



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO  
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DELEGACIÓN ESTATAL EN HIDALGO  
HOSPITAL GENERAL DE ZONA Y MEDICINA FAMILIAR No. 1  
HOSPITAL CERTIFICADO**

TEMA:

**“ASOCIACIÓN DE HIPERGLUCEMIA E HIPERTRIGLICERIDEMIA Y NEUROPATIA  
PERIFERICA”**

QUE PRESENTA LA C.

**MÉDICO CIRUJANO Y PARTERO: MARIA ESTHER BASTIDA JIMENEZ**

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

**DR. ARMANDO SÁNCHEZ MORENO  
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR  
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA FAMILIAR**

**DR. BENJAMIN SÁNCHEZ ESPINOSA  
MÉDICO INTERNISTA E INFECTOLÓGO  
ASESOR CLÍNICO Y METODOLÓGICO DE TESIS**

**PERÍODO DE LA ESPECIALIDAD  
2005-2008**

**POR LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO**

C. D. JOSÉ LUIS ANTÓN DE LA CONCHA  
DIRECTOR DEL INSTITUTO DE CIENCIAS  
DE LA SALUD DE LA U. A. E. H.

\_\_\_\_\_

DRA. GRACIELA NAVA CHAPA  
JEFA DEL ÁREA ACADÉMICA DE  
MEDICINA DEL I.C.Sa.

\_\_\_\_\_

DRA. ANGELINA FRANCO SUÁREZ  
RESPONSABLE DE POSTGRADO DEL ÁREA  
ACADEMICA DE MEDICINA DEL I.C.Sa.

\_\_\_\_\_

DRA. LOURDES CRISTINA CARRILLO ALARCÓN  
CATEDRÁTICO DE METODOLOGÍA DE LA  
INVESTIGACIÓN DEL ÁREA  
ACADÉMICA DE MEDICINA.

\_\_\_\_\_

**POR EL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

DR. J. GUILLERMO BAUTISTA TENA  
COORDINADOR DELEGACIONAL  
DE EDUCACIÓN EN SALUD

\_\_\_\_\_

DR. LUIS FIDEL LÓPEZ DEL CASTILLO  
DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL DE  
ZONA CON MEDICINA FAMILIAR No. 1  
PACHUCA, HIDALGO

\_\_\_\_\_

DRA. SANDRA AIDEÉ BACA RODRÍGUEZ  
JEFE DE EDUCACIÓN MÉDICA E INVESTIGACIÓN

\_\_\_\_\_

DR. ARMANDO SÁNCHEZ MORENO  
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR  
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD  
EN MEDICINA FAMILIAR

\_\_\_\_\_

DR. BENJAMIN SÁNCHEZ ESPINOSA  
MÉDICO INTERNISTA E INFECTOLÓGO  
ASESOR CLÍNICO Y METODOLÓGICO DE TESIS

\_\_\_\_\_

## **AGRADECIMIENTOS**

### **A DIOS**

Por su infinita bondad

### **A MIS PADRES**

Por los valores y principios que me forjaron que ahora forman la base de mi vida, pero sobre todo por su esfuerzo.

### **A MIS HERMANOS**

Que son mi guía y por permitirme formar parte de un gran equipo.

### **A MI ASESOR DE TESIS**

Por su valioso tiempo, esmero, experiencia y dedicación en la realización de esta tesis.

### **A NUESTROS PACIENTES**

Elemento fundamental en nuestra formación.

## INDICE

I. TÍTULO Y PORTADA DEL PROYECTO	1
II. IDENTIFICACIÓN DE LOS INVESTIGADORES	2
III. RESUMEN DEL PROYECTO	5
IV. MARCO TEÓRICO	7
V. JUSTIFICACIÓN	19
VI. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	20
VII. OBJETIVOS DEL ESTUDIO	21
VIII. HIPÓTESIS DE TRABAJO	21
IX. MATERIAL Y MÉTODOS	21
X. ASPECTOS ÉTICOS	27
XI. RESULTADOS	28
XII. DISCUSIÓN	67
XIII. CONCLUSIONES	69
XIV. BIBLIOGRAFÍA	70
XV. ANEXOS	74

### III, RESUMEN DEL PROYECTO

**ASOCIACION DE HIPERGLUCEMIA E HIPERTRIGLICERIDEMIA Y NEUROPATIA PERIFERICA. Bastida-Jiménez Maria Esther, Sánchez-Espinosa Benjamín, Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital General de Zona con Medicina Familiar No 1, Pachuca, Hidalgo.**

La DM 2 es una enfermedad de alta prevalencia en nuestra población, asociada a múltiples complicaciones que generan morbi-mortalidad que pueden ser modificadas siempre que se identifiquen de manera oportuna.

**OBJETIVO.** Identificar la asociación de hipertrigliceridemia e hiperglucemia sostenida como factor etiológico de la neuropatía periférica en pacientes atendidos en el HGZc/FM No 1 del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) en Pachuca Hidalgo.

**Material y Métodos.**

Se captaron pacientes derechohabientes, previo consentimiento informado portadores de Diabetes Mellitus tipo 2, sin importar la edad, de género femenino y masculino, que cumplieran con los criterios de inclusión, se les aplicó un cuestionario que valoró 3 aspectos antecedentes heredo familiares y personales patológicos, manifestaciones clínicas, también se les realizó exploración física de extremidades superiores e inferiores, recopilación de resultado de laboratorio por medio del expediente médico para determinar el grado de control metabólico.

**Resultados**

Se incluyeron 384 pacientes el promedio de edad fue 63 años, la edad con más frecuencia fue 70 a 74 años con 21.6%, el género que mayor predominio fue el femenino 260 con 67.71%, la carga genética para DM fue de 349 con 90.89%, los pacientes entrevistados portadores de DM, se estimó de acuerdo a lo referido por los encuestados la evolución de la dismetabolía estratificada: para menores de 10 años, y de 10 a 19 años similares con 34.11%, 297 refirió padecer de hipertensión 297 con 71.34%, en cuanto al tratamiento el 93.23% reciben hipoglucemiantes orales, insulina 10.68%, con hipoglucemiantes más insulina 3.91%, con respecto a si conocían su patología y complicaciones: el 60.68% refirió no saber que es, el 59.90% desconoce sus complicaciones, el 84.38% desconoce que es el pie diabético, identificamos que el 80.47% cursa con manifestaciones en extremidades inferiores referidas al momento de la entrevista, corroboradas durante la exploración física, se identificó que el 87.9% presentó manifestaciones clínicas evidentes de neuropatía, y con la escala validada, se demostró que el 91.9% tiene algún grado de neuropatía. En relación a obesidad identificamos esta en 85.4%, en un porcentaje elevado no tienen apego a dieta (94.7%), la mayor parte de los encuestados son sedentarios (94.79%), sin control metabólico aceptable de acuerdo a las recomendaciones para control ideal, se identificó hiperglucemia en ayuno sostenida en 91.4% e hipertrigliceridemia significativa en 73.4%.

**Conclusión:** consideramos que debe incidirse en el control metabólico óptimo, se requiere la intervención en el primer contacto para mejorar la adherencia terapéutica, sensibilización para identificar de manera oportuna complicaciones relacionadas a la dismetabolía, y evitar la obesidad y sedentarismo.

#### IV. MARCO TEÓRICO.

La primera descripción de la enfermedad se encontró en el papiro de Ebers, en Egipto AC. Areteo y Celso, médicos de los primeros años de nuestra era, le dieron el nombre de Diabetes (del latín, sifón), definiéndola como: enfermedad en que la carne de los miembros se disuelve y se va por la orina. En 1675, Thomas Willis detectó, por medio del sabor, el contenido de glucosa en la orina, y le adjudicó el nombre de mellitus (del latín, y éste del griego, de miel). En 1869, Langehans descubrió en el páncreas los islotes que mas tarde recibirían su nombre. En 1889, Mering y Minkowsky reprodujeron el cuadro clínico de la enfermedad al extirpar los páncreas a los perros normales. En 1921 Banting y Bets demostraron las propiedades hipoglucemiantes de extractos pancreáticos administrados a perros con pancreatectomía total, y aislaron la insulina, iniciándose una nueva era en la terapéutica e investigación de esta enfermedad.

Hasta el decenio de 1950 se consideró que la diabetes mellitus (DM) era un padecimiento ocasionado por la deficiencia de insulina. Los métodos de laboratorio desarrollados para medir la actividad biológica de la hormona en el plasma demostraron que un alto porcentaje de diabéticos tenía, no solo valores normales de actividad, sino que en algunos casos eran mayores que en los sujetos normales. A partir de 1960, Berson y Yallow introdujeron la técnica inmunológica de cuantificación plasmática de la hormona, con lo que se confirmó efectivamente que el paciente diabético tiene insulina circulante. Por esta razón, se considera en la actualidad que el defecto primario de la enfermedad radica en un retardo y reducción de la insulina secretada en respuesta a un estímulo dado (1).

La DM tipo 2 es una enfermedad que resulta de la interacción entre la susceptibilidad genética y la exposición a factores ambientales, ocasionando una alteración crónica y compleja, que se caracteriza por deficiencia absoluta o relativa de insulina, hiperglucemia crónica y otras alteraciones del metabolismo de los carbohidratos y lípidos, por ello, a su vez pueden ocasionar múltiples complicaciones microvasculares en los ojos, riñón y las extremidades inferiores, así como neuropatía periférica (NP) y frecuentemente lesiones macrovasculares y coronarias (1,2). Varios estudios han demostrado la estrecha relación entre obesidad, DM tipo 2, Hipertensión arterial, y osteoartrosis, que ocasionan un mayor gasto en los sistemas de salud, incrementando los días laborales perdidos, reducen la calidad de vida e incrementan la mortalidad en la población, afectando por igual a países de alto y bajo desarrollo, aunque en los países en vías de desarrollo cobra menor magnitud, puesto que las enfermedades que aportan la mayor mortalidad son las infectocontagiosas y la muerte ocurre en edades mas tempranas de la vida (2,3,4,5,6,).

En términos generales puede decirse que la prevalencia de la DM tipo 2 se ha incrementado en las ultimas décadas como consecuencia de una serie de factores, entre los que debe mencionarse la mayor longevidad de la población y el progresivo incremento de la obesidad y el sedentarismo. Actualmente se estima que su prevalencia es de 150 millones de personas lo cual constituye aproximadamente el 2.5% de la población mundial, aunque existen notables diferencias en determinadas zonas geográficas y grupos étnicos. En EE.UU. y en la mayoría de los países europeos es de alrededor del 5%. En los países desarrollados, la mortalidad por DM tipo 2 ocupa entre el 4to y el 8avo lugar en cuanto a causa fundamental de muerte y en los países menos desarrollados también ha venido ocupando un lugar importante dentro del cuadro epidemiológico (7,8,9,10,11).

El pie diabético se define como la infección, ulceración y la destrucción de los tejidos profundos asociados con anormalidades neurológicas y vasculopatía periférica de diversa gravedad en las extremidades inferiores (7,12,13,14,15). El síndrome de pie

diabético es definido por la OMS como la ulceración, infección y gangrena del pie asociados a neuropatía diabética (ND) y diferentes grados de enfermedad arterial periférica y es el resultado de la interacción compleja de diferentes factores (14). El pie diabético es una de las complicaciones más frecuentes de los pacientes diabéticos, debido al déficit inmunológico asociado a esta enfermedad y al inadecuado tratamiento que llevan, por la insuficiente educación que poseen los pacientes sobre su enfermedad. El pie diabético (terminología médica utilizada por un gran número de autores), en la actualidad continúa siendo una de las más serias complicaciones crónicas de la DM. Esta enfermedad determina una alta incidencia de amputaciones no traumáticas de los miembros pélvicos, un elevado grado de invalidez, así como prolongamiento de la estancia hospitalaria y gran repercusión hemodinámica (10,16). En el pie del paciente diabético, las alteraciones en la circulación periférica y su sensibilidad cutánea disminuida se combinan para hacerlos más susceptibles a una mayor incidencia de infecciones en sus extremidades inferiores. La lesión isquémica de los pies, es consecuencia de las complicaciones vasculares aunada a los trastornos sensoriales, constituyen un problema muy frecuente y difícil. La arteriosclerosis de vasos como la femoral, la poplítea, la iliaca, la aorta, o aun las arterias de pequeño calibre, constituyen un factor etiológico(1).

El pie diabético es una afección de elevada morbilidad y discapacidad por ende repercute negativamente en la calidad de vida de estos pacientes, a consecuencia de los ingresos frecuentes, las estadías hospitalarias prolongadas y las amputaciones. La DM es considerada la primera causa de amputaciones en extremidades inferiores. La etiología de las lesiones es arterial en el 20% de los pacientes y por neuropatía en el 80% restante. En la literatura se plantea que el 60% de las amputaciones vasculares ocurre en la población diabética. En otros estudios se plantea que entre el 50 y 70 % de las amputaciones no traumáticas son ocasionadas por la DM.

En EE.UU. se reportan 60 mil amputaciones por año. La incidencia acumulativa en pacientes tipo 1 menores de 30 años y 10 años de evolución de la enfermedad es ya del 5.4%; 7.3% después de los 30 años y los seguimientos de, más de 25 años se eleva al 11% se considera que un tercio de los diabéticos que ha sufrido amputaciones mayores pierde la extremidad contra lateral dentro de los 12 meses posteriores y un tercio de los pacientes fallece en similar periodo (7,10,16).

Las lesiones vasculares las podemos dividir en dos grandes grupos: aquellas que afectan a vasos de mediano y grueso calibre (macroangiopatía), o bien aquellas que afectan a pequeñas arterias y capilares (microangiopatía).

Las lesiones de los grandes vasos pueden ser incluidas dentro de los términos aterosclerosis. Según la clasificación de Meisner, el paciente diabético puede presentar dos formas frecuentes. Arteriosclerosis; se caracteriza por la presencia de placas de lípidos en la íntima de las arterias; además se observa una mayor cantidad de calcio, colesterol y principalmente de mucopolisacáridos, en los ateromas. Tiende a ocurrir a una edad más temprana en los pacientes diabéticos (1).

Esta complicación vascular representa la causa directa de muerte en más del 50% de los pacientes diabéticos, ya que favorece lesiones vasculares miocárdicas, cerebrales, renales y la aparición de isquemia a nivel de miembros inferiores que precipitan la aparición de infecciones secundarias y gangrena.

Las lesiones de los pequeños vasos son de dos tipos: arteriosclerosis, caracterizada por engrosamiento de las arteriolas y la dilatación de las vénulas y capilares. La expresión clínica característica de la misma angiopatía son los cambios producidos en diabéticos de larga evolución en su función renal y en los órganos de la visión y en sus extremidades inferiores (1).

La neuropatía, representa un cuadro de gran importancia, dado que explica la mayor parte de los síntomas clínicos que refieren los pacientes a nivel de todo el organismo predominando la periférica. La ND tiene tres componentes: sensitivo, motor y autonómico, la fisiopatología es multifactorial y el resultado final es la pérdida de la sensibilidad protectora, la atrofia muscular, las deformidades óseas y biomecánicas del pie (1,12)

Desde tiempos muy remotos ya se venía hablando de algunas lesiones que se presentaban en los pies de los pacientes con DM y fue Avicena (980-1037d de C) médico árabe, quien introdujo el conocimiento de algunas complicaciones como la gangrena. Oakley y colaboradores (1956) fueron quienes primero presentaron atención en la enfermedad arterial, la neuropatía y a la infección, así como a su interrelación con los factores causales en el surgimiento de la lesión de la extremidad inferior del diabético. Martorell (1967) plantea la enfermedad arterial periférica del paciente diabético, se produce por lesión de las arteriolas y arterial de pequeño calibre. Rosendahl (1972) plantea que la neuropatía diabética, al favorecer la infección y destrucción del antepié, causa un 80% de las gangrenas diabéticas, mientras que el 20% se deben a insuficiencia arterial (10).

Norma oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994, modificada el día 7 de abril de 2000, para prevención, tratamiento y control de la DM. Alrededor del 8.2% de la población entre 20 y 69 años padece diabetes y, cerca del 30% de los individuos afectados, desconoce que la tiene. Esto significa que en nuestro país existen más de cuatro millones de personas enfermas, de las cuales poco más de un millón no han sido diagnosticadas. Una proporción importante de personas la desarrolla antes de los 45 años de edad, situación que debe ser evitada. Por otra parte, la mortalidad por esta causa muestra un incremento sostenido durante las últimas décadas, hasta llegar a ocupar el tercer lugar dentro de la mortalidad general. La diabetes es la causa más importante para la amputación de miembros inferiores, de origen no traumático, así como de otras complicaciones como retinopatía e insuficiencia renal. Es también uno de los factores de riesgo más importantes por lo que se refiere a las enfermedades cardiovasculares. Los costos económicos asociados al tratamiento y sus complicaciones representan una grave carga para los servicios de salud y para los pacientes. A fin de enfrentarse a tan grave problema, esta Norma define las acciones preventivas que realizan los sectores público, social y privado, así como los procedimientos para su detección, diagnóstico, tratamiento y control. Su aplicación contribuye a reducir la incidencia que actualmente registra, evitar o retrasar sus complicaciones y disminuir la mortalidad por esta causa (17). Norma oficial Mexicana NOM 174-SSA1-1998, para el manejo integral de la obesidad. La obesidad, incluyendo al sobrepeso como un estado premórbido, es una enfermedad crónica caracterizada por el almacenamiento en exceso de tejido adiposo en el organismo, acompañada de alteraciones metabólicas, que predisponen a la presentación de trastornos que deterioran el estado de salud, asociada en la mayoría de los casos a patología endocrina, cardiovascular y ortopédica principalmente y relacionada a factores biológicos, socioculturales y psicológica (18). Norma oficial Mexicana NOM 037-SSA2-2002, para prevención tratamiento y control de las dislipidemias. Durante las últimas décadas, la mortalidad por enfermedades del corazón ha mostrado un incremento constante, hasta llegar a constituirse en la primera causa de muerte en México. Una situación similar ha ocurrido con la enfermedad cerebro vascular, que ocupa el sexto lugar dentro de la mortalidad general.

