Radículo-plexopatía cervical (DCRPN)§ - Radiculopatía torácica (DTRN)** - Neuropatía craneal - Neuropatía dolorosa + baja de peso	Figuras 2 y 8 Figuras 2 y 8 Figuras 2 y 8 Figuras 2 y 8 Figuras 2 y 8
Compresiva	- Síndrome del canal carpiano - Neuropatía ulnar del codo (UNE)‡‡ - Neuropatía peronea	Figuras 3 y 4 Figuras 3 y 4 Figuras 3 y 4
Secundarias a complicaciones de la diabetes	- N. por Ketoacidosis - N. por insuficiencia renal - N. por isquemia de grandes vasos	¿Coagulación Intravascular? Síndrome urémico Isquemia extrema
Relacionada con tratamiento	- Neuritis Insulínica [muy rara] - Neuropatía hipoglicémica [muy rara]	Isquemia por apertura de puentes arteriovenosos [descrita en insulinomas]

*Por sus siglas en inglés: “Diabetic PolyNeuropathy”. †Por sus siglas en inglés: “Diabetic Autonomic Neuropathy”. ‡Por sus siglas en inglés: “Diabetic Lumbosacral Radiculoplexus Neuropathy”. §Por sus siglas en inglés: “Diabetic Cervical Radiculoplexus Neuropathy”. **Por sus siglas en inglés: “Diabetic Thoracic Radiculopathy”. ‡‡Por sus siglas en inglés: “Ulnar Neuropathy at the Elbow”.

DIAGNÓSTICO

Los pacientes con diabetes tipo 1 durante 5 años o más y todos los pacientes con diabetes tipo 2 deben evaluarse anualmente para DPN utilizando el historial médico y las pruebas clínicas simples. Los síntomas varían según la clase de fibras sensoriales involucradas. (1,6)

Los primeros síntomas más comunes son inducidos por la participación de fibras pequeñas e incluyen dolor y disestesias (sensaciones desagradables de ardor y hormigueo). La participación de fibras grandes puede causar entumecimiento y pérdida de sensación de protección (LOPS). LOPS indica la presencia de polineuropatía sensitivo motora distal y es un factor de riesgo para la ulceración del pie diabético.

EXAMEN FÍSICO

Inspección general.

Debe notarse la presencia de cambios en la piel de la pierna y el pie, pérdida anormal del cabello y ulceración de la piel de los pies (incluidos los talones y los espacios interdigitales). La presencia de una úlcera en el pie aumenta extremadamente la probabilidad de neuropatía diabética. (6)

Las siguientes pruebas clínicas se pueden usar para evaluar la función de fibra grande: (6)

1. Función de fibra pequeña: pinchazo y sensación de temperatura
 2. Función de fibra grande: percepción de la vibración, monofilamento de 10 g y reflejos en el tobillo
 3. Sensación de protección: monofilamento de 10 g
- Neuropatía somática difusa: polineuropatía sensitivo motora distal simétrica.

Es la forma más frecuente de neuropatía diabética. Su aparición es gradual y rara vez aguda. Predomina el componente sensitivo con menor afección motora. Clínicamente se caracteriza por dolor, parestesias (sensaciones anormales sin estímulo aparente), disestesias (dolor o molestia causada por el contacto con objetos que normalmente no producen dolor, como la ropa o las sábanas). El dolor es variable, llega en ocasiones a provocar incapacidad y es de tipo lancinante o urente, además de que aumenta por las noches. A la exploración física existe disminución de la sensibilidad ante diferentes estímulos (tacto, temperatura, vibración, posición, dolor). La hiposensibilidad tiene una distribución característica en guante y calcetín. Las extremidades inferiores suelen verse afectadas más que las superiores; se presenta disminución de los reflejos miotáticos (aquilianos, rotulianos y bicipitales), así como cambios tróficos en los músculos de las extremidades. (3,6)

Cutánea

Existen trastornos en la regulación de la temperatura. Puede haber disminución de los reflejos circulatorios como resultado de la denervación simpática de los vasos sanguíneos periféricos, sobre todo en las extremidades inferiores; se presenta una sensibilidad anormal al frío y aumento de la diaforesis en el área afectada. En algunos pacientes hay exageración del sudor del tronco y la cabeza al estimularse los receptores gustativos durante la comida. (3,6)

DIAGNOSTICO

Las herramientas más utilizadas hoy en el cribado de la neuropatía, la principal complicación que origina el pie diabético, es el Monofilamento de Semmens-Weinstein y el diapason de 128 MHz. Otra de las escalas utilizadas es el Michigan Neuropathy Screening Instrument (TABLA 8), un diagnóstico de ocho puntos que incluye el examen clínico de los pies, la presencia o ausencia de ulceraciones en los mismos, el diagnóstico de la sensación vibratoria en el primer dedo y la gradación de los reflejos de la rodilla (Tabla III). (16)

TABLA 8: EXÁMEN CLÍNICO BREVE PARA DESPISTAJE PROPUESTO POR EL

		<i>Puntaje</i>	
		0	1
Apariencia del pie	Normal	0,5	Deformado Piel seca Infección, fisuras
Ulceración	Ausente		Presente
Reflejo aquileo	Presente	Presente con refuerzo	Ausente
Percepción de vibración	Presente	Disminuida	Ausente

La probabilidad de neuropatía es alta si el puntaje es >2/8 (sensibilidad 80%, especificidad 95%)

GRUPO DE MICHIGAN

Otros métodos de diagnóstico son la cuantificación de los síntomas usando instrumentos como “puntuación de síntomas neuropáticos” y “perfiles de síntomas neuropáticos”. Han sido puntuados como síntomas positivos: sensaciones eléctricas, pinchazos, dolor, prurito, quemazón, sensibilidad vibratoria, etc., considerados como clínica primaria que refieren los pacientes y pueden ser referencia para estudios epidemiológicos y control del proceso clínico. (10)

ELECTROMIOGRAFIA

La prueba de conducción nerviosa (EMG) es la medida más objetiva, sensible y confiable de la función del nervio periférico de fibra grande y se ha utilizado en estudios de gran envergadura para evaluar las herramientas de detección de la neuropatía periférica. Es el estándar de referencia recomendado por varios paneles de consenso para el diagnóstico de la neuropatía diabética periférica. El uso de la prueba de conducción nerviosa como patrón de referencia también selecciona a los pacientes con neuropatía periférica de la fibra pequeña, que generalmente tiene resultados de prueba normales. (16)

EXAMEN NEUROLÓGICO

Incluye la evaluación de la fuerza muscular, los reflejos tendinosos profundos, la propiocepción, la vibración y la sensación de presión. La propiocepción y evaluación de los reflejos tendinosos profundos y la fuerza muscular se lleva a cabo por examen neurológico de rutina. (16)

PRUEBA DEL SENTIDO DE VIBRACIÓN CON UN DIAPASÓN.

Un diapasón de 128 Hz se activa al juntar los dientes o golpear la horquilla con fuerza contra la palma de la mano para crear vibraciones. La fuerza no debería ser lo suficientemente alta para crear un zumbido audible. Antes de probar los pies, confirme que el paciente perciba la vibración en su esternón o en su mano.

Se lleva a cabo una técnica "on-off" para la prueba de vibración solicitando al paciente que informe al examinador cuándo se percibe el inicio y la detención de la vibración en la prominencia ósea en el dorso del primer dedo del pie. Después de que el paciente percibe la vibración, el examinador debe humedecer el diapasón y el paciente debe informar que la percepción vibratoria ha desaparecido. Se lleva a cabo una técnica "temporizada" haciendo que el paciente indique cuándo comienza la vibración del diapasón y luego se detiene. El examinador debe confirmar inmediatamente la ausencia de vibración colocando el diapasón en la prominencia ósea dorsal de su propio pulgar, aunque la percepción de vibración del examinador durante 10 o menos segundos más que la del paciente es normal. La duración de más de 10 segundos o la asimetría entre los pies es anormal. (16)

PRUEBAS SENSORIALES CON EL MONOFILAMENTO SEMMES-WEINSTEIN.

Con el paciente en decúbito supino y los ojos cerrados, el monofilamento se aplica perpendicularmente a la piel del pie hasta que el filamento se dobla, manteniendo la posición durante 1 segundo. Se deben analizar varios sitios en orden aleatorio, evitando úlceras, callos, cicatrices o tejido necrótico. Un resultado normal requiere la percepción del monofilamento abrochado en cada sitio. (16)

El Programa Nacional de Educación sobre la Diabetes de los EE. UU. Asesora a Semmens-Weinstein monofilamento (SWMF) en la evaluación de 5 sitios plantares en cada pie: el gran y el cuarto dedo del pie, y el primero, el tercero y el quinto metatarsiano (16)

Las Pautas de la Asociación Canadiense de Diabetes recomiendan la detección anual de neuropatía utilizando el monofilamento 10-g Semmens-Weinstein o diapason 128-Hz. El cribado debe comenzar en diagnóstico en personas con diabetes tipo 2 y después de 5 años duración de la enfermedad en individuos con diabetes tipo 1. (16).

CUESTIONARIO MNSI COMO INSTRUMENTO DE DIAGNOSTICO DE NEUROPATIA DIABÉTICA

Desarrollado en 1994, éste instrumento está diseñado para detectar la presencia de neuropatía diabética y para ser utilizado en un entorno ambulatorio por la atención primaria u otros proveedores. (17)

La fiabilidad y precisión del instrumento de detección de neuropatía de Michigan (MNSI) se han discutido como resultado de las dificultades de realizar y analizar la biopsia del nervio como una prueba de diagnóstico estándar, la electromiografía y la neuronografía se utilizan como el mejor procedimiento de diagnóstico alternativo.

Se realizó durante un período de 2 años, un estudio transversal en 176 pacientes diabéticos tipo 2. Donde un internista realizó el MNSI y se registró la suma de los puntajes que varían de 0 a 1 para cada anomalía como: la apariencia del pie, ulceración, reflejos de tobillo y percepción vibratoria; así como por un neurólogo, quien a ciegas de los valores del cuestionario, realizó todos los estudios neurofisiológicos. Las características de rendimiento de prueba del procedimiento MNSI se midieron para diferentes valores de corte. Las puntuaciones de 1.5, 2.0, 2.5 y 3.0 se evaluaron como valores de corte. Las sensibilidades fueron del 79%, 65%, 50% y 35% y especificidades fueron 65%, 83%, 91% y 94%, respectivamente. Los valores predictivos positivos aumentaron y los valores predictivos negativos disminuyeron para cada puntaje. (17)

La primera parte del instrumento de evaluación, el cuestionario de historia, consta de 15 preguntas auto administradas "sí o no" sobre la sensibilidad del pie, incluido el dolor, el entumecimiento y la sensibilidad a la temperatura. Un puntaje más alto (de un máximo de 13 puntos) indica más síntomas neuropáticos. (17)

Las preguntas fueron elegidas entre aquellas en el Perfil de Detección de Neuropatía de Peter Dyck que mostraron el mayor grado de especificidad y sensibilidad para la neuropatía diabética entre sujetos normales y aquellos con una variedad de trastornos neuromusculares (Neurology, 36: 1300-1308, 1986)