Entre las principales causas para el desarrollo de estas enfermedades se encuentra la aterosclerosis. Alteración estrechamente asociada a las dislipidemias, La hipertrigliceridemia secundaria, puede tener como causa a: la diabetes, el alcoholismo, la obesidad, el síndrome de resistencia a la insulina, la insuficiencia renal, la ingesta

elevada de azúcares refinadas, así como al uso de beta-bloqueadores, diuréticos y corticosteroides anabólicos. Por otra parte, con el tabaquismo, el ejercicio anaeróbico y el uso de progestágenos y/o andrógenos, se puede presentar una disminución sérica de C-HDL, lo cual implica un factor de riesgo cardiovascular. En la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC 1993, DGE/INNSZ) se observó, entre la población general una prevalencia de hipercolesterolemia del 8.8%, y en la población adulta (20 a 69 años) del 11.2%, mientras que en el 20% de esta población se encontró hipertrigliceridemia y el 36% presentó concentraciones anormalmente bajas de C-HDL, todo lo cual representa un importante riesgo de enfermedad cerebro y cardiovascular (19).

Para asociar los valores de glucosa con el riesgo de complicaciones micro y macrovasculares, es útil utilizar los datos prospectivos de glucosa en la población, como utilizar la medida más estable de hemoglobina glucosilada (hemoglobina 1Ac). Esta última provee de la medida integral o acumulada a lo largo del tiempo y evita los problemas diferenciales en la muestra de sangre (7).

Al establecerse el diagnóstico de Diabetes, deben buscarse complicaciones vasculares una vez identificadas valorar su magnitud y extensión, relacionarlas con el grado de control químico tanto del metabolismo de hidratos de carbono como de lípidos y tomar medidas preventivas y curativas más oportunas

El pie diabético se presenta en cualquiera de los tipos de diabetes y la NP Afecta fundamentalmente a la fibra nerviosa sensitivas y a las terminaciones motoras de algunos grupos musculares. Se presenta en cualquiera de los tipos de diabetes, y generalmente guarda relación con el grado de control del padecimiento, por lo que su frecuencia es mucho mayor en las formas lábiles. Puede afectar en forma específica a una sola raíz nerviosa, a pares craneales o espinales mixtos, a terminaciones sensitivas y periféricas o musculares. Se postula en la actualidad que pueden ser dos los factores fundamentales: la lesión de los pequeños vasos arteriales (vaso nervorum) que irrigan a las fibras nerviosas produciendo isquemia transitoria, o bien las alteraciones metabólicas en el consumo de glucosa por las fibras, ocasionando desmielinización segmentaria secundaria a la desviación anormalmente elevada de la síntesis de polioles con acumulación de sorbitol en forma segmentaria.

Los síntomas más frecuentes son el dolor de tipo ardoroso y pungitivo, referido por el paciente como quemadura superficial cutánea intensa, localizada.

La localización generalmente es en la planta del pie, aun que puede referirse zonas extensas en todo el cuerpo, que se exagera en forma importante durante la noche, se calma con el ejercicio durante el día, lo que permite diferenciarlo de las manifestaciones clínicas de insuficiencia vascular periférica, como la claudicación intermitente. Es frecuente observar aumento en su intensidad durante periodos de descontrol metabólico o bien cuando hay hipoglucemias repetidas (1).

El pie es particularmente vulnerable a daños circulatorios y neurológicos, y el menor trauma puede causar úlceras o infecciones. La enfermedad macro vascular de las extremidades inferiores es más común y progresa más rápidamente en presencia de la DM. Una de las características peculiares de la macroangiopatía diabética que la diferencia del aterosclerótico no diabético, es que las arterias periféricas van a tener una afectación muy difusa y segmentaria a predominio distal, favoreciendo el depósito de sales de calcio en la capa media arterial (calcinosis de Monckeberck) donde están tomadas las arterias de pequeño y mediano calibre localizadas por debajo de la rodilla (7,9). Los signos y síntomas de la neuropatía del pie diabético son: parestesias, hipoestésias, dolor radicular, pérdida de los reflejos osteotendinosos, pérdida de la sensación vibratoria y de posición, anhidrosis, formación de callos en puntos de

presión, úlceras tróficas, infección, deformación del pie-plano-varo-valgo, desmineralización, osteólisis y articulación de Charcot, la neuropatía es frecuentemente bilateral, las parestesias, a veces, paroxísticas, se refieren como dolor una sensación confusa de ardor o quemadura. La alteración neuropática más importante en el pie diabético es la pérdida de la sensibilidad, por lo que el pie queda expuesto a traumatismos indolores mecánicos, químicos y térmicos; por otro lado, el uso incorrecto de un zapato que obliga al apoyo plantar defectuoso, produce lesiones traumáticas, con la consecuente desviación del eje de los huesos deforma el pie y aumenta su diámetro y lo ensancha. La neuropatía hiperglucémica diabética, incluye síntomas sensoriales menores, reducción de la velocidad de conducción nerviosa y resistencia a la falla de conducción, isquémica, la hipoxia nerviosa parece tener un papel significativo en su origen. La polineuropatía simétrica distal la cual afecta predominantemente la función sensorial y autónoma. Las lesiones inflamatorias vasculares focales pueden involucrar neuropatías proximales de la pierna baja. Por último, puede ocurrir polineuropatía inflamatoria desmielinizante. La infección de las úlceras de pie diabético llevan a cataclismo final de eventos como la gangrena y amputación. Estas alteraciones son más difíciles de tratar en el diabético, por que la glucemia elevada interfiere con la respuesta inmune humoral y celular y dificulta o impide el transporte de antitoxinas, citosinas, los antibióticos, disminuye la síntesis de colágeno y de otros factores implicados en la cicatrización ( 2,7,12).

La evaluación adecuada y la identificación oportuna de los signos clínicos de úlceras neuropáticas e isquémicas asegurará un buen pronóstico y la mejor intervención para el tratamiento del pie diabético. Los factores de riesgo para la neuropatía incidente incluyen el nivel de glucohemoglobina, historia de úlceras, tabaquismo y niveles de aluminio. El control inadecuado, de la glucemia, evolución de la enfermedad mayor de 10 años, así como la estatura y la edad mayor de 60 años, sexo femenino, por lo tanto se debe tomar en consideración en materia de prevención, alcoholismo también son factores de riesgo de neuropatía (2, 8).

En algunos estudios, el pie diabético como enfermedad predomina en el sexo femenino con el 58.4 % ante el masculino con el 41.6%. Respecto a la edad, se tiene que el 52.2% de los pacientes estudiados tenían edades superiores a los 60 años; en sentido general se produjo un incremento del número de pacientes afectados por la enfermedad en la medida que se incremento la edad. El diagnóstico de pie diabético neuroinfectioso se presenta con mayor frecuencia seguido del diagnóstico de pie diabético mixto. El número de amputaciones se incremento en relación directa con el aumento del número de factores de riesgo en cada paciente (9,16).

Es incuestionable el papel de los factores de riesgo en el pie diabético, tomando en cuenta como factores de riesgo importantes al bajo nivel socioeconómico del paciente, aislamiento social, deficiencia en la dieta, deficiente educación en el cuidado de los pies y otros factores de riesgo asociados a la enfermedad vascular, lo que ha sido demostrado ampliamente por varios autores (10,16).

Estudios epidemiológicos indican que alrededor del 20% de los pacientes con DM desarrollaran úlceras en los pies durante su vida y ellas preceden aproximadamente al 85% de las amputaciones no traumáticas de las extremidades inferiores. Es por ello que un rápido reconocimiento y una adecuada atención de los factores de riesgo de úlceras y amputaciones pueden prevenir o retardar la aparición de esta y otras complicaciones, aquí radica la importancia de intervenir y eliminar los factores de riesgo.

El diagnóstico es básicamente clínico, un detallado interrogatorio y exhaustivo examen físico ofrece hasta el 90 % del diagnóstico etiológico (12,13).

El 85% de las amputaciones en miembros inferiores de las personas con diabetes corresponden a úlceras mal tratadas. Sin embargo las lesiones de los pies, las úlceras,

las amputaciones, como las infecciones en miembros inferiores, son en general las complicaciones con más posibilidades de ser potencialmente prevenibles, y por lo tanto evitables, con métodos sencillos de educación, así como un tratamiento curativo enérgico. Un tercio de los diabéticos que ha sufrido amputaciones mayores pierden la extremidad contra lateral posteriormente, y un tercio fallece dentro de los doce meses siguientes. Por lo tanto todas las especialidades debemos participar; fundamentalmente los especialistas a cargo de la atención primaria. El médico familiar con su primer contacto con el paciente, debemos desempeñar la función primordial en esta secuencia de hechos (13).

El 50% de los pacientes diabéticos padecen úlceras en el transcurso de su vida que pueden provocar una amputación pero es más alarmante cuando se reporta que además el 50% va a necesitar una nueva amputación en el transcurso de los siguientes 5 años y que la supervivencia es del 40% y solo el 5 % logra llegar a los 80 años. Se debe mencionar lo referido al problema económico relacionado con los costos al paciente, la familia y la sociedad derivados de la hospitalización prolongada, subsidios por enfermedad y rehabilitación, así como la incapacidad laboral que genera y sobretodo la afectación que incide en la calidad de vida de estos enfermos (14).

En el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), la DM se sitúa en el segundo lugar dentro de los principales motivos de demanda en la consulta de medicina familiar, y en el primer lugar en la consulta de especialidades (15).

El principal problema de la DM es la presencia de complicaciones metabólicas, vasculares y neurológicas, relacionadas con el grado de control metabólico. En el control del paciente diabético intervienen variables psicosociales que influyen en las fluctuaciones de la glucemia. El paciente percibe su enfermedad como un factor que atenta contra la estabilidad de su familia y a menos que el ambiente familiar cambie para apoyarlo, gradualmente declina su nivel de adherencia terapéutica. La dinámica familiar consiste en un conjunto de fuerzas positivas y negativas que influyen en el comportamiento de cada miembro, haciendo que funcione bien o mal como unidad. Es evidente que la educación para la salud desempeña un papel fundamental en las enfermedades ya que posibilita un mejor control de las mismas, con la participación decidida de los pacientes. La contribución del equipo de salud para mejorar el control de la diabetes consiste en el ejercicio pleno del papel educativo y asistencial sobre el núcleo familiar del paciente (20,21,22).

La educación se ha transformado en el pilar fundamental del tratamiento de las enfermedades crónicas. En un estudio de seguimiento realizado con un grupo de pacientes experimentando con acciones de educación, e información multidisciplinaria acerca de su patología en un año de seguimiento, se observó que los pacientes mejoran su estado clínico de salud así como su estado metabólico (23). Otros estudios de seguimiento realizados, han demostrado que la hipertrigliceridemia, hiperglucemia sostenida, son el factor de riesgo principal para el desarrollo de neuropatía periférica, esta a su vez puede llevar a la pérdida de la recuperación sensorial del trauma en el pie, lo que sumado a la gangrena y pobre cicatrización de las lesiones causadas por la enfermedad vascular periférica, más la infección sobre agregada, en un pie mal cuidado, finalmente conduce a la amputación. Específicamente, la hipertrigliceridemia e hiperglucemia y niveles de HbA1c elevados han sido reportados como determinantes de riesgo de gangrena o amputación debido a pie diabético, por otra parte, la enfermedad vascular periférica es solo un factor en la patogénesis tal como la neuropatía. Puede ser aun más agravada por el pobre control metabólico, por lo tanto a la enfermedad vascular periférica se le considera como la principal causa de morbilidad en pacientes con DM tipo 2; ocurre con más frecuencia y progresa más rápidamente en sujetos diabéticos que en no diabéticos, especialmente después de

los 50 años de edad, dando complicaciones como: claudicación intermitente gangrena del pie y amputaciones (24).

En Virginia (EE.UU.), en un estudio retrospectivo de 14 años, las úlceras de los miembros inferiores constituyeron 14% de todos los ingresos por diabetes y 14% de los pacientes fueron amputados. Los pacientes diabéticos con complicaciones de los miembros inferiores son los que con mayor frecuencia ocupan los servicios de cirugía general. Se ha observado que existe una asociación significativa entre la percepción vibratoria (Razón de ventaja RV = 4,38), el examen clínico alterado (RV= 2,3) y la hemoglobina glucosilada (HbA1C) (RV= 1,30) y el desarrollo posterior de complicaciones en miembros inferiores.

En un estudio realizado en Inglaterra (1998) se detectó que 42% de los pacientes con DM tipo 2 presentaban evidencias clínicas de afectación neurológica periférica, la toma autónoma predispone a la anhidrosis y sequedad secundaria lo que favorece la formación de fisuras y la infección. Wahid y colaboradores en 1988, al buscar lesiones dermatológicas en diabéticos encontraron que 49 % presentaban infecciones y 30% de estas incluían los pies. La DM predispone a infecciones por varios mecanismos: metabólicos (hiperglucemia deshidratación por diuresis osmótica, pobre estado nutricional, cetoacidosis, factores de defensa del huésped (función alterada de los leucocitos polimorfo nucleares – quimiotaxis, fagocitosis y actividad bactericida – disminución en los radicales súperoxido) y otros (microangiopatía, macroangiopatía, y neuropatía). La presencia de potenciales patógenos como el *Staphylococcus aureus* se encuentra incrementada en diabéticos, lo que aumenta la susceptibilidad a infecciones locales posteriores a traumas menores de la piel, este microorganismo ha sido el más comúnmente aislado en las osteomielitis, seguido por otros cocos grampositivos aerobios, anaerobios y bacilos gramnegativos (25,26). En un estudio realizado en pacientes con DM tipo 2, con síndrome metabólico el riesgo de desarrollar alteraciones vasculares fue mayor que en la población general, las anomalías metabólicas características de la DM son la hiperglucemia, el incremento en ácidos grasos libres y la resistencia a la insulina, cada una de ellas provoca mecanismos moleculares que contribuyen a la disfunción vascular, como son una menor biodisponibilidad de óxido nítrico, mayor estrés oxidativo, alteraciones en la transducción de señales intracelulares, y activación de los receptores de productor terminal de glicación avanzada, adicionalmente la función plaquetaria es anormal, y existe mayor activación de varios factores protrombóticos (27,28). En la DM la microalbuminuria no solo es un factor de riesgo de nefropatía, también es un indicador de daño endotelial y de riesgo cardiovascular en todos los territorios (21). Investigaciones realizadas han demostrado que los componentes que hacen al pie del diabético susceptible de padecer graves lesiones son la neuropatía, la enfermedad vascular periférica y la infección, en un 70% de las lesiones son neuropáticas, un 20% isquémicas, y un 15 – 20% mixtas.

Por lo tanto se debe evitar identificar pie diabético, con pie isquémico, ya que esto conduce a pesimismo y a amputaciones injustificables (29). Los factores responsables de las lesiones del pie pueden evitarse mediante un correcto adiestramiento del paciente. Así mismo, un diagnóstico precoz y tratamiento adecuado de dichas lesiones, pueden mantener la integridad del pie en la mayor parte de los pacientes evitando así gran número de amputaciones (30). Las lesiones en los pies de los pacientes diabéticos son la causa más frecuente de amputación. Esta complicación es agravada por la evidente falta de información tanto en el personal de salud de los primeros niveles de atención, como entre la población afectada y sus familias. La enfermedad vascular agregada al compromiso biológico del pie diabético, es un factor agravante que puede ser corregido por revascularización distal, directamente al eje de repercusión del pie, a la arteria pedia realizada oportunamente.

El pronóstico de los pacientes diabéticos con isquemia crítica crónica, sin revascularización, fue determinante en estudios multicéntricos reportados en el TASC, revelando que el 40% de ellos pierden su pie en un lapso menor de 6 meses con una mortalidad mayor al 20%; en la mayoría de esos reportes menos de la mitad están vivos y sin amputación después de los 6 meses (31). Para que se lleve a cabo el proceso de cicatrización de los tejidos interviene una serie de factores, entre ellos el óptimo aporte de oxígeno, nutrientes y factores de crecimiento, proporcionados mediante el torrente sanguíneo. En los pacientes diabéticos, este aporte se encuentra comprometido por la vasculopatía existente, lo que genera hipoxia tisular, que aunado a la susceptibilidad a lesiones por neuropatía incrementan el riesgo de ulceraciones que muchas de las veces terminan en amputaciones invalidantes.