La segunda parte del MNSI es una breve evaluación física que involucra 1) inspección de los pies por deformidades, piel seca, pelo o anomalías en las uñas, callos o infección 2) evaluación semi-cuantitativa de la sensación de vibración en el dorso del dedo gordo del pie y 3) clasificación de los reflejos de tobillo. Los pacientes con detección positiva

en la parte clínica del MNSI (más de 2 puntos) se consideran neuropáticos y se los deriva para una evaluación posterior. (17)

La precisión de la puntuación MNSI hace que sea una prueba de detección útil para la neuropatía diabética al tomar una decisión con respecto a qué pacientes deben derivarse a un neurólogo para estudios electrofisiológicos. (17, 18)

Se realizó en Perú en 2013 un estudio para determinar la frecuencia de neuropatía periférica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y la correlación entre la evaluación clínica con el estudio de la velocidad de conducción nerviosa. Para la detección y evaluación de neuropatía se utilizaron el MNSI y el Michigan Diabetic Neuropathy score (MDNS) (19). Dos médicos endocrinólogos que hablan de forma regular el idioma inglés tradujeron al español el cuestionario del MNSI; luego este cuestionario fue traducido al inglés por un traductor profesional, no hallándose diferencias significativas entre esta versión y la versión original. La versión en español del cuestionario fue revisada por cinco médicos entre endocrinólogos, internistas y médicos cirujanos para su revisión y sugerencias. El texto revisado fue aplicado a un grupo de pacientes del Club de Diabetes del Servicio de Endocrinología del Hospital Nacional Cayetano Heredia (HNCH). Se elaboró el cuestionario que se utilizó en el estudio. (19)

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1. Pregunta de investigación

¿Cuál es la prevalencia del riesgo de padecer pie diabético utilizando cuestionario MNSI?

IV. JUSTIFICACIÓN

En México la prevalencia de Diabetes Mellitus se incrementa año con año y con ello la presencia de dos de las principales complicaciones a largo plazo como la neuropatía diabética en un 41%, y el pie diabético en un 6%, ambos relacionados con la aparición de úlceras y la amputación del pie. Es muy importante prevenir la aparición de dichas complicaciones, y para ello uno de los factores es el control glucémico, además de poder contar en el primer nivel de atención con un instrumento que sea práctico de aplicar así como específico y sensible para el diagnóstico de la neuropatía diabética siendo ésta el principal factor de riesgo para presentar pie diabético.

En este estudio propongo obtener la prevalencia del riesgo de padecer pie diabético utilizando el cuestionario MNSI, ya que éste es una herramienta práctica, además resultará benéfico para el paciente y así hacerlo consciente de sus factores de riesgo diagnosticando una de las más graves complicaciones y repercusión respectivamente, la neuropatía y la amputación. Se obtendrá con previo consentimiento informado, medición de glucosa capilar, además de obtener variables como factores de riesgo concomitantes, tiempo de evolución del diagnóstico, etc.

V. OBJETIVOS

V.1. Objetivo general

Obtener la prevalencia del riesgo de padecer pie diabético

V.2. Objetivos específicos

V.2.1 Implementar cuestionario MNSI para obtener diagnóstico de neuropatía diabética a pacientes sin importar años de evolución diagnóstica.

2. Conocer los factores de riesgo más comunes para padecer pie diabético en pacientes con neuropatía diabética

3. Obtener comorbilidades relacionadas para padecer pie diabético

VI. HIPÓTESIS

Hipótesis nula: No se obtendrá la prevalencia de riesgo de padecer pie diabético aplicando cuestionario MNSI

H1: Se obtendrá la prevalencia del riesgo de padecer pie diabético aplicando cuestionario MNSI

VII. MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño de estudio

Diseño transversal descriptivo tomando una muestra de 347 pacientes diabéticos de la UMF 28 IMSS; por muestra probabilística de población infinita; previa firma del consentimiento informado y para la detección del riesgo de padecer pie diabético; se aplicará el cuestionario MNSI (The Michigan Neuropathy Screening Instrument), el cual consta de dos partes; un examen físico y otra de doce interrogantes.

Tamaño de muestra

Tomando en consideración la prevalencia de 41.2% y mediante la fórmula de una proporción para población finita, obtenemos un tamaño de muestra de 347 pacientes, mediante la siguiente fórmula:

$$n = \frac{N \cdot Z_{\alpha}^2 \cdot p \cdot q}{d^2 \cdot (N - 1) + Z_{\alpha}^2 \cdot p \cdot q}$$

Donde:

N = Total de la población

Z α = 1.96 al cuadrado (seguridad es del 95%)

p = proporción esperada (41.2%)

$q = 1 - p$ (en este caso $1 - 0.05 = 0.95$)

d = precisión (5%)

VII.2. Población de estudio

Pacientes diabéticos sin importar años de diagnóstico, a los que se les aplicará el cuestionario MNSI para obtener riesgo de padecer pie diabético de acuerdo a diagnóstico de neuropatía diabética.

Criterios de selección

Criterios de inclusión

1. Pacientes diabéticos sin importar años de evolución diagnóstica
2. Hombres y Mujeres mayores a 25 años
3. Firmar consentimiento informado para aplicación de cuestionario y participación en este protocolo

Criterios de exclusión

1. Paciente con amputaciones secundarias a pie diabético
2. Pacientes con infección activa de tejidos blandos en miembros pélvicos

Criterios de eliminación

1. Pacientes que sufran hospitalización por pie diabético durante estudio
2. Pacientes que no deseen seguir con el estudio

VII.3. Variables de estudio

Nombre	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo y escala de medición	Indicador
SEXO	Es el conjunto de características genotípicas y fenotípicas presentes en los sistemas, funciones y procesos de los cuerpos humanos.	FEMENINO MASCULINO	NOMINAL	1. femenino 2. masculino
EDAD	Es el tiempo que ha transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo.	AÑOS	NOMINAL	1. 25-28 2. 29-32 3. mayor o igual 33
CONTROL GLUCEMICO	Cifras de glucosa en ayunas menor	GPA o GPP no mayor a 30	NOMINAL	1. GPA MENOR A 110

	a 110mg/dl o postprandial menor a 200mg/dl o con hemoglobina glicosilada menor o igual a 6.5%	días o Hemoglobina glicosilada de 2 meses previos en historia expediente electrónico.		2.GPA MAYOR A 110 3.GPP MENOR A 200 4.GPP MAYOR A 200 5.HBA1 MENOR O IGUAL A 6.5 6.HBA1 MAYOR A 6.5
IMC (Índice de Masa Corporal)	Relación entre el peso y la altura, generalmente utilizado para clasificar el peso insuficiente, el peso excesivo y la obesidad en los adultos	Se calcula dividiendo el peso en kilogramos por el cuadrado de la altura en metros (kg/m ²)	NOMINAL	1.MENOR A 25 2.25.1-29.9 3.30 O MAYOR
FACTORES DE RIESGO PARA PRESENTAR PIE DIABETICO	Factores relacionados con la aparición de úlceras y la amputación del pie	Lo contestado por el paciente y la exploración física obtenida en la aplicación del cuestionario MNSI (ver anexo)	NOMINAL	0.Ninguno 1.Deformidad en martillo 2.Dedos sobrepuestos 3.Halux valgus 4.Subluxación de la articulación 5.Cabeza metatarsal prominente 6.Convexidad medial (pies de charcot 7.Piel seca 8.Infección, grietas 9.Presencia de ulceraciones 10. Reflejo aquiliano 11. 2 ó más
NEUROPATIA DIABÉTICA	Trastorno heterogéneo que incluye muy diversas disfunciones, y cuya aparición es atribuible a alteraciones metabólicas y microvasculares como resultado de la exposición	Lo contestado por el paciente y la exploración física obtenida en la aplicación del cuestionario MNSI (ver anexo)	NOMINAL	1. SI 2. NO

	hiperglucémica crónica y otros factores de riesgo cardiovascular			
Años de evolución de diabetes	Tiempo que ha transcurrido entre el diagnóstico de Diabetes y el momento de la evaluación	AÑOS	NOMINAL	1.0-5 2.6-10 3.11-15 4.16-20 5.MAYOR A 20

Diseño estadístico

Se realizará una comparación de las características basales dividiendo por género, así como por grupo de edad; realizándoles pruebas de normalidad y si presentaran libre distribución, se les aplicara su medida de tendencia central (medianas) y su medida de dispersión (rangos intercuartiles), a las distintas variables y si presentan una distribución normal entonces se utilizarán medias y desviación estándar. Posteriormente, se le realizará un análisis de medidas de frecuencia a las distintas variables y razones de prevalencia posteriormente se ajustaran por grupo de edad y sexo, para poder ser analizados de esta manera. Por último, se realizará medidas de asociación estadística que sean pertinentes de acuerdo a la normalidad de los datos o la libre distribución. En todos los casos se considerará significativo un valor de $p < 0.05$ y para su análisis se utilizará el programa SPSS V. 22.

RESULTADOS

De una muestra de 347 pacientes se obtuvo que 177(51%) fueron mujeres y 170(49%) fueron hombres, con un rango de edad de 30 a 91 años, media de 67.6 años, de los cuales 37.7% (131) se observó que presentaban algún grado de obesidad y 40.1%(139) presentaron sobrepeso. Los valores de descontrol glucémico se obtuvieron en un 41.5% (144) de la medición de la GPA y el 15.9%(55) de HbA1, de un total de 57.3%(199) de pacientes descontrolados.

Se utilizó el cuestionario MNSI, observándose de la primera parte donde se hace el diagnóstico de neuropatía por sintomatología, el 18.1%(32) fueron mujeres y 16.5%(28) hombres, el 25.3%(44) de los pacientes mencionaron tener entumecidos los pies o las piernas ($p < 0.0005$), el 19.8% (53) mencionaron haber tenido dolor tipo ardor ($p < 0.024$), el 29.9% (26) mencionaron mayor sensibilidad de sus pies al tacto ($p < 0.0005$), el 22% (44) mencionaron presentar calambres ($p < 0.007$), el 16.8% (20) mencionaron presentar sensación de pinchazos ($p < 0.86$), el 94.1% (16) sintieron dolor al contacto de cubiertas de la cama con su piel ($p < 0.0005$), el 35% (28) ha presentado alguna herida en pie ($p < 0.0005$), al 31.9%(30) el médico le ha mencionado padecer neuropatía diabética ($p < 0.0005$), el 11.9%(5) menciona que sus síntomas empeoran por las noches ($p < 0.325$), el 8,6%(9) ha presentado dolor en piernas mientras camina ($p < 0.005$) y el 30.6% (44) ha presentado piel seca que se agrieta ($p < 0.0005$); en la segunda parte, donde se hace el diagnóstico de neuropatía por examen clínico, 37.3%(66) fueron mujeres y 36.5% (62) hombres, observándose que el 41.8% (120) presentó alguna deformidad en el pie ($p < 0.0005$), el 26.2%(11) presentó úlceras ($p < 0.125$) y al 95.4%(125) se le identificó ausencia de percepción de vibración en primer dedo del pie ($p < 0.0005$). (Ver Tabla 1)

Tabla 9. Características basales de la población.