Pacuaro y sus colaboradores reportan en 1990 que el factor que más contribuye a las amputaciones no traumáticas en pacientes diabéticos es la isquemia (32). El inicio de la alteración clínica del pie diabético radica en el descontrol metabólico y las cifras por arriba de 100 mg/dl en ayuno, 140 después de dos horas y cifras de hemoglobina glucosilada por arriba de 6.5%, potencian la vía de incremento en el sorbitol intraneural por glucilación proteica no enzimática provocando una disminución de mioinositol y ATPASA con la consecuente degeneración neuronal y el retardo en la velocidad de conducción nerviosa; y por otro lado, la misma hiperglucemia sostenida provoca alteraciones en la vasculatura endoneural disminuyendo el flujo consecuentemente ocasionando neuropatía, cuyo componente sensitivo y motor en el pie diabético va generando pérdida sensorial térmica, vibratoria y táctil que hacen vulnerable el pie frente a traumatismos, apareciendo callosidades y deformidades óseas (11,33,34).

En el pie del paciente diabético la cantidad de oxígeno en la sangre disminuye, ya que la transferencia de oxígeno requiere de la circulación de la sangre, y en ellos esta comprometida, se sabe que una tensión de oxígeno en el tejido lesionado es menor de 20 mmhg y que una reducción de esta tensión por debajo de los 30 mmhg altera los mecanismos antibacterianos de los polimorfos nucleares. El mecanismo básico por el cual se compromete la cicatrización en cualquier herida es una combinación de hipoperfusión e infección con la consecuente hipoxia tisular, por otra parte, la hipoxia compromete la proliferación de fibroblastos, la síntesis de colágena, la producción factor angiogénico y el mecanismo intracelular y antibacteriano de los leucocitos propiciando así un medio ideal para la infección (35).

La neuropatía es una complicación silenciosa, pero cuando presenta síntomas estos suelen ser incapacitantes por que traducen daño extenso avanzado, si bien algunas series indican que desde el primer año de evolución ya existen ciertos cambios neuropáticos en el nervio periférico. El pie diabético es una lesión ulcerosa que hasta en una cuarta parte de los casos puede evolucionar a necrobiosis y pérdida de la extremidad. El pronóstico funcional del paciente diabético depende en gran medida del control estricto de glucemia, desde el diagnóstico mismo de la enfermedad, la detección y el tratamiento oportuno de las complicaciones tardías (36, 37).

En un estudio de registro de autopsias se encontró que la gangrena había sido la causa de muerte en el 21% de los pacientes diabéticos y que esta causa de muerte fue de 53 a 71 veces más frecuente en diabéticos que en no diabéticos. En estudios hospitalarios, la enfermedad vascular periférica puede alcanzar hasta el 25% de las admisiones con estancias generalmente muy largas. Cinco años después de una amputación inicial, 28- 51% de diabéticos amputados han sufrido una segunda amputación y hasta dos tercios de estos pacientes mueren en ese lapso (38). Se estima que en Europa y Norte América la población afectada por enfermedad arterial periférica es aproximadamente de 27 millones en los individuos mayores de 55 años, de los cuales 20% fueron asintomáticos, misma proporción observada en pacientes con DM. La enfermedad arterial periférica en individuos mayores de 65 años de edad se

encuentra asociados con riesgo elevado de padecimientos cardio y cerebro vasculares, así como con isquemia de los miembros inferiores en diferentes grados de severidad, que puede provocar dificultad para la cicatrización e incluso la amputación (39).

Durante la progresión de la enfermedad, la hiperglucemia juega un papel fundamental en el desarrollo de las complicaciones crónicas como se ha comprobado en investigaciones donde se relaciona el grado de elevación de la glucemia y la presencia de estas complicaciones. Por otra parte trabajos como el estudio de las complicaciones de la diabetes (DCCT por sus siglas en inglés), y el estudio prospectivo del Reino Unido (UKPDS por sus siglas en inglés) en diabéticos tipo I y tipo 2 respectivamente demuestran como un excelente control de la glucemia previene o retarda las complicaciones tanto micro como macrovasculares así como las metabólicas (40).

La Neuropatía Diabética es definida como la presencia de signos y síntomas de disfunción nerviosa periférica en un paciente con diabetes después de la exclusión de otras causas. La característica patológica de esta neuropatía es la pérdida de fibras nerviosas mielinizadas, desmielinización segmentaria y remielinización de los axones restantes, además de pérdida de fibras no mielinizadas. Consiste en varias entidades clínicas que incluyen neuropatía difusa (polineuropatía sensorio motora distal simétrica y neuropatía autonómica) y de neuropatías focales (atrapamientos, mononeuropatía, plexopatía, radiculopatía y neuropatía craneal) (40, 41,42).

La anormalidad más común del metabolismo de los lípidos en el paciente diabético es la hipertrigliceridemia con una prevalencia que oscila entre el 20% al 60%, cifra que duplica a la encontrada en la población general; cerca de la mitad de estos pacientes tiene hipercolesterolemia concomitante, sin embargo, la hipercolesterolemia no se presenta con mayor frecuencia al compararla con la población general pero por sus características sus repercusiones son potencialmente más graves. Los niveles de HDL disminuidos frecuentemente acompañan la elevación de los triglicéridos, alteración dos a tres veces más frecuente en pacientes diabéticos.

El tratamiento de la dislipidemia en el paciente diabético es de especial importancia ya que potencia el riesgo cardiovascular de por sí aumentado. Recientemente se encontró que el diabético sin enfermedad coronaria conocida tiene el mismo riesgo de sufrir un evento coronario que el no diabético que ya lo haya sufrido. Por esta razón las metas a obtener en el perfil lipídico son mucho más estrictas que en el paciente no diabético.

Las metas del tratamiento para el paciente diabético están dentro de los parámetros de prevención secundaria. Los niveles de colesterol total deben bajar a menos de 200 mg %, el colesterol LDL a menos de 100 mg %, los triglicéridos no deben superar 150 Mg. y el colesterol HDL debe ser mayor de 35 mg % y 40 mg % en hombres y mujeres respectivamente.

La diabetes es la causa más frecuente de NP, es primordialmente una neuropatía sensorial que inicialmente se presenta en la región distal de las extremidades inferiores. Con la progresión de la enfermedad la pérdida sensorial asciende y cuando alcanza el tercio medio de las piernas aparecen en las manos. El factor de riesgo primario para la neuropatía diabética es la hiperglucemia sostenida. Dentro de la patogénesis de la neuropatía destacan: el acumulo de sorbitol dentro de la célula nerviosa, disminución del mioinositol, menor actividad de la ATPasa de Na -k, conduciendo a vasoconstricción, flujo sanguíneo endoneural reducido, e hipoxia de los nervios. La mayor glucosilación no enzimática en el nervio, factores neurotróficos,

mecanismos inmunológicos y las prostaglandinas. Finalmente se produce desmielinización axonal y disfunción nerviosa. Las fibras nerviosas desmielinizadas llevan la sensación de calor, mientras que las fibras mielinizadas conducen la sensación de frío. Además las fibras nerviosas mielinizadas discriminan la sensación de vibración a la presión, punción, propiocepción y el dolor. El umbral de percepción vibratoria es una prueba sensible para evaluar neuropatía diabética temprana (40, 41,42).

La causa más común de neuropatía en el mundo es DM. La neuropatía está asociada a gran morbilidad y mortalidad. Tiene una incidencia anual de 2%. En un estudio de 132 pacientes se encontró que a 10 años de seguimiento, 20% de los diabéticos y 3% del grupo control presentaron neuropatía y que más del 60% de los diabéticos pueden desarrollar polineuropatía diabética (40, 41, 42, 43, 44,45).

En México se ha reportado que el 60% de los pacientes con DM tipo 2 presentan alguna forma de neuropatía diabética y su frecuencia depende de la duración de la enfermedad. La prevalencia aumenta a 50% después de 25 años de evolución cuando se define en base a datos subjetivos y a 100% al utilizar pruebas electrofisiológicas (41). En un estudio realizado en el CMN La Raza, se estudiaron 100 pacientes adultos portadores de DM en el cual se demostró que los factores de riesgo para la presentación de ND es grado de duración de exposición a la hiperglucemia, el tiempo de evolución de la DM y el tabaquismo. Otros factores implicados son la activación de la vía de polioles, activación de la proteincinasa c, incremento del estrés oxidativo, metabolismo alterado de ácidos grasos, formación de productos finales de glucosilación avanzada y disponibilidad reducida de factores neurotrópicos. En general la prevalencia promedio de neuropatía diabética en estudios clínicos de población abierta en ambos tipos de diabetes se encuentra entre el 50 y 60 %.

La prevalencia de neuropatía distal y simétrica entre 279 individuos con DM tipo 2 en San Luis del Valle y diabetes Study fue de solo 25.8%. En Rochester Diabetic Neuropathy se juzgó clínicamente que el 60.8 de los sujetos presentaban ND, la proporción de neuropatía fue similar entre pacientes con DM tipo 1 y 2, si bien el grupo 2 tubo manifestaciones más graves. De manera similar en el Pittsburg Epidemiology of Diabetes complication Study, la prevalencia de neuropatía fue de 58%. En un estudio realizado en CMN Raza en donde se utilizó una escala de clasificación clínica validada internacionalmente, la prevalencia de NPD en el grupo total de pacientes con DM tipo 1 y 2) fue de 81% siendo esta mayor en los pacientes con DM tipo 2 (95%) en comparación con los diabéticos tipo 1 (69%). Cuando se presentó la severidad fue mayor en los Diabéticos tipo 2. En el análisis divariado, la correlación más significativa de la NP fue con el tiempo de evolución de la enfermedad, lo cual se observó en ambos tipos de diabetes. En los pacientes con DM tipo 2 donde la verdadera duración de la enfermedad usualmente es subestimada alrededor de 20 % de ellos puede demostrar ND al momento del diagnóstico, esto considerando el promedio de 7 años de duración de la enfermedad que habitualmente presenta a su diagnóstico (41,44).

La importancia de estudiar la ND estriba en que el paciente que cursa con alteraciones sensorial y autonómica, tiene mayor riesgo de sufrir una amputación y morir sobretodo cuando la función autonómica cardiovascular está alterada (44).

Pirat en un análisis en Bélgica, encontró en un estudio basado en manifestaciones clínicas, una prevalencia creciente entre 7.5% y 50% en el periodo de observación.

En un estudio realizado en el Instituto Nacional de Nutrición Dr. Salvador Zubiran en 1984, se encontró una prevalencia de 40.8%, la prevalencia estuvo asociada con mayor promedio de glucosa, mayor duración de la diabetes, menor obesidad, y mayores cifras de tensión arterial. En los EUA en una encuesta (National Health Interview Survey ) a domicilio de 84,572 personas de 18 años de los que 2829 se

consideraron diabéticos, se encontraron síntomas de neuropatía sensitiva en 30-40% de estos últimos.

Cuando se utilizan métodos electrofisiológicos de examen, como el estudio de la velocidad de conducción nerviosa, la prevalencia puede aumentarse hasta casi el 100% (42). En el estudio (realizado en diabéticos tipo 2), al cabo de 6 años de observación (grupo convencional HBA1c de 9.4% y el grupo con tratamiento intensivo 7.1%  $p < 0.001$ ), las velocidades de conducción sensitiva y motora y los umbrales vibratorios fueron significativamente menores en el grupo con control intensivo que con el convencional. El control debe hacerse en forma paulatina, pues una reducción rápida de los niveles de glucosa puede agravar las manifestaciones, neuropáticas (40,42,46).

El síndrome neuropático más común en la ND es la polineuropatía simétrica distal que se estima que afecta a 17 millones de personas en Estados Unidos y Europa la prevalencia aumenta con los años de evolución de la enfermedad; por otro lado, existen evidencias de que el control estricto de la glucemia puede mejorar o prevenir la ND.

La mayor prevalencia de neuropatía está relacionada, con la diabetes de larga evolución, pobre control de los niveles de glucemia, edad avanzada, nefropatía hipertensión arterial, género masculino y estatura alta (45).

Varias dislipidemias se asocian a DM tipo 2. En un estudio realizado en el Instituto de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, se demuestra que la hiperlipidemia primaria es frecuente en pacientes con DM tipo 2. Su elevada frecuencia sugiere que estas anomalías son una causa más para la aparición de aterosclerosis asociada a la DM tipo 2, esta enfermedad se asocia a una mayor mortalidad cardiovascular (185% a 10 años), los resultados sugieren que la búsqueda intencionada de la hiperlipidemia familiar combinada debe realizarse en todo paciente con DM tipo 2 con complicaciones macrovasculares. La prevalencia encontrada en nuestra serie apoya que la hipertrigliceridemia familiar puede contribuir a la aterogénesis de la diabetes (46).

Los nervios simpáticos autonómicos inervan los vasos pequeños, las glándulas sudoríparas, sebáceas y los músculos pilo erectores. El compromiso de este sistema produce edema de la extremidad inferior, piel seca escamosa, caliente y disminución de los apéndices cutáneos, la pérdida del tono vaso motor produce un incremento de la circulación periférica con los vasos relajados y el limen abierto. Los rayos x pueden demostrar esto como desmineralización del hueso y calcificación de la musculatura media vascular (arteriosclerosis de Monckeberg). Este hallazgo ha demostrado significación estadística en los pacientes con ND con ulceraciones previas, comparados con los no diabéticos. El hueso es más susceptible al colapso y a las fracturas debido a la desmineralización producida por el flujo sanguíneo aumentado. La artropatía en tobillo y pie, secundaria a enfermedad neuropática es una patología que lesiona estructuras óseas, ligamentarias y articulaciones, dando por resultado una gran inestabilidad (47).

El tipo más común de neuropatía es la mixta, principalmente la sensorial y su expresión clínica habitualmente es simétrica y distal. Se ha corroborado por estudios experimentales que pueden verse afectadas las porciones proximales, las fibras nerviosas motoras y parasimpáticas.

El estudio de complicaciones de la diabetes (DCCT por sus siglas en inglés), y el estudio prospectivo del Reino Unido (UKPDS por sus siglas en inglés) demostraron el rol central de la hiperglucemia en la patogénesis de las complicaciones microvasculares de la diabetes mellitus. Los cambios fisiopatológicos e

histopatológicos son variados dado que se acepta que la mayoría de ellos dependen de la hiperglucemia sostenida, se deben estudiar los cambios electrofisiológicos en función de control glucémico y metabolismo de los pacientes, puesto que se ha postulado la influencia del resto de los cambios metabólicos como la elevación de los lípidos en relación a la micro y macroangiopatía Diabética, la primera también descrita como uno de los mecanismos probables en la fisiopatología de esta entidad.

En un estudio de prevalencia de Partanen y cols. estimo basado en hallazgos electrofisiológicos que la neuropatía en diabetes tipo 2 es de 40% después de 10 años del diagnóstico del dismetabolismo. Las estadísticas de EUA mencionan que el 15 % de los diabéticos desarrollan úlceras, el riesgo de amputaciones posterior a este evento aumenta 15 a 40 veces y el riesgo de muerte posterior a una amputación mayor es de 50% a 5 años. Actualmente en México no existen estadísticas recientes a este respecto, se estima que la diabetes mellitus se presenta en el 10% de la población. No obstante en un estudio realizado en la unidad de medicina física y rehabilitación No 1, se identificó que hasta en un 70% de los pacientes que tuvieron alteraciones neuropáticas en donde las cifras de hemoglobina glucosilada, glucosa preprandial, triglicéridos, colesterol HDL y LDL no tuvieron correlación con los cambios electrofisiológicos, sin embargo todos los pacientes tuvieron síntomas neuropáticos desde los 2 años de diagnóstico (40). La hiperglucemia es la principal alteración metabólica presente en pacientes diabéticos, según los datos aportados por los ensayos DCCT Y UKPDS es posible retardar la aparición de complicaciones microvasculares con la intensificación del control metabólico.

No obstante esta estrategia terapéutica no permite prevenir por completo la aparición de la neuropatía, lo cual sugiere que existen otros mecanismos metabólicos involucrados en la patogénesis, esto se sugiere por el hecho de que solamente el 50% de los diabéticos desarrollan neuropatía diabética con expresión clínicamente. Pirart hizo un seguimiento de 4400 pacientes diabéticos por 25 años y mostró un aumento en la prevalencia de la neuropatía diabética, clínicamente detectable en el 12% de los pacientes al momento del diagnóstico de la DM hasta 50%, después de 25 años, la mayor prevalencia se presentó en aquellos pacientes con el control metabólico más deficiente (48). La pérdida de tropismo que sufren los pacientes diabéticos con neuropatía autonómica y sensorial, (80% de los diabéticos) ocasiona que sus pies se encuentren prácticamente aislados del centro del control del organismo (cerebro). Es por esto que comienzan a fallar los mecanismos de regulación, de sustentación, de la adaptación de la marcha a las irregularidades del terreno, de recambios celulares de reconstrucción y de la respuesta de adaptación a la fatiga de los tejidos de sustentación, asociado a la baja o nula respuesta inmunológica que tienen a la invasión bacteriana y la disminución de la sensibilidad, ocasionando retraso en la respuesta del paciente (49,50).