CARACTERISTICAS GENERALES DE LA POBLACION	
n: 347	
Variable	n (%)
Sexo	
Mujer	177(51%)
Hombre	170(49%)
Edad (años)	67 (30, 91)
Estado Nutricional	
Normal	77 (22.2)
Sobrepeso	139 (40.1)
Obesidad grado I	115 (33.1)
Obesidad grado II	16 (4.6)
Obesidad grado III	0
Control Glucémico	
Si	148 (42.7)
No	199 (57.3)
Evolución de DM2	
0 a 5 años	68 (19.6)
6 a 10 años	148 (42.7)
11 a 15 años	89 (25.6)
16 a 20 años	12 (3.5)
Mayor a 20 años	30 (8.6)
MNSI Primera parte /Diagnostico de ND por síntomas	
¿Tiene las piernas y/o los pies entumecidos?	44 (12.7)
¿Alguna vez ha tenido dolor de tipo ardor en piernas y/o pies?	53 (15.3)
¿Son sus pies demasiados sensibles al tacto?	26 (7.5)
¿Presenta sensación de pinchazos en sus piernas o pies?	44 (12.7)
¿Siente dolor cuando las cubiertas de la cama tocan su piel?	16 (4.6)
¿Ha tenido usted alguna herida abierta en su pie?	28 (8.1)
¿Su doctor le dijo alguna vez que usted tiene neuropatía diabética?	30 (8.6)
¿Sus síntomas empeoran por las noches?	5 (1.4)
¿Le duelen sus piernas cuando usted camina?	9 (2.6)
¿La piel de sus pies se seca tanto que se agrieta?	44 (12.7)
¿Le han amputado alguna vez?	60 (17.3)
Diagnóstico de ND por sintomatología	
Si (7 o más)	60 (17.3)
No (6 o menos)	287(82.7)
Diagnóstico de ND por exámen clínico	
Si (2 o más)	128 (36.9)
No (menos de 2)	219 (63.1)
Deformidades en pie con Diagnostico de ND por exámen clínico	
Ausente	8 (2.3)
Presente	120 (34.6)
Deformidades en pie	
Deformidad en martillo	17 (4.9)
Dedos sobrepuestos	5 (1.4)
Halux valgus	124 (37.5)

Convexidad medial (pies de charcot)	8 (2.3)
Piel seca	26 (7.5)
Infección, grietas	38 (11)
2 o más	69 (19.9)
Úlceras	
Presente	196 (79.7)
Ausente	50 (20.3)
Percepción de vibración en primer dedo	
Presente	62 (25.2)
Ausente	135 (54.9)
IMC (Kg/m ²) b	28.8 (22.4, 36.2)

Tabla 10. Características generales de acuerdo a diagnóstico de ND por examen clínico.

CARACTERISTICAS GENERALES DE ACUERDO DIAGNOSTICO DE ND POR EXÁMEN CLÍNICO			
Características basales	Exámen Clínico		
	SI (2 O MAS)	NO (MENOS DE 2)	P
	n= 128	n= 219	
Sexo			P 0.875
Femenino	66 (51.6)	111 (50.7)	
Masculino	62 (48.4)	108 (49.3)	
IMC Kg/m ²			
NORMAL	30 (23.4)	47 (21.5)	P 0.611
SOBREPESO	54(42.2)	85 (38.8)	
OBESIDAD	44 (34.4)	87 (39.7)	
CONTROL GLUCEMICO EN RELACIÓN A DIAGNOSTICO DE ND POR EXAMEN CLINICO			
SI	55 (43)	93 (42.5)	P 0.92
NO	73 (36.7)	126 (63.3)	
EVOLUCION DE DM2 Y DIAGNOSTICO DE ND POR EXAMEN CLINICO			
0 a 5 años	25 (19.5)	43 (19.6)	P <0.0005
6 a 10 años	40 (31.3)	108 (49.3)	
11 a 15 años	33 (25.8)	56 (25.6)	
16 a 20 años	4 (3.1)	8 (3.7)	
Mayor a 20 años	26 (20.3)	4 (1.8)	
DEFORMIDADES DE PIES			
Deformidad en martillo	4 (3.1)	13 (5.9)	

Dedos sobrepuestos	0	5 (2.3)	P 0.002
Halux valgus	56 (43.8)	68 (31.1)	
Convexidad medial (pies de charcot)	3 (2.3)	5 (2.3)	
Piel seca	14 (10.9)	12 (5.5)	
Infección, grietas	10 (7.8)	28 (12.8)	
2 o más	33 (25.8)	36 (16.4)	

En la Tabla 3 se observa la relación entre la presencia o ausencia de factores de riesgo de pie diabético (deformidades) con respecto al diagnóstico de neuropatía diabética con MNSI examen clínico, donde la presencia de deformidades en el pie de paciente con diagnóstico de ND es de 93.8% (120), En la tabla 4 se observa que existe 4 veces más el riesgo de presentar pie diabético cuando existe el diagnóstico de neuropatía diabética en presencia de deformidades en pies.

TABLA 11. PRESENCIA O AUSENCIA DE DEFORMIDADES EN PIES DE ACUERDO CON DIAGNÓSTICO DE NEUROPATIA DIABETICA: EXÁMEN CLINICO MNSI					
			NEUROPATIA DIABETICA: EXÁMEN CLINICO		Total
			SI(2 O MAS)	NO(MENOR DE 2)	
Deformidades	presente	Recuento	120a	167b	287
		Recuento esperado	105.9	181.1	287.0
		% dentro de deformidades 3	41.8%	58.2%	100.0%
		% dentro de NEUROPATIA DIABETICA: EXÁMEN CLINICO	93.8%	76.3%	82.7%
		% del total	34.6%	48.1%	82.7%
	ausente	Recuento	8a	52b	60
		Recuento esperado	22.1	37.9	60.0
		% dentro de deformidades 3	13.3%	86.7%	100.0%
		% dentro de NEUROPATIA DIABETICA: EXÁMEN CLINICO	6.3%	23.7%	17.3%
		% del total	2.3%	15.0%	17.3%
Total		Recuento	128	219	347

	Recuento esperado	128.0	219.0	347.0
	% dentro de deformidades 3	36.9%	63.1%	100.0%
	% dentro de NEUROPATIA DIABETICA: EXÁMEN CLINICO	100.0%	100.0%	100.0%
	% del total	36.9%	63.1%	100.0%

Cada letra del subíndice denota un subconjunto de NEUROPATIA DIABETICA: EXÁMEN CLINICO categorías cuyas proporciones de columna no difieren de forma significativa entre sí en el nivel .05.

TABLA 4. Estimación de riesgo de Pie diabético

	Valor	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
Odds ratio para Deformidades (Presente / Ausente)	4.671	2.140	10.193

TABLA 12 MNSI NEUROPATIA POR SINTOMATOLOGÍA, RIESGO DE PADECER PIE DIABETICO

MNSI NEUROPATIA POR SINTOMATOLOGÍA	OR	P
¿Tiene las piernas y/o los pies entumecidos?	3.321	p<0.0005
¿Alguna vez ha tenido dolor de tipo ardor en piernas y/o pies?	2.536	p<0.015
¿Son sus pies demasiados sensibles al tacto?	2.833	p<0.0005
¿Presenta calambres en sus piernas y/o en sus pies?	2.309	p<0.007
¿Presenta sensación de pinchazos en sus piernas o pies?	.949	p 0.86
¿Siente dolor cuando las cubiertas de la cama tocan su piel?	104.000	p<0.0005
¿Ha tenido usted alguna herida abierta en su pie?	3.954	p<0.005

¿Le duelen sus piernas cuando usted camina?	.351	p<0.0005
¿La piel de sus pies se seca tanto que se agrieta?	5.143	p<0.005

La tabla 5 ejemplifica la sintomatología más relevante durante el estudio y el riesgo de padecer neuropatía y por lo tanto pie diabético, así como su intervalo de confianza.

DISCUSIÓN

El objetivo de este estudio consistió en determinar la prevalencia de riesgo de padecer pie diabético utilizando el cuestionario MNSI. Los resultados presentados en este trabajo nos muestran que la población que presentó más participación respecto al sexo fueron las mujeres con 177 (51%), y los participantes que presentan diagnóstico de neuropatía diabética por sintomatología 60 (17.3%) siendo menor comparada con los participantes que presentan diagnóstico de neuropatía por exámen clínico 128 (36.9%), con respecto a la sintomatología relacionada se encuentra la sensación pies entumecidos (73.3%, p<0.0005), dolor tipo ardor (88.3%, p<0.015), pies sensibles al tacto p<0.0005, sensación de calambres (73.3%, p<0.007), sensación de pinchazos (33.3%, p 0.86), dolor al roce de la cubierta de la cama (26.6%, p<0.0005), heridas abiertas (46.7%, p<0.0005), dolor en piernas al caminar (15%, p<0.005) y piel seca agrietada (73.3%, p<0.0005), además de obtener la relación entre tiempo de evolución de la diabetes con la presencia de neuropatía por exámen clínico siendo en mayor frecuencia de 6 a 10 años 40 (31.3%, p<0.0005) y la presencia de lesiones en pies en el mismo intervalo de 6 a 10 años 123 (42.9%, p 0.15); estos resultados son similares a los reportados en el artículo Factores de riesgo asociados al pie diabético donde se estima la frecuencia en la aparición de lesiones del pie diabético en alrededor de un 15%, el tiempo de evolución de la enfermedad rondó los 10 años y la deformidad podálica más frecuente fué el hallux valgus (9). Con respecto a la aparición de úlceras con la evolución de la enfermedad se obtuvo que del total de pacientes que presentan úlceras 42 (12.1%), la mayor frecuencia en se encuentra en el intervalo de evolución de 6 a 10 años con 17 (11.5%, p<0.17) valor similar al reportado en Factores de riesgo, prevención y tratamiento del pie diabético donde se menciona que 15% de los diabéticos a lo largo de su vida desarrollarán úlceras (11). Otro factor de importancia para la aparición de úlceras es la hiperglucemia sostenida, se obtuvo que 34 pacientes (9.8% del total), presentaron descontrol glucémico (17.1%, p<0.001) dicho valor se corrobora con lo mencionado en ADA 2017(6).

CONCLUSIONES

Los resultados del presente trabajo nos indican que existe una alta prevalencia de riesgo con respecto a la presencia de neuropatía diabética, deformidades en pies, asociados a tiempo de evolución de la diabetes, por lo que es de suma importancia hacer un diagnóstico oportuno en un primer nivel de atención de factores de riesgo para su tratamiento oportuno, así como continuar instruyendo a la población para tener adecuado apego a tratamiento para tener cifras de glucosa en rangos aceptables y así disminuir las posibilidades de desarrollar pie diabético.

CRONOGRAMA

2018	ABRIL	MAYO	JUNIO	JULIO	AGOSTO	SEPTIEMBRE
MARCO TEORICO	X	X				
JUSTIFICACION Y OBJETIVOS			X			
HIPOTESIS Y VARIABLES				X		
CALCULO DE MUESTRA					X	
SUBIR A SIRELCIS						X



COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD
CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Nombre del estudio: PREVALENCIA DE RIESGO DE PIE DIABETICO UTILIZANDO CUESTIONARIO MICHIGAN (MNSI)

Lugar y fecha: Unidad de Medicina Familiar No 28 "Gabriel Mancera" durante el periodo comprendido de

Número de registro: Pendiente

Justificación y objetivo del estudio:

En México la prevalencia de Diabetes Mellitus se incrementa año con año y con ello la presencia de dos de las principales complicaciones a largo plazo como la neuropatía diabética en un 41%, y el pie diabético en un 6%, ambos relacionados con la aparición de úlceras y la amputación del pie. Es muy importante prevenir la aparición de dichas complicaciones, y para ello uno de los factores es el control glucémico, además de poder contar en el primer nivel de atención con un instrumento que sea practico de aplicar así como especifico y sensible para el diagnóstico de la neuropatía diabética siendo ésta el principal factor de riesgo para presentar pie diabético.