## **V. JUSTIFICACION.**

Fundamentado en estudios de investigación, sabemos que los pacientes diabéticos presentan alta prevalencia de neuropatía periférica, y que esta es la principal causa de alteraciones, fisiológicas, anatómicas que concluyen en pie diabético.

El pie diabético es una enfermedad con una entidad clínica poliforme, la cual incluye desde lesiones mínimas casi no aparentes de neuropatía, hasta úlceras del pie o gangrena catastrófica que amenazan o condenan la extremidad a la amputación e incluso ponen en peligro la vida del paciente.

El pie diabético desafortunadamente es responsable de poco más del 40% de todas las amputaciones no traumáticas.

En el IMSS esta enfermedad se sitúa en el segundo lugar dentro de los principales motivos de demanda en la consulta médica familiar y en el primer lugar en la consulta de especialidades, por otro lado es considerado como una principal causa de gestión de días de incapacidad médica temporal así como de pensiones por invalidez. Se reporta que el 25% de los egresos en los servicios de Medicina interna y Cirugía General corresponde a esta patología, dicho lo anterior se estima puede generar gasto hasta del 40% de los recursos sanitarios disponibles.

Se conoce que el 70% de las personas que tienen una amputación de pie o de pierna padecen diabetes. Se considera como una de las principales causas de discapacidad, con importante repercusión biológica, psicológica y social que modifica la calidad de vida. Por lo anterior, y sabiendo que la neuropatía diabética es multifactorial, se ha decidido realizar un estudio de investigación de tipo transversal que solo considera identificar oportunamente la asociación de Hipertrigliceridemia e hiperglucemia sostenida a neuropatía diabética, y además de existir escasa bibliografía con estas características.

Las fuentes de información existen y están a nuestra disposición, lo que hace que el estudio sea factible de realizarse por medio de rastreo en expedientes médicos; y para las manifestaciones clínicas se elaboró un cuestionario que permite identificar datos de neuropatía, complementados con la exploración física mediante una escala válida internacionalmente.

## **VI. PLANTEAMIENTO DE PROBLEMA.**

Dada la prevalencia ampliamente referida, así como por las repercusiones que tiene este problema de salud tanto para los pacientes como para la institución y por su complicación más importante que es el pie diabético en pacientes no controlados, que presentan anormalidades neuropáticas y alteraciones morfológicas en miembros pélvicos en sus diferentes grados, se estudiara la asociación de Hipertrigliceridemia e hiperglucemia sostenida en neuropatía, por ello nos preguntamos:

¿Existe asociación entre la hipertrigliceridemia e hiperglucemia sostenida en neuropatía diabética? De ser así, ¿Cuál es su significación estadística y clínica en el HGZMF No. 1 de Pachuca, Hgo?

## **VII. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN.**

### **OBJETIVO GENERAL:**

Medir y evaluar el grado de asociación entre la hipertrigliceridemia e hiperglucemia sostenida en neuropatía diabética en el HGZMF No. 1 de Pachuca, Hgo.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

Conocer la prevalencia de neuropatía diabética, asociada a hipertrigliceridemia e hiperglucemia sostenida en la consulta externa del HGZMF No. 1 del IMSS en Pachuca, Hidalgo.

Determinar el grado de asociación entre la hipertrigliceridemia e hiperglucemia sostenida en neuropatía diabética.

Evaluar clínicamente la asociación, su magnitud, trascendencia y vulnerabilidad.

Difundir la información obtenida acerca de la asociación, así como las líneas para la intervención de los médicos familiares con énfasis en el control y la prevención de esta patología.

## **VIII. HIPÓTESIS.**

Hipótesis general con su homóloga alterna: Existe asociación significativa entre la hipertrigliceridemia e hiperglucemia sostenida y la neuropatía diabética.

Hipótesis nula (H<sub>0</sub>). No hay asociación significativa entre la hipertrigliceridemia e hiperglucemia sostenida y la neuropatía diabética.

## ***IX. METODOLOGÍA.***

### ***CLASIFICACIÓN DEL DISEÑO DE ESTUDIO.***

Estudio transversal, descriptivo observacional.

### **GRUPO DE ESTUDIO.**

Universo limitado al número de pacientes con diabetes, que se encuentren registrados en el hospital. El Hospital General de Zona con Medicina Familiar número 1, es una unidad que ofrece atención médica de primer y segundo nivel, con disposición de 22 consultorios para la atención de consulta de medicina familiar y ocho médicos internistas en la consulta externa para ambos turnos (matutino y vespertino) con cobertura para localidades del municipio de Pachuca, y localidades anexas.

### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN.**

- ❖ Derechohabientes al IMSS
- ❖ Adscritos al HGZCMF # 1
- ❖ Portadores de Diabetes Mellitus tipo 2
- ❖ Cualquier edad
- ❖ Cualquier nivel socioeconómico
- ❖ Cualquier escolaridad
- ❖ Cualquier estado civil
- ❖ Cualquier ocupación
- ❖ De género masculino y femenino
- ❖ Que asistan a la consulta externa en su respectivo turno
- ❖ Que acepten participar en el estudio
- ❖ Que asistan de lunes a viernes a demandar atención médica

### **CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN**

- ❖ No derechohabientes
- ❖ No adscritos al HGZMF No. 1
- ❖ No ser Diabético
- ❖ Pacientes con Diabetes mellitus más insuficiencia venosa periférica
- ❖ Que no acepten participar en el estudio
- ❖ Que lleguen en estado de ebriedad.
- ❖ Pacientes portadores de insuficiencia renal confirmada
- ❖ Pacientes alcohólicos
- ❖ Pacientes con antecedentes de tabaquismo
- ❖ Pacientes en contacto con insecticidas

## **DESCRIPCIÓN DE VARIABLES.**

### **Diabetes Mellitus tipo 2.**

Definición conceptual. Enfermedad metabólica crónica y compleja que se caracteriza por tres procesos: resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa y rápida progresión de aterosclerosis con presencia de manifestaciones tardías como neuropatía, micro, macroangiopatía a diferentes niveles que conlleva a elevada morbimortalidad.

Definición operacional. Se captaran pacientes en la consulta externa de medicina familiar, al momento de solicitar su consulta medica, por medio de la asistente medico, quien indicara quien es portador de diabetes mellitus, el residente se acercara al paciente para confirmar que es portador de la patología.

Escala de medición. Cualitativa

Unidad de medición. Discontinua

Indicador. Afirmativo o negativo

### **Hiperglucemia sostenida.**

Definición conceptual. Incremento de los niveles sericos de glucosa fuera del rango normal.

Definición operacional. El residente revisara expedientes médicos de los pacientes captados y recabar datos de laboratorio a cerca de los niveles sericos de glucosa partir de 5 años a la fecha.

Escala de medición. Cuantitativa

Unidad de medición. Continua

Indicador. Concentración de glucosa en ayuno mayor de 110 mgs/dl

### **Hipertrigliceridemia.**

Definición conceptual. Elevación de los niveles sericos de triglicéridos.

Definición operacional. El residente revisara expedientes médicos y recopilara datos de laboratorio a cerca de los niveles de triglicéridos de 5 años a la fecha.

Escala de medición. Cuantitativa

Unidad de medición. Continua

Indicador. Concentración de triglicéridos mayor de 150mgs/dl.

### **Neuropatía periférica.**

Definición conceptual. Enfermedad de los nervios periféricos caracterizada por alteración en la capa de mielina (capa que recubre los nervios), ocasionando distorsión de los mensajes entre el cerebro y el resto del cuerpo dando como resultado mala transmisión de los impulsos.

Definición operacional. Se realizara interrogatorio a los pacientes captados sobre síntomas y exploración física en busca de manifestaciones clínicas de neuropatía periférica.

Escala de medición. Cualitativa

Unidad de medición. Discontinua

Indicador. Aplicación de cuestionario con preguntas dirigidas a neuropatía, y exploración mediante una escala de clasificación validada internacionalmente.

### **Sobrepeso.**

Definición conceptual. Enfermedad crónica originada por diferentes causas se caracteriza por exceso de tejido adiposo en el organismo, y se presenta cuando el índice de masa corporal en el adulto es mayor de 25 unidades.

Definición operacional. El residente realizara medición de peso y talla a todos los pacientes captados con la misma bascula previamente calibrada y con el mismo estadímetro, se aplicara la formula de Quetelet para determinar si se encuentra en sobrepeso por medio del índice de masa corporal.

Escala de medición. Cuantitativa

Unidad de medición. Continua

### **Obesidad**

Definición conceptual. Exceso de peso en relación con su talla y se presenta cuando el índice de masa corporal es mayor a 29 unidades.

Definición operacional. El residente realizara medición de peso y talla, a todos los pacientes captados con la misma bascula previamente calibrada y con el mismo estadímetro se aplicara la formula de Quetelet para determinar si se encuentra en obesidad por medio del indice de masa corporal.

Escala de medición. Cuantitativa

Unidad de medición. Continua

Indicador. Formula de Quetelet utilizando la clasificación OMS.

Obesidad grado I 25 a 29

Obesidad grado II 30 a 34

Obesidad grado III 35 a 39

Obesidad grado IV mayor de 40 unidades.

### **Peso**

Definición conceptual. Masa corporal expresada en kilogramos.

Definición operacional. Registro del peso con una sola bascula previamente calibrada para todos los pacientes.

Escala de medición. Cuantitativa

Unidad de medición. Continua

Indicador. Kilogramos

### **Talla**

Definición conceptual. Medición de la dimensión física del cuerpo humano, utilizando estadímetro sin zapatos y se expresa en centímetros.

Definición operacional. Registro de la talla con un mismo estadímetro para todos los participantes.

Escala de medición. Cuantitativa

Unidad de medición. Continua

Indicador centímetros

### **Genero.**

Definición conceptual. Condición orgánica que distingue el hombre de la mujer en los órganos heterogaméticos y se consideran de acuerdo a las características externas de los genitales externos.

Definición operacional. Características fenotípicas, Femenino masculino

Escala de medición. Cualitativa

Unidad de medición. Dicotómicas

Indicador. Femenino, masculino

### **Edad**

Definición conceptual. Tiempo que una persona ha vivido desde su nacimiento hasta el día actual de vida.

Definición operacional. Edad en años cumplidos al momento del estudio.

Escala de medición. Cuantitativa.

Unidad de medición. Continua.

Indicador. Meses y años.

### **Sedentarismo**

Definición conceptual. Falta de actividad física.

Definición operacional. Tiempo que dedica a realizar ejercicio físico menor a 30 minutos menos de 7 días de la semana fuera de sus actividades laborales.

Escala de medición. Cualitativa

Unidad de medición. Discontinua

Indicador. Positivo o negativo

### **Apego a la dieta**

Definición conceptual. Cumple rigurosamente el tipo de alimentación establecida por el personal medico y de dietologia, no ocasionando trasgresión dietética.

Definición operacional. No excede los requerimientos calóricos necesarios, de acuerdo a su actividad física, no abusando del consumo de alimentos que son dañinos para su salud.

Escala de medición. Cualitativa

Unidad de medición. Discontinua

### **CARACTERISTICAS DEL GRUPO DE ESTUDIO.**

Se incluyeron a los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 que acuden de forma espontánea, o por medio de cita previa para recibir atención médica, atendidos en forma subsiguiente en la consulta externa de medicina familiar y los que presenten neuropatía periférica, considerando edad, sexo, estado civil, así como datos de personas de la familia con enfermedades crónicas y obesidad; por otra parte, se consideran las actitudes que asume el paciente en relación a la diabetes mellitus en el HGZMF No. 1 de Pachuca Hidalgo en el período de diciembre del 2007 a febrero de 2008. Se revisara la libreta de citas para conformar la base de datos. Se les realizara interrogatorio para la obtención de datos sobre, Hipertrigliceridemia e hiperglucemia sostenida en neuropatía diabética.

### **TÉCNICA MUESTRAL.**

Muestra calculada, tomando como probabilidad de encontrar asociación 50% (p), y la no probabilidad de encontrar asociación 50 % (q); se estimó un error del 5 % (variación que se espera tener en los porcentajes que se obtengan en la investigación del número de pacientes diabéticos con neuropatía), y 3.84 que es la constante de la curva normal para un 95 % de confiabilidad en las aseveraciones que se van a realizar, y un 5 % de estar en equivocación de esas aseveraciones, ya que nunca se tiene la certeza absoluta de lo que se dice. ( $P < 0.05$ ). Bajo este criterio se obtuvo una muestra consistente en 384 pacientes portadores de diabetes mellitus tipo 2 que cumplan con los criterios de inclusión.

## **PROCEDIMIENTO.**

A los pacientes que acudieron al Servicio de medicina familiar se analizó su historial clínico.

Se revisaron expedientes médicos para recopilar información sobre control metabólico, niveles de glucosa, colesterol, y triglicéridos 5 años a la fecha, y aplicación de cuestionario donde se valoraran 3 aspectos: antecedentes heredo familiares, manifestaciones clínicas, grado de control metabólico (hiperglucemia, dislipidemias, sobrepeso) exploración mediante una escala validada .

El estudio se llevo acabo en el HGZMF No.1 de Pachuca Hidalgo de diciembre del 2007 a febrero del 2008, el residente reviso el expediente clínico donde se recopilo información para determinar el grado de control metabólico de acuerdo a los registros de laboratorio que se encuentran en su expediente, y al paciente se captó en la consulta externa antes o después de su consulta medica en la cual se le aplicó un cuestionario, y realizo exploración física de las extremidades superiores e inferiores por medio de una prueba sensorial simple y de alto valor predictivo utilizada y validada para estudios clínicos de neuropatía periférica en diabetes que evalúa 4 áreas: fuerza muscular, reflejos de tobillo, sensibilidad al piquete con monofilamento, y sensibilidad a las vibraciones. Así mismo se realizo la medición de peso y talla, con la misma bascula calibrada, y el mismo estadímetro, para todos los participantes se determino el índice de masa corporal con la formula de Quetelet para determinar si se encuentra en su peso normal, sobrepeso u obesidad, al reunir esta información se valido y analizó.

Los pacientes fueron captados en ambos turnos al revisar la lista de pacientes citados al momento de solicitar atención medica, dato que fue proporcionado por la asistente medica.

## **INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN.**

Para los síntomas clínicos se aplicara un cuestionario, y para evaluar las manifestaciones clínicas se utilizara una prueba sensorial ya validada para estudios clínicos de neuropatía periférica en diabetes, para evaluar el peso se utilizara la formula de índice de masa corporal de Quetelet, con parámetros ya establecidos, para evaluar control metabólico de glucosa, colesterol triglicéridos, será por medio de rangos ya establecidos por el laboratorio de acuerdo al reactivo utilizado.

## **RECOLECCIÓN DE DATOS.**

Los datos serán recolectados en forma continua con cuestionario para los antecedentes heredo familiares, y las manifestaciones clínicas por una prueba ya establecida, el peso por el índice de Quetelec, el control metabólico por rangos establecidos por el laboratorio.

## **ANÁLISIS ESTADÍSTICO.**

Se elaboraran como apoyo, cuadros con sus cifras absolutas y relativas, y gráficos y también se diseñaron cuadros de asociación para medir la significación estadística con la prueba ji cuadrada entre las variables independientes y la dependiente, se calcularon valores medios y de dispersión. Se efectuó el contraste de las hipótesis alterna y la nula.

## **X. ASPECTOS ÉTICOS.**

Esta investigación se ajusta a las normas éticas internacionales, a la ley general de Salud en materia de investigación en seres humanos y a la declaración de Helsinki. De 1975, Finlandia en 1964, de la asociación medica mundial, Leyes y códigos de México, Ley general de salud, Titulo segundo de los aspectos éticos de la Investigación en Seres Humanos, Capitulo 1, se respetara el anonimato de los participantes, será bajo consentimiento informado de los pacientes sobre los riesgos y beneficios del estudio y podrán negarse a contestar la encuesta.

Con riesgo 1 de investigación de acuerdo a la clasificación del artículo 17 de la ley general de salud capitulo 1.

Se considera que el estudio contiene un numero adecuado de participantes, además de que la experiencia técnica del asesor clínico hace factible el abordaje del problema de estudio.

Se considera factible el tiempo en que se realizara.

Se considera ético informar al participante, el resultado de la prueba que se le realizo, así como las medidas de prevención oportuna, y en caso necesario derivarlo a la especialidad pertinente para su rápida atención medica.

## **XI. RESULTADOS**

Con base a la muestra consistente en 384 pacientes, se obtuvieron resultados que fueron analizados de forma metódica y homogénea con lo que consideramos se evita la repetición en los comentarios; para ello, se calcularon: la media, la mediana, la moda, la desviación estándar, el rango, cifra mínima, cifra máxima y la significación estadística de las comparaciones de **NEUROPATÍA vs. HIPERGLUCEMIA Y DE NEUROPATÍA vs. HIPERTRIGLICERIDEMIA.** y además, se elaboraron diversos cuadros y gráficos que muestran las frecuencias absolutas y los porcentajes de cada variable seleccionada para la investigación.

El objetivo general es precisamente el de medir y evaluar el grado de asociación entre la hipertrigliceridemia e hiperglucemia sostenida en neuropatía diabética en el HGZMF No. 1 de Pachuca, Hgo.

EL análisis se enfoca a respaldar o a no aceptar la siguiente hipótesis:

Hipótesis general con su homóloga alterna: Existe asociación significativa entre la hipertrigliceridemia e hiperglucemia sostenida y la neuropatía diabética.

Hipótesis nula (Ho). No hay asociación significativa entre la hipertrigliceridemia e hiperglucemia sostenida y la neuropatía diabética.

**DESCRIPCIÓN DE LOS GRUPOS DE EDAD DE LOS PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2.** El grupo más sobresaliente estudiado, fue el de 70 a 74 años de edad, representando el 21,61 % sobre el total de la muestra de 384 personas; en segundo sitio, con el 18,49 % el grupo de 65 a 69 años, y en tercero el grupo de 60 a 64 años, con el 15,63%. Se hace destacar que los pacientes de menos de 44 años de edad solo significaron el 5,47 %, y en el otro extremo de 80 y más años solo se presentó el 1,56 %.

(Cuadro no 1)

**CUADRO NO. 1**  
**PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2**  
**SEGÙN GRUPOS DE EDAD**

<b>GRUPOS DE EDAD</b>	<b>NÙMERO</b>	<b>%</b>
30 a 34	3	0,78
35 a 39	5	1,30
40 a 44	13	3,39
45 a 49	19	4,95
50 a 54	31	8,07
55 a 59	50	13,02
60 a 64	60	15,63
65 a 69	71	18,49
70 a 74	83	21,61
75 a 79	43	11,20
80 a 84	5	1,30
85 y más	1	0,26
<b>TOTAL</b>	<b>384</b>	<b>100,00</b>

Fuente: Expediente clínico.

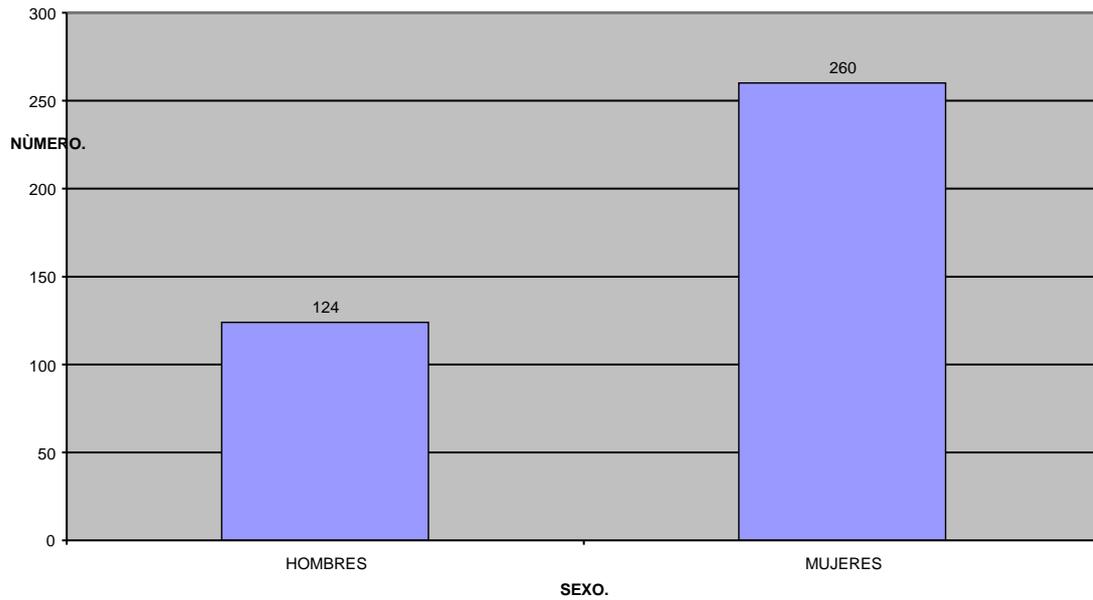
**SEXO.** La muestra se dividió en 124 hombres y 260 mujeres, representando el 32,29 % y el 67,71 % respectivamente, lo cual es lógico deducirlo, ya que sabemos que son las mujeres quienes demandan mayoritariamente atención médica (Cuadro no. 2).

**CUADRO NO. 2**  
**PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2**  
**SEGÙN**

<b>GENERO</b>	<b>NÙMERO</b>	<b>%</b>
<b>HOMBRES</b>	<b>124</b>	<b>32,29</b>
<b>MUJERES</b>	<b>260</b>	<b>67,71</b>
<b>TOTAL</b>	<b>384</b>	<b>100,00</b>

Fuente: Expediente clínico.

PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2, SEGÚN SEXO.



**INDICADORES DE LA EDAD.** La descripción del comportamiento porcentual de los grupos de edad es importante, ya que da una visión específica de la estructura por cada grupo y de su participación que tiene cada uno en la problemática que se analiza; sin embargo resulta interesante obtener los indicadores que resumen la totalidad de la muestra, siendo la media aritmética o promedio de edad de 63 años, una mediana de 65 y la moda que fue la edad que con mayor frecuencia se observó; además se obtuvo la desviación estándar consistente en 10,14 años de desviación promedio. El rango (distancia entre la menor y mayor edad participantes del estudio) fue de 56 años; es decir entre la mínima de 31 años y la máxima de 87 años (Cuadro no. 3)

**CUADRO NO. 3  
INDICADORES DE EDAD DE PACIENTES  
CON DIABETES MELLITUS TIPO 2.**

INDICADORES.	VALORES
Media	63,38
Mediana	65
Moda	75
Desviación estándar	10,14
Rango	56
Mínimo	31
Máximo	87
Cuenta	384

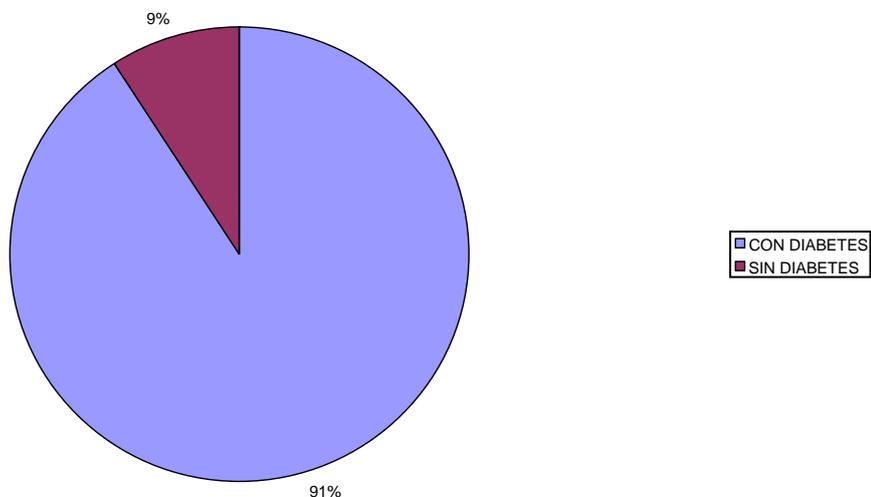
**INFLUENCIA GENÉTICA.** Se obtuvo el 90,89 de pacientes que respondieron tener familiares con diabetes, y solo el 9,11 % respondió no tenerlos.

**CUADRO NO. 4  
FAMILIARES CON Y SIN DIABETES, DE PACIENTES  
CON DIABETES MELLITUS TIPO 2**

CONCEPTO	NÚMERO	%
CON DIABETES	349	90,89
SIN DIABETES	35	9,11
TOTAL	384	100,00

Fuente: Encuesta directa.

**FAMILIARES CON Y SIN DIABETES, DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2.**



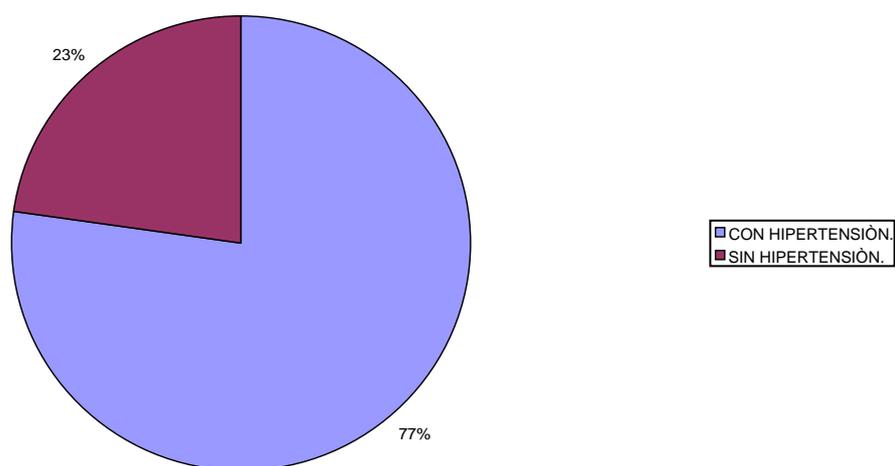
**HIPERTENSIÓN ARTERIAL.** De los pacientes con diabetes mellitus tipo 2, el 77,34 % tienen hipertensión arterial y el 22,66 % no la tienen (Cuadro no. 5).

**CUADRO NO. 5  
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2, CON Y SIN HIPERTENSIÓN.**

CONCEPTO	NÚMERO	%
CON HIPERTENSIÓN.	297	77,34
SIN HIPERTENSIÓN.	87	22,66
<b>TOTAL</b>	<b>384</b>	<b>100,00</b>

Fuente: Expediente clínico.

**PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2, CON Y SIN HIPERTENSIÓN.**

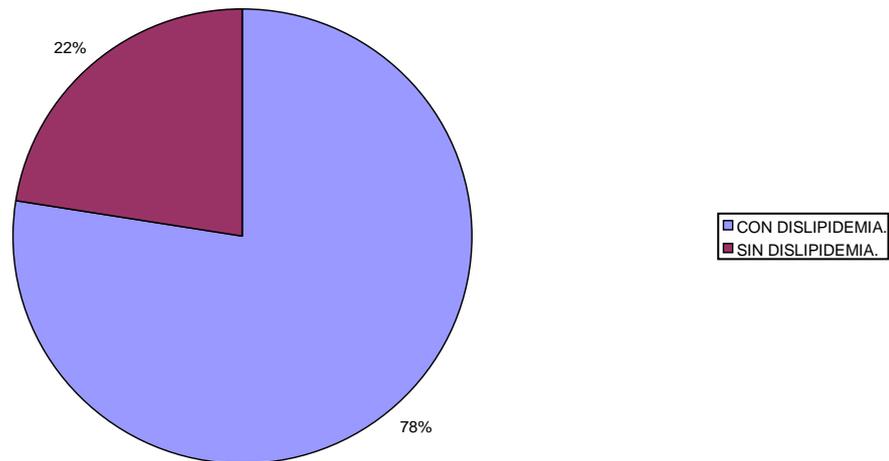


**DISLIPIDEMIA.** De los pacientes con diabetes mellitus tipo 2, el 77,60 % refiere haber recibido tratamiento para dislipidemia y el 22,40 % no (Cuadro no. 6).

**CUADRO NO. 6  
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2, CON Y SIN DISLIPIDEMIA.**

CONCEPTO	NÚMERO	%
CON TRATAMIENTO PARA DISLIPIDEMIA.	298	77,60
SIN TRATAMIENTO PARA DISLIPIDEMIA.	86	22,40
<b>TOTAL</b>	<b>384</b>	<b>100,00</b>

**PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2, CON Y SIN DISLIPIDEMIA.**



**AÑOS APROXIMADOS DE HABERSELE DIAGNOSTICADO DIABETES.**

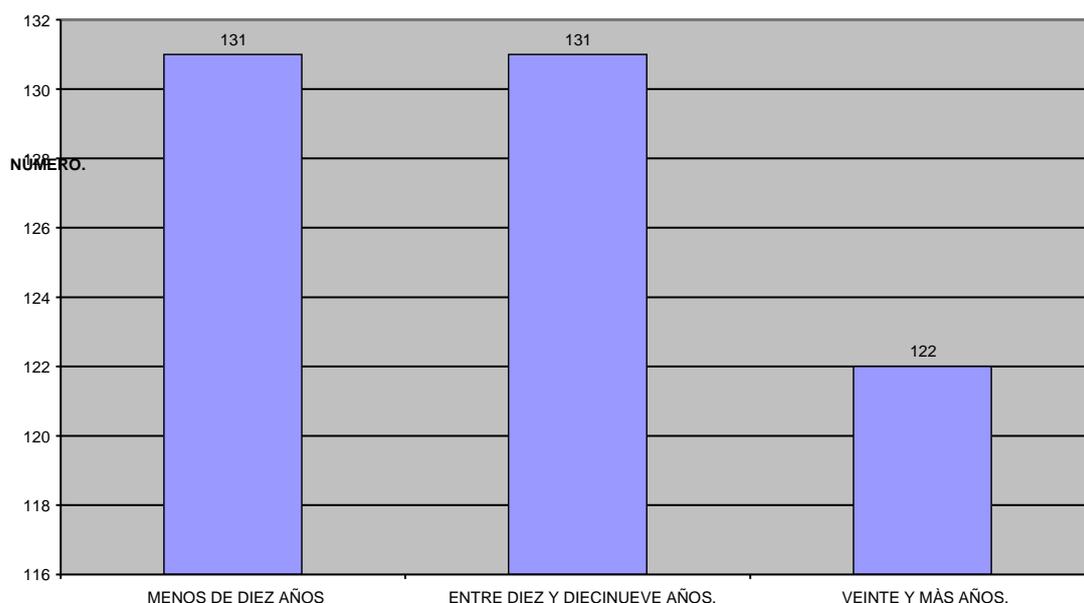
Se obtuvieron cifras relativas muy semejantes, ya que menos de diez años y entre diez y diecinueve años representaron el 34,11 % cada uno, y de veinte y más años el 31,77 %. Estos datos por sí mismos hablan de las problemáticas detectadas en el estudio (Cuadro no. 7).

**CUADRO NO. 7  
PACIENTES SEGÙN AÑOS DE HABERSELE DIAGNOSTICADO  
DIABETES MELLITUS TIPO 2**

CONCEPTO	NÚMERO	%
MENOS DE DIEZ AÑOS	131	34,11
ENTRE DIEZ Y DIECINUEVE AÑOS.	131	34,11
VEINTE Y MÀS AÑOS.	122	31,77
<b>TOTAL</b>	<b>384</b>	<b>100,00</b>

**Fuente: Expediente clínico.**

**PACIENTES SEGÙN AÑOS DE HABERSELE DIAGNOSTICADO DIABETES MELLITUS TIPO 2.**



**TRATAMIENTO MÈDICO.** Oral representó el 93,23 %, y con insulina el 10,68 %. Cabe señalar que sumando los dos porcentajes se obtiene el 103,91 %, lo cual se debe a que ese 3,91 % emplea los dos tratamientos (Cuadro no. 8).

**CUADRO NO. 8  
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2, SEGÙN TRATAMIENTO MÈDICO.**

CONCEPTO	NÚMERO	%
HORAL	358	93,23
INSULINA	41	10,68
<b>TOTAL</b>	<b>399</b>	<b>103,91</b>

**Fuente:** Expediente clínico.

**Nota:** Un 3,91 % de pacientes recibieron ambos tratamientos. (15 pacientes).

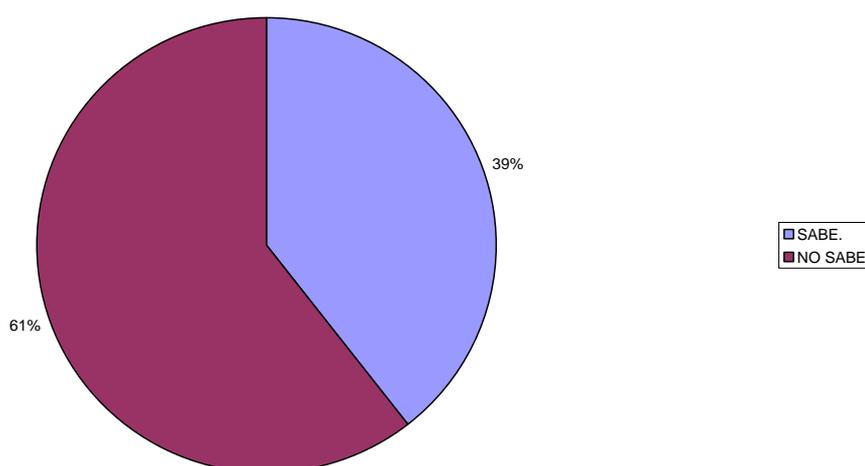
**CONOCIMIENTO DE LO QUE ES LA DIABETES.** De la encuesta aplicada se desprende que el 39,32 % dijo si conocer lo que significa el padecimiento, y el 60,68 % respondió que no sabe, lo cual es un punto de referencia que indica de alguna manera la actitud que asumen para el control de la enfermedad (Cuadro no. 9).