En este estudio propongo obtener la prevalencia del riesgo de padecer pie diabético utilizando el cuestionario MNSI, previo consentimiento informado, con medición de glucosa capilar, en el primer nivel de atención, además de obtener variables como factores de riesgo concomitantes, tiempo de evolución del diagnóstico, etc.

Procedimientos: Consistirá en aplicación de cuestionario MNSI a usuarios diabéticos de la consulta externa de UMF 28, el cual consta de 2 partes: un cuestionario heteroaplicado y exámen físico con monofilamento y diapasón

Posibles riesgos y molestias: No se afectará su integridad física y/o su salud.

Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio: Conocer la prevalencia del riesgo de pie diabético aplicando un cuestionario para detección de neuropatía diabética. A los pacientes a quienes se les identifique riesgo elevado se les brindará información y tratamiento (en caso de que no la tenga) para neuropatía diabética. Contar con un método diagnostico sensible y específico en primer nivel de atención para no solo diagnosticar neuropatía diabética si no identificar otros factores de riesgo de padecer pie diabético.

Información sobre resultados y alternativas de tratamiento: Con el investigador que aplicará el cuestionario, Nandyeli Mora Reyna, Celular 55 19 24 62 20, Correo electrónico: nely18_23@hotmail.com proporcionará el resultado a cada encuestado al término del Test.

Participación o retiro: En cualquier momento.

Privacidad y confidencialidad: La información obtenida será totalmente confidencial. El llenado del cuestionario y realización de exámen físico correrá únicamente a cargo del investigador, con obtención de los datos mediante una entrevista personalizada.

Beneficio al termino del estudio: En aquellos pacientes que se identifique mayor riesgo de padecer pie diabético se brindaran medidas de higiene de piernas así como inicio de tratamiento en determinado caso para tratar la neuropatía diabética.

En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a: Nandyeli Mora Reyna Médico Residente de Tercer Año de Medicina Familiar.

Investigador Responsable: Asesor encargado de subir el protocolo al SIRELCIS. Dr. Paul Gonzalo Vázquez Patrón, Celular 5549655436 UMF No. 22, Médico Familiar, Profesor Titular del Curso de Especialización en Medicina Familiar, correo electrónico: paulecito@hotmail.com , matrícula: 99122480.

Colaboradores: Dra. Nandyeli Mora Reyna, Médico Residente de Medicina Familiar, tercer año, UMF No. 28, Celular 55 19 24 62 20, correo electrónico: nely18_23@hotmail.com, matrícula: 97370289.

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: comision.etica@imss.gob.mx

Nombre y firma del sujeto Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento Nandyeli Mora Reyna, Médico Residente de Medicina Familiar, tercer año, UMF No. 28, Celular 55 19 24 62 20, correo electrónico: dnely18_23@hotmail.com, matrícula: 97370289.

Testigo 1 Testigo 2

Nombre, dirección, relación y firma Nombre, dirección, relación y firma

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN
 CUESTIONARIO MNSI (THE MICHIGAN NEUROPATHY SCREENING
 INSTRUMENT)
 PRIMERA PARTE (LLENADO POR EL PACIENTE)

NOMBRE DEL PACIENTE: _____

NSS: _____

FECHA: _____

LUGAR: _____

INSTRUCCIONES: Conteste con una X sobre la línea en caso de presencia o ausencia de algún síntoma durante la última semana		
1. ¿Tiene las piernas y/o los pies entumecidos?	SI ___	NO ___
2. ¿Alguna vez ha tenido dolor de tipo ardor en piernas y/o pies?	SI ___	NO ___
3. ¿Son sus pies demasiados sensibles al tacto?	SI ___	NO ___
4. ¿Presenta calambres en sus piernas y/o en sus pies?	SI ___	NO ___
5. ¿Presenta sensación de pinchazos en sus piernas o pies?	SI ___	NO ___
6. ¿Siente dolor cuando las cubiertas de la cama tocan su piel?	SI ___	NO ___
7. ¿En la tina o ducha tiene la sensación de agua caliente cuando el agua esta fría	SI ___	NO ___
8. ¿Ha tenido usted alguna herida abierta en su pie?	SI ___	NO ___
9. ¿Su doctor le dijo alguna vez que usted tiene neuropatía diabética?	SI ___	NO ___
10. ¿Usted se siente débil la mayor parte del tiempo?	SI ___	NO ___
11. ¿Sus síntomas empeoran por las noches?	SI ___	NO ___
12. ¿Le duelen sus piernas cuando usted camina?	SI ___	NO ___
13. ¿Es capaz de sentir sus pies cuando camina?	SI ___	NO ___
14. ¿La piel de sus pies se seca tanto que se agrieta?	SI ___	NO ___
15. ¿Le han amputado alguna vez?	SI ___	NO ___

TOTAL: _____

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN
 CUESTIONARIO MNSI (THE MICHIGAN NEUROPATHY SCREENING
 INSTRUMENT)
 SEGUNDA PARTE (LLENADO POR EL MÉDICO)

INSTRUCCIONES: MARQUE CON UNA X LA PRESENCIA O AUSENCIA DE SIGNOS CLÍNICOS Y FÍSICOS. (Subraye para especificar aspecto de pie identificado, puede marcar más de una)