**CUADRO NO. 9  
PACIENTES QUE RESPONDIERON SABER Y/O NO SABER QUE ES LA DIABETES.**

CONCEPTO	NÚMERO	%
SABE.	151	39,32
NO SABE.	233	60,68
TOTAL	384	100,00

Fuente: Encuesta directa.

PACIENTES QUE RESPONDIERON SABER Y/O NO SABER QUE ES LA DIABETES



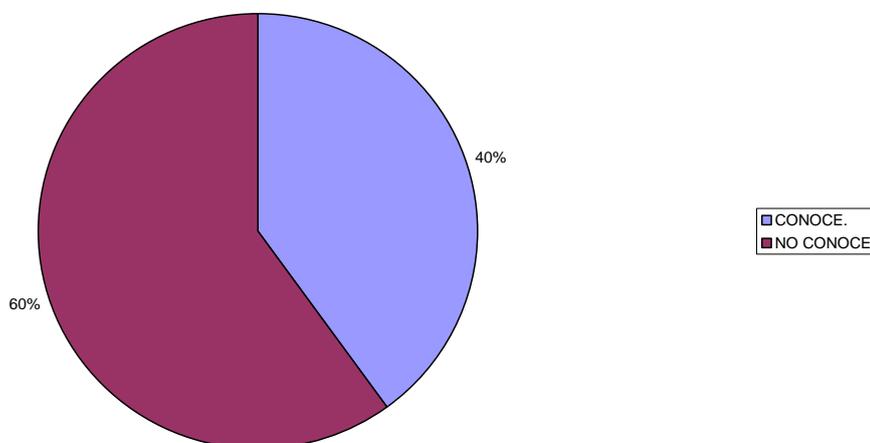
**CONOCIMIENTO DE LO QUE SON LAS COMPLICACIONES DE LA DIABETES.** De la encuesta aplicada se desprende que el 40,10 % dijo si conocer las complicaciones, y el 59,90 % respondió que no las conoce, lo cual es también un punto de referencia que indica de alguna manera la actitud que asumen para prevenir su presencia (Cuadro no. 10).

**CUADRO NO. 10  
PACIENTES QUE RESPONDIERON CONOCER O NO  
LAS COMPLICACIONES DE LA DIABETES.**

CONCEPTO	NÚMERO	%
CONOCE.	154	40,10
NO CONOCE.	230	59,90
TOTAL	384	100,00

Fuente: Encuesta directa.

**PACIENTES QUE RESPONDIERON CONOCER O NO LAS COMPLICACIONES DE LA DIABETES  
MELLITUS.**



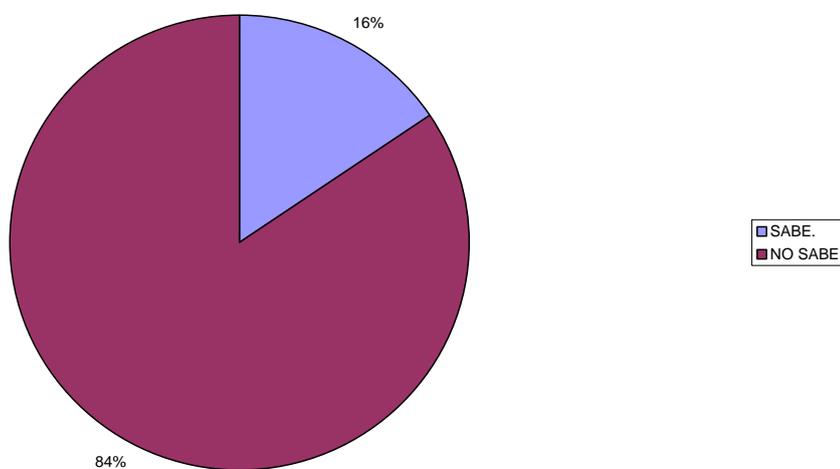
**CONOCIMIENTO DE LO QUE ES EL PIE DIABÉTICO.** De la encuesta aplicada se desprende que solo el 15,63 % dijo si conocer lo que es el pie diabético, y el 84,38 % respondió que no conoce, lo cual es también un punto de referencia que indica de alguna manera la actitud que asumen para prevenir su presencia (Cuadro no. 11).

**CUADRO NO. 11**  
**PACIENTES QUE RESPONDIERON SABER O NO QUE ES EL PIE DIABÉTICO.**

CONCEPTO	NÚMERO	%
SABE.	60	15,63
NO SABE.	324	84,38
TOTAL	384	100,00

Fuente: Encuesta directa.

PACIENTES QUE RESPONDIERON SABER O NO QUE ES EL PIE DIABÉTICO.



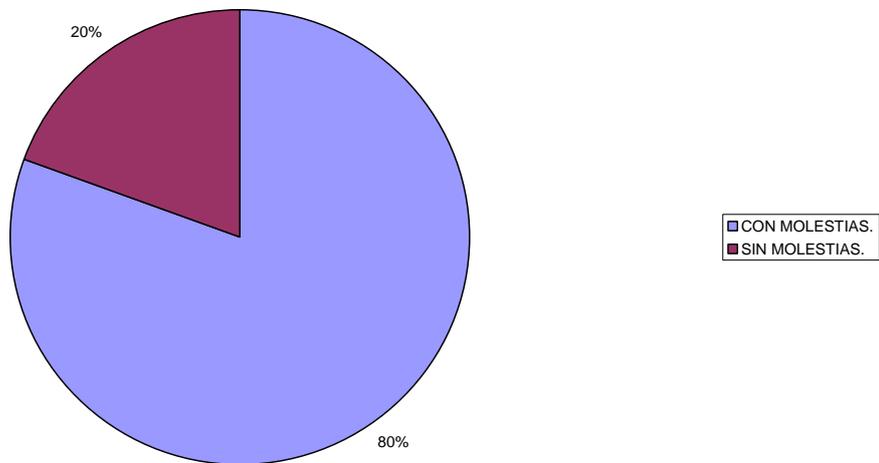
**MOLESTIAS EN LAS EXTREMIDADES INFERIORES.** De la encuesta aplicada se desprende que el 80,47 % dijo tener molestias, y el 19,53 respondió no tenerlas (Cuadro no. 12).

**CUADRO NO. 12**  
**PACIENTES CON Y/O SIN MOLESTIAS EN LAS EXTREMIDADES INFERIORES.**

CONCEPTO	NÚMERO	%
CON MOLESTIAS.	309	80,47
SIN MOLESTIAS.	75	19,53
TOTAL	384	100,00

Fuente: Encuesta directa.

PACIENTES CON Y/O SIN MOLESTIAS EN LAS EXTREMIDADES INFERIORES.



**INDICADORES DEL PESO.** Se calcularon los indicadores que resumen la totalidad de la muestra, siendo la media aritmética o promedio del peso de 69,87 Kg., una mediana de 70 Kg., y la moda que fue el peso que con mayor frecuencia se observó de 65 Kg., además se obtuvo la desviación estándar consistente en 11,67 Kg. El rango (distancia entre el menor y mayor peso de los participantes del estudio) fue de 69 Kg.; es decir entre el mínimo de 35 Kg., y el máximo de 104 Kg. (Cuadro no. 13).

**CUADRO NO. 13**  
**INDICADORES DEL PESO (Kg.), EN PACIENTES**  
**CON DIABETES MELLITUS TIPO 2.**

INDICADORES	VALORES
<b>Media</b>	<b>69,87</b>
<b>Mediana</b>	<b>70</b>
<b>Moda</b>	<b>65</b>
<b>Desviación estándar</b>	<b>11,67</b>
<b>Rango</b>	<b>69</b>
<b>Mínimo</b>	<b>35</b>
<b>Máximo</b>	<b>104</b>
<b>Cuenta</b>	<b>384</b>

**INDICADORES DE LA TALLA.**

Se calcularon los indicadores que resumen la totalidad de la muestra, siendo la media aritmética o promedio de la talla de 1,56 mts., una mediana también de 1,56 mts., y la moda que fue la talla que con mayor frecuencia se observó de 1,60 mts., además se obtuvo la desviación estándar consistente en 0,089 mts. El rango (distancia entre el menor y mayor peso de los participantes del estudio) fue de 0,72; es decir entre el mínimo de 1,08 mts, y el máximo de 1,80 mts. (Cuadro no. 14).

**CUADRO NO. 14.**  
**INDICADORES DE LA TALLA DE PACIENTES**  
**CON DIABETES MELLITUS TIPO 2.**

INDICADORES	VALORES
<b>Media</b>	<b>1,56</b>
<b>Mediana</b>	<b>1,56</b>
<b>Moda</b>	<b>1,6</b>
<b>Desviación estándar</b>	<b>0,089</b>
<b>Rango</b>	<b>0,72</b>
<b>Mínimo</b>	<b>1,08</b>
<b>Máximo</b>	<b>1,8</b>
<b>Cuenta</b>	<b>384</b>

**INDICADORES DE LA MASA CORPORAL EN GENERAL.** Se calcularon los indicadores que resumen la totalidad de la muestra, siendo la media aritmética o promedio de la masa corporal de 28,76, una mediana de 28,3, y la moda que fue la masa corporal que con mayor frecuencia se observó de 25; además se obtuvo la desviación estándar consistente en 4,42. El rango (distancia entre el menor y mayor cifra de masa corporal de los participantes del estudio) fue de 24,4; es decir entre el mínimo de 18,6, y el máximo de 43 (Cuadro no. 15).

**CUADRO NO. 15.  
INDICADORES DE LA MASA CORPORAL EN GENERAL**

INDICADOR	VALORES
<b>Media</b>	<b>28,76</b>
<b>Mediana</b>	<b>28,3</b>
<b>Moda</b>	<b>25</b>
<b>Desviación estándar</b>	<b>4,42</b>
<b>Rango</b>	<b>24,4</b>
<b>Mínimo</b>	<b>18,6</b>
<b>Máximo</b>	<b>43</b>
<b>Cuenta</b>	<b>384</b>

**INDICADORES DE LA MASA CORPORAL CONSIDERADA COMO NORMAL.** Se calcularon los indicadores que resumen la totalidad de la muestra, siendo la media aritmética o promedio de la masa corporal de 22,39, una mediana de 23, y la moda que fue la masa corporal que con mayor frecuencia se observó de 24; además se obtuvo la desviación estándar consistente en 1,62. El rango (distancia entre el menor y mayor cifra de masa corporal de los participantes del estudio) fue de 5,9; es decir entre el mínimo de 18,6, y el máximo de 24,5 (Cuadro no. 16).

**CUADRO NO. 16.  
INDICADORES DE LA MASA CORPORAL NORMAL**

INDICADORES.	VALORES.
<b>Media</b>	<b>22,39</b>
<b>Mediana</b>	<b>23</b>
<b>Moda</b>	<b>24</b>
<b>Desviación estándar</b>	<b>1,62</b>
<b>Rango</b>	<b>5,9</b>
<b>Mínimo</b>	<b>18,6</b>
<b>Máximo</b>	<b>24,5</b>
<b>Cuenta</b>	<b>56</b>

**INDICADORES DE SOBREPESO.** Se calcularon los indicadores que resumen la totalidad de la muestra, siendo la media aritmética o promedio del sobrepeso de 25,58, una mediana de 25,78, y la moda que fue el sobrepeso que con mayor frecuencia se observó de 25; además se obtuvo la desviación estándar consistente en 0,58. El rango (distancia entre el menor y mayor cifra de sobrepeso de los participantes del estudio) fue de 1,9; es decir entre el mínimo de 25, y el máximo de 26,9 (Cuadro no. 17).

**CUADRO NO. 17.  
INDICADORES DE SOBREPESO**

INDICADORES	VALORES
<b>Media</b>	<b>25,58</b>
<b>Mediana</b>	<b>25,78</b>
<b>Moda</b>	<b>25</b>
<b>Desviación estándar</b>	<b>0,58</b>
<b>Rango</b>	<b>1,9</b>
<b>Mínimo</b>	<b>25</b>
<b>Máximo</b>	<b>26,9</b>
<b>Cuenta</b>	<b>81</b>

**INDICADORES DE OBESIDAD GRADO 1.** Se calcularon los indicadores que resumen la totalidad de la muestra, siendo la media aritmética o promedio de la obesidad grado 1 de 28,09, una mediana de 28, y la moda que fue la obesidad grado 1 que con mayor frecuencia se observó de 28; además se obtuvo la desviación estándar consistente en 0,83. El rango (distancia entre el menor y mayor cifra de obesidad grado 1 de los participantes del estudio) fue de 2,6; es decir entre el mínimo de 27, y el máximo de 29,6 (Cuadro no. 18).

**CUADRO NO. 18  
INDICADORES DE OBESIDAD GRADO 1.**

INDICADORES	VALORES
Media	28,09
Mediana	28
Moda	28
Desviación estándar	0,83
Rango	2,6
Mínimo	27
Máximo	29,6
Cuenta	88

**INDICADORES DE OBESIDAD GRADO 2.** Se calcularon los indicadores que resumen la totalidad de la muestra, siendo la media aritmética o promedio de la obesidad grado 2 de 31,64, una mediana de 31,49, y la moda que fue la obesidad grado 2 que con mayor frecuencia se observó de 30; además se obtuvo la desviación estándar consistente en 1,42. El rango (distancia entre el menor y mayor cifra de obesidad grado 2 de los participantes del estudio) fue de 4,8; es decir entre el mínimo de 30, y el máximo de 34,8 (Cuadro no. 19).

**CUADRO NO. 19  
INDICADORES DE OBESIDAD GRADO 2**

INDICADORES	VALORES
<b>Media</b>	<b>31,64</b>
<b>Mediana</b>	<b>31,49</b>
<b>Moda</b>	<b>30</b>
<b>Desviación estándar</b>	<b>1,42</b>
<b>Rango</b>	<b>4,8</b>
<b>Mínimo</b>	<b>30</b>
<b>Máximo</b>	<b>34,8</b>
<b>Cuenta</b>	<b>119</b>

**INDICADORES DE OBESIDAD GRADO 3.** Se calcularon los indicadores que resumen la totalidad de la muestra, siendo la media aritmética o promedio de la obesidad grado 3 de 36,48, una mediana de 36, y la moda que fue la obesidad grado 3 que con mayor frecuencia se observó de 35; además se obtuvo la desviación estándar consistente en 1,49. El rango (distancia entre el menor y mayor cifra de obesidad grado 3 de los participantes del estudio) fue de 4,6; es decir entre el mínimo de 35, y el máximo de 39,6 (Cuadro no. 20).

**CUADRO NO. 20  
INDICADORES DE OBESIDAD GRADO 3.**

INDICADORES	VALORES
<b>Media</b>	<b>36,48</b>
<b>Mediana</b>	<b>36</b>
<b>Moda</b>	<b>35</b>
<b>Desviación estándar</b>	<b>1,49</b>
<b>Rango</b>	<b>4,6</b>
<b>Mínimo</b>	<b>35</b>
<b>Máximo</b>	<b>39,6</b>
<b>Cuenta</b>	<b>36</b>

**INDICADORES DE OBESIDAD GRADO 4.** Se calcularon los indicadores que resumen la totalidad de la muestra, siendo la media aritmética o promedio de la obesidad grado 4 de 41,65, una mediana de 41,8, y no hubo moda; además se obtuvo la desviación estándar consistente en 1,33. El rango (distancia entre el menor y mayor cifra de obesidad grado 4 de los participantes del estudio) fue de 3; es decir entre el mínimo de 40, y el máximo de 43 (Cuadro no. 21).

**CUADRO NO. 21  
INDICADORES DE OBESIDAD GRADO 4.**

INDICADORES	VALORES
<b>Media</b>	<b>41,65</b>
<b>Mediana</b>	<b>41,8</b>
<b>Moda</b>	<b>NO HAY</b>
<b>Desviación estándar</b>	<b>1,33</b>
<b>Rango</b>	<b>3</b>
<b>Mínimo</b>	<b>40</b>
<b>Máximo</b>	<b>43</b>
<b>Cuenta</b>	<b>4</b>

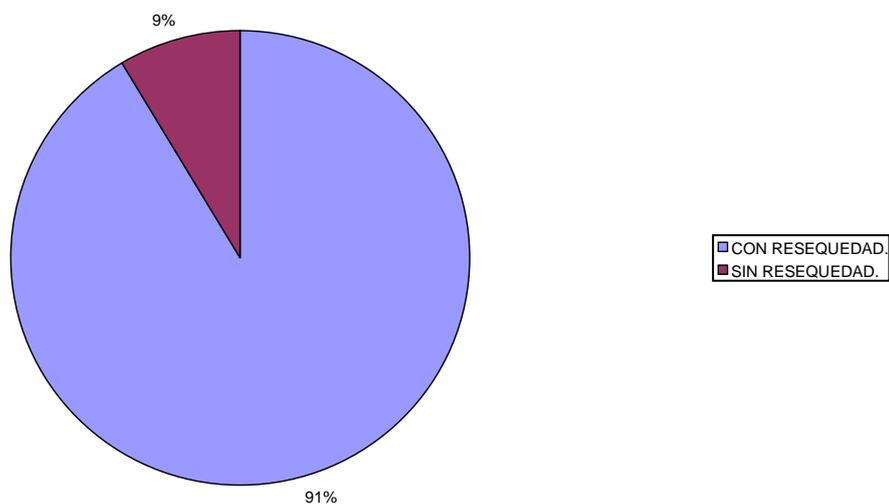
**PACIENTES CON Y/O SIN RESEQUEDAD EN LOS PIES.** Los pacientes con resequeidad representaron el 91,41 % del total, y sin resequeidad el 8,59 % (Cuadro no. 22).