PESO: _____ TALLA: _____ IMC: _____

GPA/GPP/HbA1: _____

PIE DERECHO

PARÁMETRO			
1. APECTO DEL PIE A) DEFORMIDAD EN MARTILLO B) DEDOS SOBREPUESTOS C) HALUX VALGUS D) SUBLUXACIÓN DE LA ARTICULACIÓN E) CABEZA METATARSAL PROMINENTE F) CONVEXIDAD MEDIAL (PIES DE CHARCOT)	NORMAL SI ____ (0) NO ____ (1)		
G) PIEL SECA	SI ____ NO ____		
H) INFECCIÓN, GRIETAS	SI ____ NO ____		
2. PRESENCIA DE ULCERACIONES	PRESENTE ____ (1)	AUSENTE ____ (0)	
3. REFLEJO AQUILIANO	PRESENTE ____ (0)	PRESENTE CON REFUERZO ____ (0.5)	AUSENTE ____ (1)
4. PERCEPCIÓN DE VIBRACIÓN DEL DEDO GORDO DEL PIE	PRESENTE ____ (0)	PRESENTE CON REFUERZO ____ (0.5)	AUSENTE ____ (1)

PIE IZQUIERDO

PARÁMETRO			
5. APECTO DEL PIE I) DEFORMIDAD EN MARTILLO J) DEDOS SOBREPUESTOS K) HALUX VALGUS L) SUBLUXACIÓN DE LA ARTICULACIÓN M) CABEZA METATARSAL PROMINENTE	NORMAL SI ____ (0) NO ____ (1)		

N) CONVEXIDAD MEDIAL (PIES DE CHARCOT)			
O) PIEL SECA	SI _____ NO _____		
P) INFECCIÓN, GRIETAS	SI _____ NO _____		
6. PRESENCIA DE ULCERACIONES	PRESENTE _____(1)	AUSENTE _____(0)	
7. REFLEJO AQUILIANO	PRESENTE _____(0)	PRESENTE CON REFUERZO _____(0.5)	AUSENTE _____(1)
8. PERCEPCIÓN DE VIBRACIÓN DEL DEDO GORDO DEL PIE	PRESENTE _____(0)	PRESENTE CON REFUERZO _____(0.5)	AUSENTE _____(1)

TOTAL: _____

BIBLIOGRAFÍAS

1. Diagnóstico y clasificación de la diabetes mellitus (I). American Diabetes Association. Diabetes Care; 35 (Sup 1). January 2012.
2. Informe mundial sobre la diabetes. Organización Mundial de la Salud, Ginebra, 2016
3. Diabetes mellitus: actualizaciones. Sergio A. Islas Andrade. María Cristina Revilla Monsalve. Editorial Alfil 2013.
4. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2016. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012
5. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2016
6. STANDARDS OF MEDICAL CARE IN DIABETES—2017. Diabetes Care Volume 40, Supplement 1, January 2017.
7. Guía de actualización en diabetes mellitus tipo 2. Dr. Patxi Ezkurra Loiola. Fundación redGDPS 2016.
8. Guías en el manejo de la diabetes Mellitus tipo 2. M. Seguí Díaz et al. Semergen. 2015;41(6):334---342
9. Factores de riesgo asociados al pie diabético. Enciso Rojas, Ángel Daniel. Rev. virtual Soc. Parag. Med. Int. setiembre 2016; 3 (2): 58-70.
10. Epidemiology of diabetic foot disease and diabetes-related lower-extremity amputation in Australia: a systematic review protocol. Van Netten et al. Systematic Reviews (2017) 6:101
11. Factores de riesgo, prevención y tratamiento de pie Diabético. Suarez Gonzalez, Beatriz. PublicacionesDidacticas.com | N° 90 Enero 2018
12. Incidence and risk factors for developing infection in patients presenting with uninfected diabetic foot ulcers. Jia L, Parker CN, Parker TJ, Kinnear EM, Derhy PH, Alvarado AM, et al. (2017). PLoS ONE 12(5): e0177916. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0177916>
13. Risk Factors for Foot Infections in Individuals With Diabetes. LAWRENCE A. Lavery et al. DIABETES CARE, VOLUME 29, NUMBER 6, JUNE 2006

14. Diabetic foot ulcer—A review on pathophysiology, classification and microbial etiology. S. Noor et al. / *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews* 9 (2015) 192–199
15. Bases fisiopatológicas para una clasificación de la neuropatía diabética. PABLO R. OLMOS, SERGIO NIKLITSCHK, ROBERTO I. OLMOS. *Rev Med Chile* 2012; 140: 1593-1605.
16. Revisión sobre el dolor neuropático en el síndrome del pie diabético. Martín Muñoz MC, Albarrán Juan ME, Lumbreras Marín EM. Revisión sobre el dolor neuropático en el síndrome del pie diabético. *An Med Interna (Madrid)* 2004; 21: 450-455
17. Validation of Michigan neuropathy screening instrument for diabetic peripheral neuropathy. *Clin Neurol Neurosurg.* 2006 Jul; 108(5):477-81. Epub 2005 Sep 16
18. Comparison of different screening tests for diagnosis of diabetic peripheral neuropathy in Primary Health Care setting. Dr. Metab Al-Geffari. *International Journal of Health Sciences, Qassim University, Vol. 6, No. 2 (June 2012/ Rajab1433H)*
19. Elevada frecuencia de neuropatía periférica en pacientes con Diabetes mellitus tipo 2 de un hospital general de Lima-Perú. Ticse R. y col. *Rev Med Hered.* 2013; 24:114-121.
20. Cross-cultural adaptation to Brazilian Portuguese of the Michigan Neuropathy Screening Instrument: MNSI-Brazil. Franassis Barbosa de Oliveira, Kárenn Klycia Pereira Botelho, Arthur Rodrigues Bezerra, et al. *Arq Neuropsiquiatr* 2016; 74 (8):653-661.