**CUADRO NO. 22**  
**PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2,**  
**CON Y/O SIN RESEQUEDAD EN LOS PIES.**

CONCEPTO	NÚMERO	%
CON RESEQUEDAD.	351	91,41
SIN RESEQUEDAD.	33	8,59
TOTAL	384	100,00

Fuente: Expediente clínico.

**PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2, CON Y/O SIN RESEQUEDAD EN LOS PIES.**



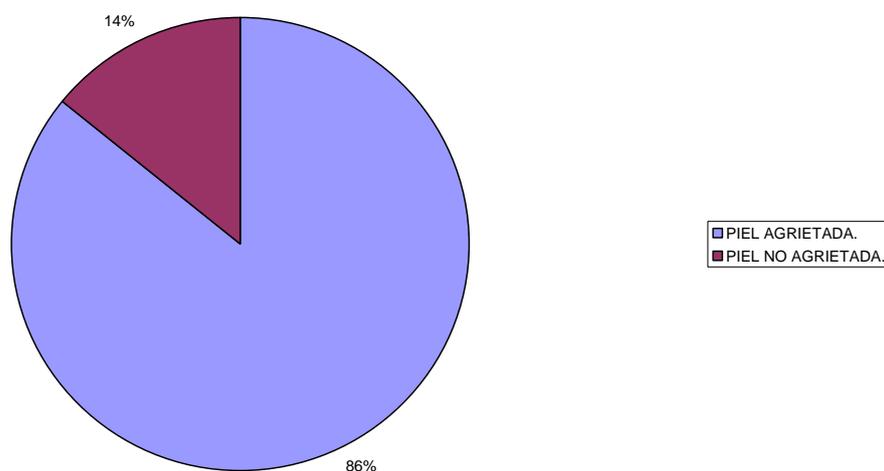
**PACIENTES CON Y/O SIN PIEL AGRIETADA.** Los pacientes con piel agrietada representaron el 85,94 % del total, y sin piel agrietada el 14,06 % Cuadro no. 23).

**CUADRO NO. 23  
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2,  
CON Y/O SIN PIEL AGRIETADA.**

CONCEPTO	NÚMERO	%
PIEL AGRIETADA.	330	85,94
PIEL NO AGRIETADA.	54	14,06
TOTAL	384	100,00

Fuente: Expediente clínico.

PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO II, CON Y/O SIN PIEL AGRIETADA.



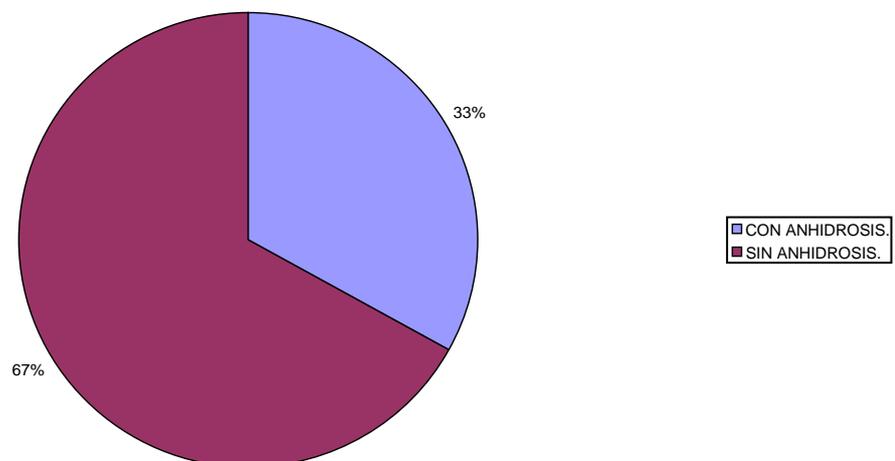
**PACIENTES CON Y/O SIN ANHIDROSIS.** Los pacientes con anhidrosis representaron el 33,07 % del total, y sin anhidrosis el 66,93 % (Cuadro no. 24).

**CUADRO NO. 24  
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2,  
CON Y/O SIN ANHIDROSIS.**

CONCEPTO	NÚMERO	%
CON ANHIDROSIS.	127	33,07
SIN ANHIDROSIS.	257	66,93
TOTAL	384	100,00

Fuente: Expediente clínico.

**PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2, CON Y/O SIN ANHIDROSIS.**



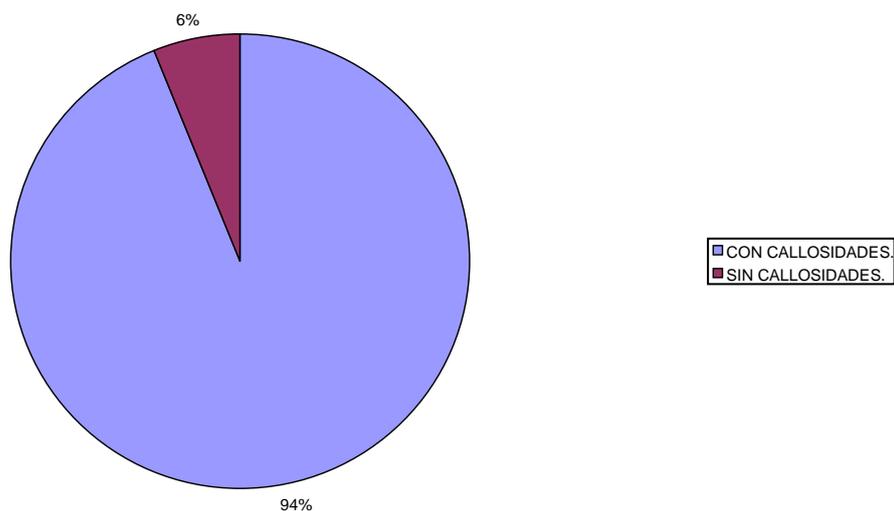
**PACIENTES CON Y/O SIN CALLOS EN PUNTOS DE APOYO.** Los pacientes con callosidades en puntos de apoyo representaron el 94,01 % del total, y sin callosidades el 5,99 % (Cuadro no. 25).

**CUADRO NO. 25  
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2,  
CON Y/O SIN CALLOS EN PUNTOS DE APOYO.**

CONCEPTO	NÚMERO	%
<b>CON CALLOSIDADES.</b>	<b>361</b>	<b>94,01</b>
<b>SIN CALLOSIDADES.</b>	<b>23</b>	<b>5,99</b>
<b>TOTAL</b>	<b>384</b>	<b>100,00</b>

**Fuente: Expediente clínico.**

**PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2, CON Y/O SIN CALLOS.**



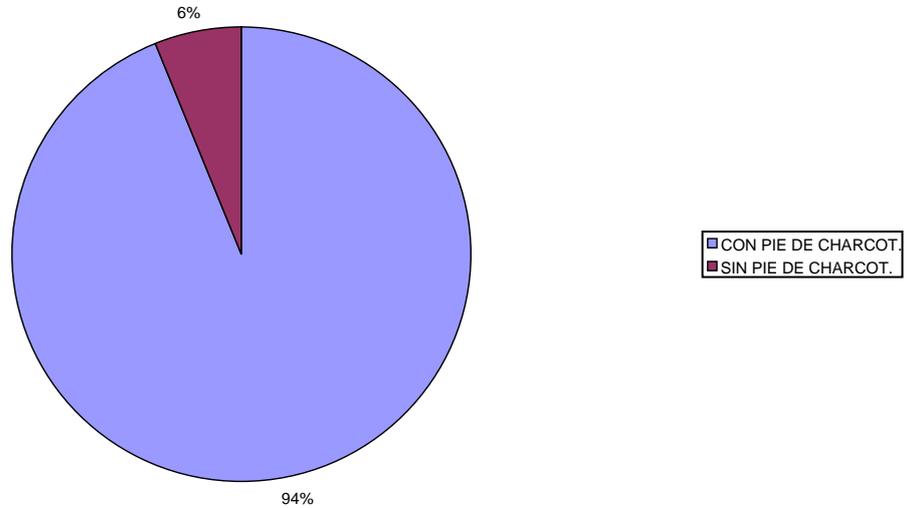
**PACIENTES CON Y/O SIN PIE DE CHARCOT.** Los pacientes con pie de charcot representaron el 94,01 % del total, y sin pie de Charcot el 5,99 % (Cuadro no. 26).

**CUADRO NO. 26  
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2,  
CON Y/O SIN PIE DE CHARCOT.**

CONCEPTO	NÚMERO	%
CON PIE DE CHARCOT.	23	5,99
SIN PIE DE CHARCOT.	361	94,15
<b>TOTAL</b>	<b>384</b>	<b>100,00</b>

Fuente: Expediente clínico.

**PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2, CON Y/O SIN PIE DE CHARCOT.**



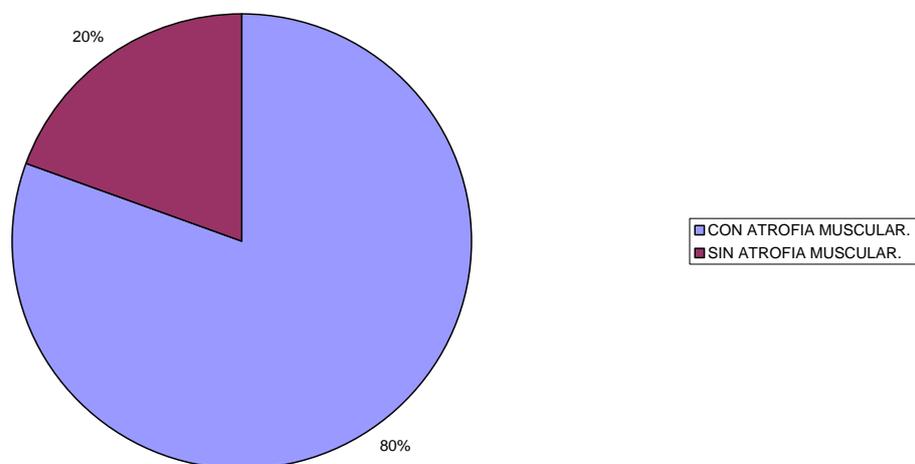
**PACIENTES CON Y/O SIN ATROFIA MUSCULAR.** Los pacientes con atrofia muscular representaron el 80,47 % del total, y sin atrofia muscular el 19,53 % (Cuadro no. 27).

**CUADRO NO. 27  
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2,  
CON Y/O SIN ATROFIA MUSCULAR.**

CONCEPTO	NÚMERO	%
CON ATROFIA MUSCULAR.	309	80,47
SIN ATROFIA MUSCULAR.	75	19,53
TOTAL	384	100,00

Fuente: Expediente clínico.

**PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO II, CON Y/O SIN ATROFIA MUSCULAR.**



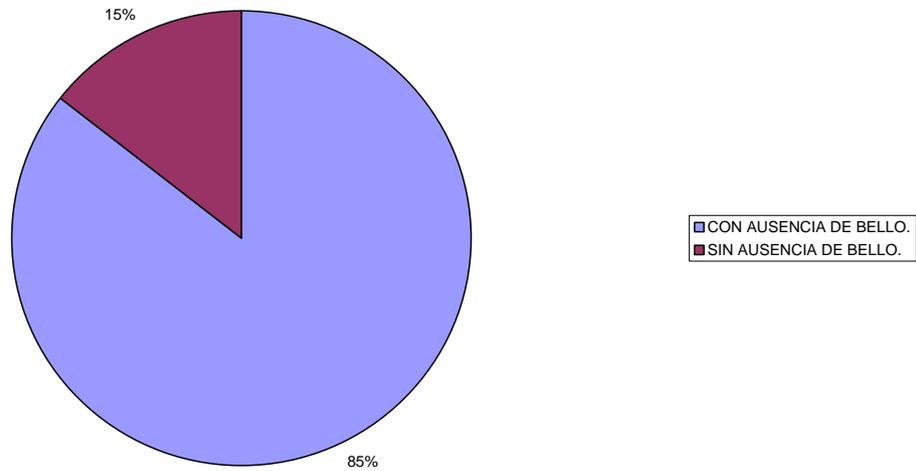
**PACIENTES CON Y/O SIN AUSENCIA DE BELLO.** Los pacientes con ausencia de bello representaron el 85,42 % del total, y sin ausencia de bello el 14,58 % (Cuadro no. 28).

**CUADRO NO. 28  
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2,  
CON Y/O SIN AUSENCIA DE BELLO.**

CONCEPTO	NÚMERO	%
CON AUSENCIA DE BELLO.	328	85,42
SIN AUSENCIA DE BELLO.	56	14,58
<b>TOTAL</b>	<b>384</b>	<b>100,00</b>

Fuente: Expediente clínico.

**PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO II, CON Y/O SIN AUSENCIA DE BELLO.**



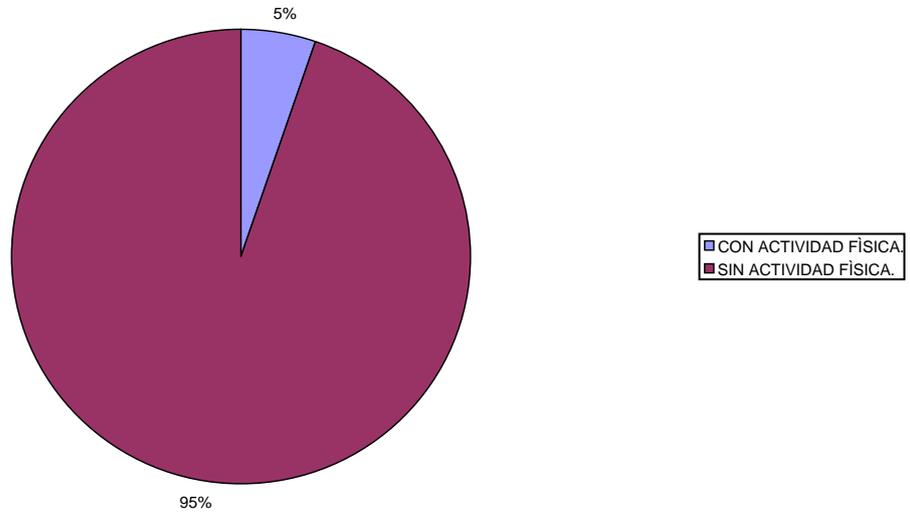
**PACIENTES CON Y/O SIN ACTIVIDAD FÍSICA.** Los pacientes con actividad física representaron solo el 5,21 % del total, y sin actividad física el 94,79 % (Cuadro no. 29).

**CUADRO NO. 29  
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2,  
CON Y/O SIN ACTIVIDAD FÍSICA.**

CONCEPTO	NÚMERO	%
CON ACTIVIDAD FÍSICA.	20	5,21
SIN ACTIVIDAD FÍSICA.	364	94,79
TOTAL	384	100,00

Fuente: Expediente clínico.

PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2, CON Y/O SIN ACTIVIDAD FÍSICA.



**PACIENTES CON Y/O SIN APEGO A DIETA.** Los pacientes con apego a dieta representaron solo el 5,21 % del total, y sin apego a dieta el 94,79 % (Cuadro no. 30).

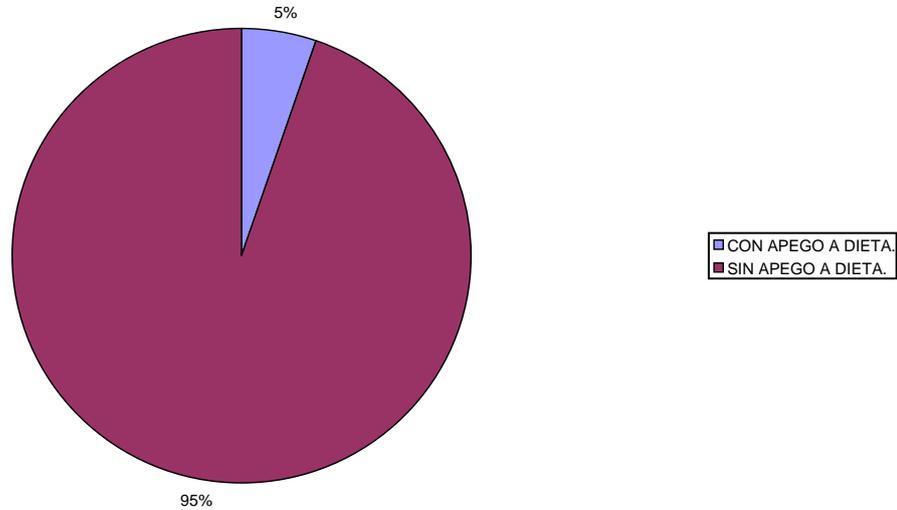
**CUADRO NO. 30**  
**PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2,**  
**CON Y/O SIN APEGO A DIETA.**

CONCEPTO	NÚMERO	%
CON APEGO A DIETA.	20	5,21
SIN APEGO A DIETA.	364	94,79

<b>TOTAL</b>	<b>384</b>	<b>100,00</b>
--------------	------------	---------------

**Fuente: Expediente clínico.**

**PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2, CON Y/O SIN APEGO A DIETA.**



**PACIENTES CON Y/O SIN PRESENCIA DE NEUROPATÍA.** Los pacientes con neuropatía leve representaron el 40,10 % del total, con neuropatía moderada el 41,67 %, con neuropatía severa el 10,16 %, y sin neuropatía solo el 8,07 % (Cuadro no. 31).

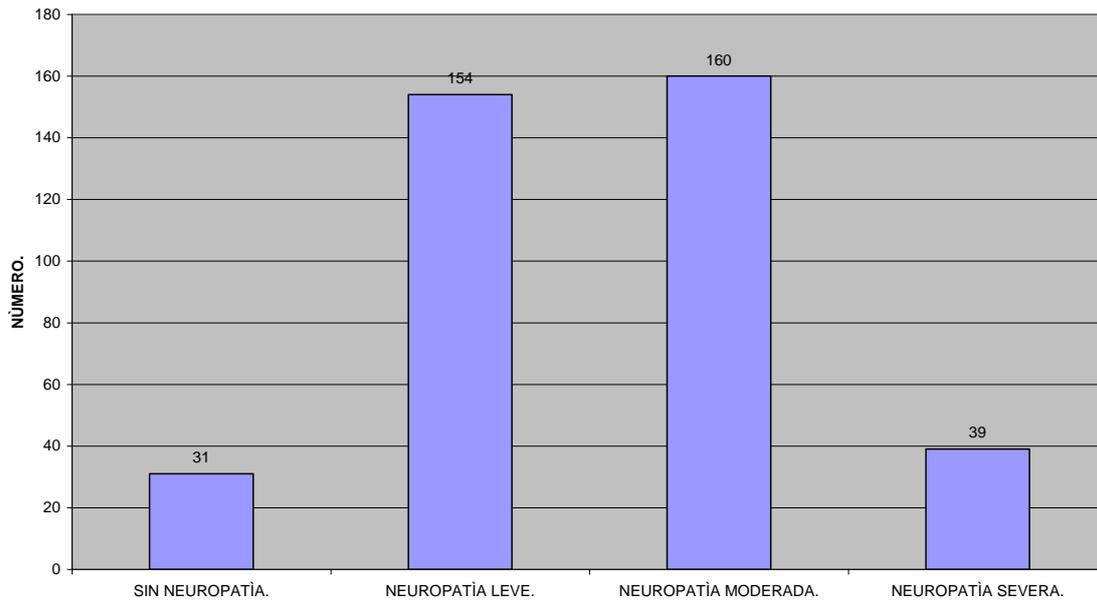
**CUADRO NO. 31**  
**PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2,**  
**QUE PRESENTARON NEUROPATÍA.**

---

CONCEPTO	NÚMERO	%
SIN NEUROPATIA.	31	8,07
NEUROPATIA LEVE.	154	40,10
NEUROPATIA MODERADA.	160	41,67
NEUROPATIA SEVERA.	39	10,16
<b>TOTAL</b>	<b>384</b>	<b>100,00</b>

Fuente: Expediente clínico.

PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO II, QUE PRESENTARON NEUROPATIA.



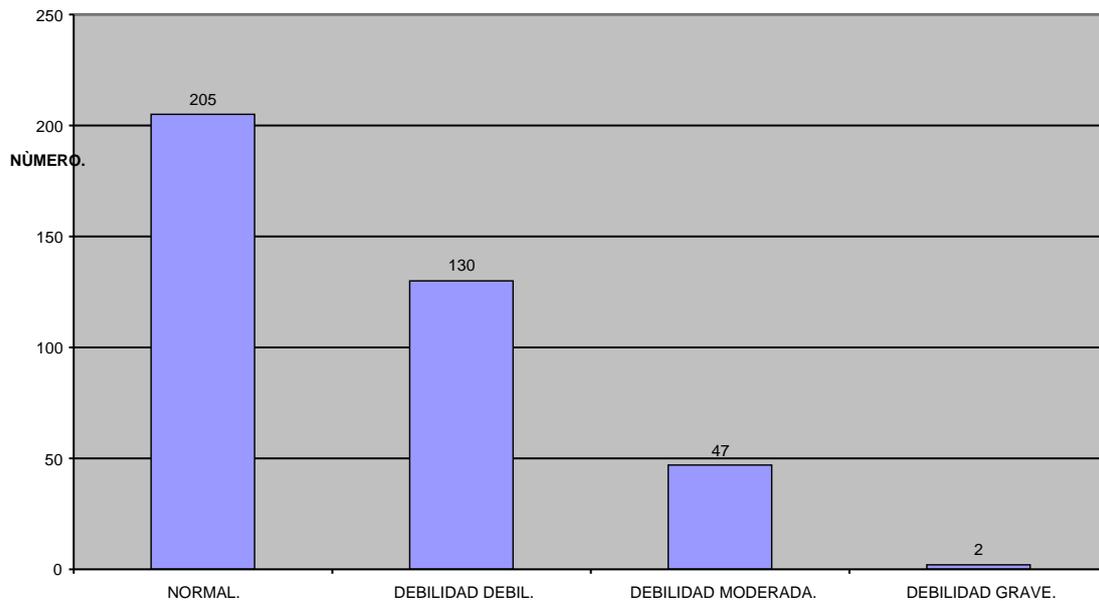
**PACIENTES SEGÚN FUERZA MUSCULAR.** Los pacientes con fuerza normal representaron el 53,39 % del total, con debilidad débil el 33,85 %, con debilidad moderada el 12,24 %, y con debilidad grave el 0,52 % (Cuadro no. 32).

**CUADRO NO. 32**  
**PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2,**  
**SEGÚN FUERZA MUSCULAR.**

CONCEPTO	NÚMERO	%
NORMAL.	205	53,39
DEBILIDAD DEBIL.	130	33,85
DEBILIDAD MODERADA.	47	12,24
DEBILIDAD GRAVE.	2	0,52
<b>TOTAL</b>	<b>384</b>	<b>100,00</b>

Fuente: Expediente clínico.

PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2, SEGÚN FUERZA MUSCULAR.



**PACIENTES SEGÚN REFLEJOS DEL TOBILLO.** Los pacientes con reflejos del tobillo normales representaron el 33,33 % del total, con reflejos disminuidos el 60,42 %, con reflejos ausentes el 6,25 % (Cuadro no. 33).

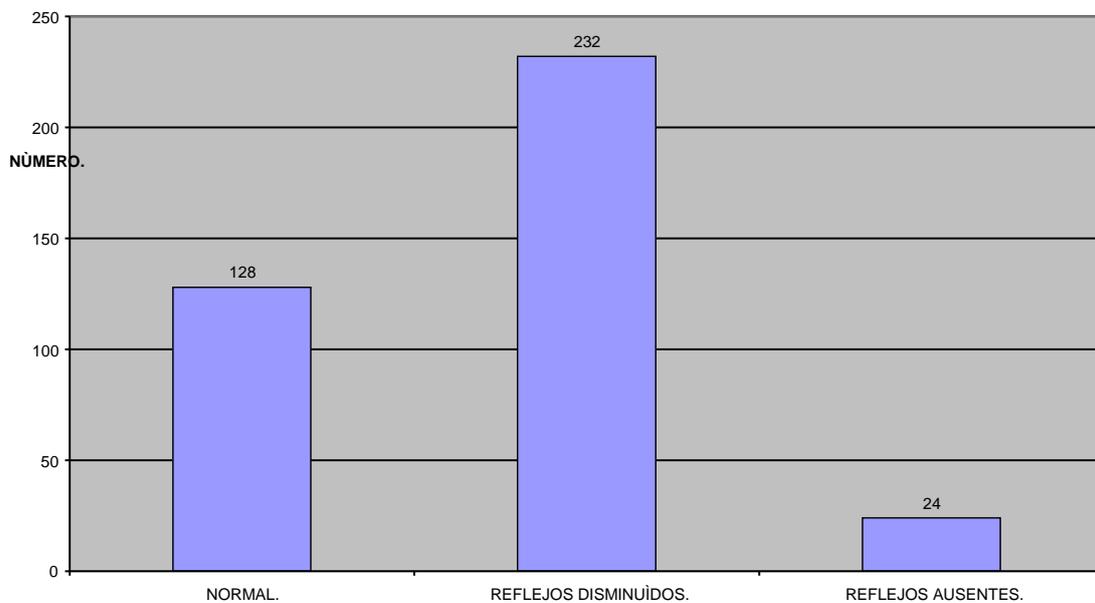
CUADRO NO. 33

**PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO ,  
SEGÙN REFLEJOS DEL TOBILLO.**

CONCEPTO	NÙMERO	%
NORMAL.	128	33,33
REFLEJOS DISMINUÏDOS.	232	60,42
REFLEJOS AUSENTES.	24	6,25
<b>TOTAL</b>	<b>384</b>	<b>100,00</b>

Fuente: Expediente clínico.

**PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2, SEGÙN REFLEJOS DEL TOBILLO.**



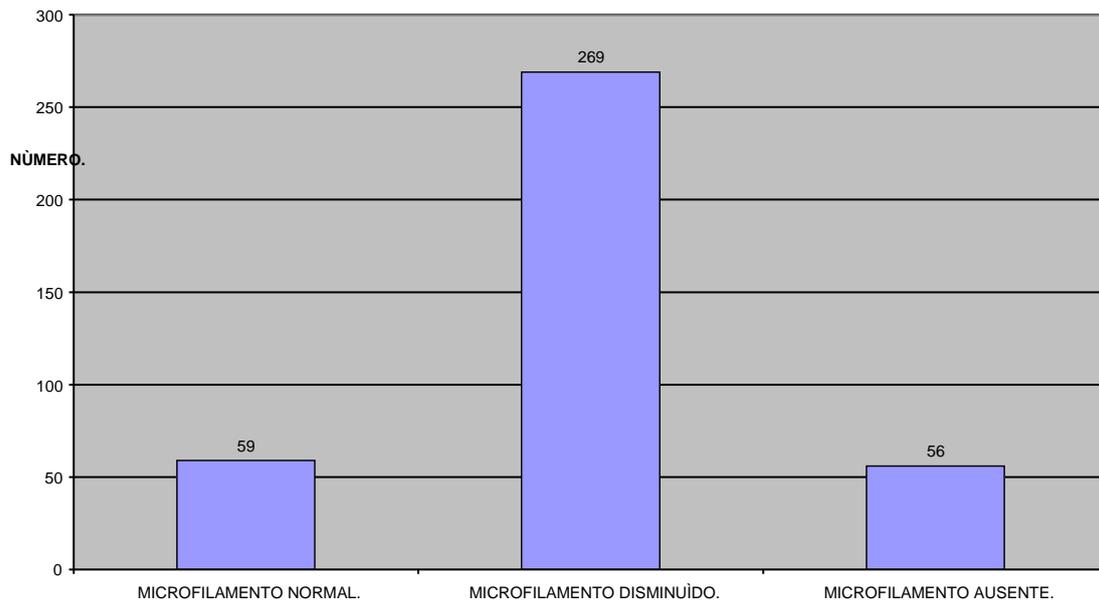
**PACIENTES SEGÙN MICROFILAMENTO.** Los pacientes con micro filamento normal representaron el 15,36 % del total, con micro filamento disminuido el 70,05 %, con micro filamento ausente el 14,58 %(Cuadro no. 34).

**CUADRO NO. 34  
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2,  
SEGÙN MICROFILAMENTO.**

CONCEPTO	NÙMERO	%
MICROFILAMENTO NORMAL.	59	15,36
MICROFILAMENTO DISMINUÏDO.	269	70,05
MICROFILAMENTO AUSENTE.	56	14,58
<b>TOTAL</b>	<b>384</b>	<b>100,00</b>

Fuente: Expediente clínico.

**PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2, SEGÙN MICROFILAMENTO.**



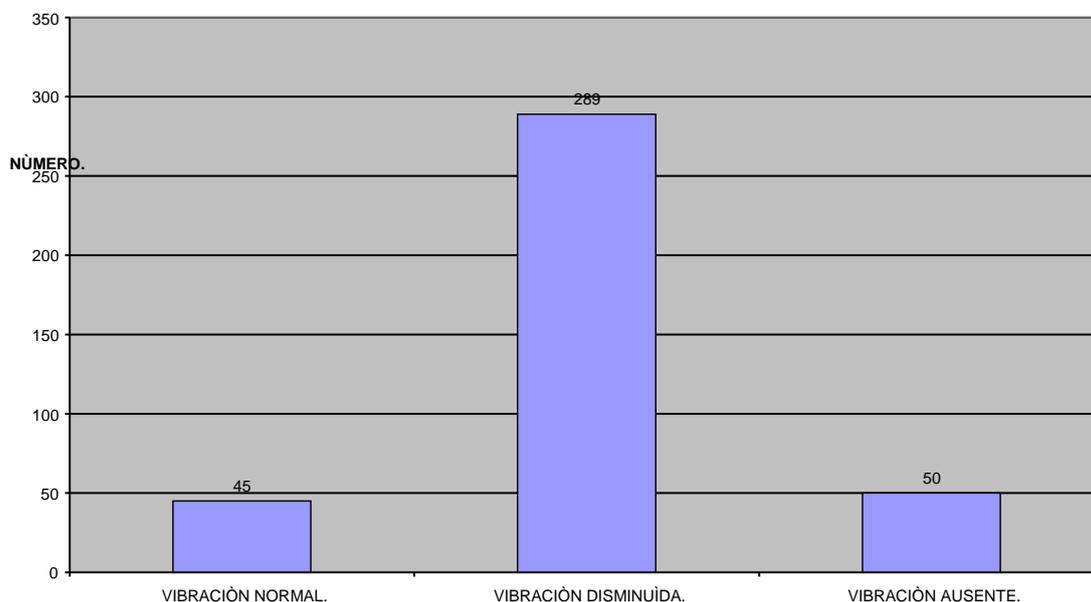
**PACIENTES SEGÙN SENSACIÒN DE VIBRACIÒN.** Los pacientes con vibraci3n normal representaron el 11,72 % del total, con vibraci3n disminuida el 75,26 %, con vibraci3n ausente el 13,02 %(Cuadro no. 35).

**CUADRO NO. 35  
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2,  
SEGÙN SENSACIÒN DE VIBRACIÒN.**

CONCEPTO	NÙMERO	%
VIBRACIÒN NORMAL.	45	11,72
VIBRACIÒN DISMINUÌDA.	289	75,26
VIBRACIÒN AUSENTE.	50	13,02
<b>TOTAL</b>	<b>384</b>	<b>100,00</b>

Fuente: Expediente clínic.

**PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2, SEGÙN SENSACIÒN DE VIBRACIÒN.**



**INDICADORES DE GLUCOSA CONTROLADA.** Se calcularon los indicadores que resumen la totalidad de la muestra, siendo la media aritmética o promedio de la glucosa controlada de 100,95, una mediana de 101, y la moda que fue la glucosa controlada que con mayor frecuencia se observó fue de 101; además se obtuvo la desviación estándar consistente en 10,39. El rango (distancia entre el menor y mayor cifra de glucosa controlada de los participantes del estudio) fue de 61; es decir entre el mínimo de 63, y el máximo de 124 (Cuadro no. 36).

**CUADRO NO. 36.  
INDICADORES DE GLUCOSA CONTROLADA EN PACIENTES  
CON DIABETES MELLITUS TIPO 2.**

INDICADORES.	VALORES.
<b>Media</b>	<b>100,95</b>
<b>Mediana</b>	<b>101</b>
<b>Moda</b>	<b>101</b>
<b>Desviación estándar</b>	<b>10,39</b>
<b>Rango</b>	<b>61</b>
<b>Mínimo</b>	<b>63</b>
<b>Máximo</b>	<b>124</b>
<b>Cuenta</b>	<b>33</b>

**INDICADORES DE GLUCOSA DESCONTROLADA.** Se calcularon los indicadores que resumen la totalidad de la muestra, siendo la media aritmética o promedio de la glucosa descontrolada de 181,36, una mediana de 173, y la moda que fue la glucosa descontrolada que con mayor frecuencia se observó fue de 135; además se obtuvo la desviación estándar consistente en 48,94. El rango (distancia entre el menor y mayor cifra de glucosa descontrolada de los participantes del estudio) fue de 343; es decir entre el mínimo de 115, y el máximo de 458 (Cuadro no. 37).

**CUADRO NO. 37.**  
**INDICADORES DE GLUCOSA DESCONTROLADA EN PACIENTES**  
**CON DIABETES MELLITUS TIPO 2.**

INDICADORES.	VALORES.
<b>Media</b>	<b>181,36</b>
<b>Mediana</b>	<b>173</b>
<b>Moda</b>	<b>135</b>
<b>Desviación estándar</b>	<b>48,94</b>
<b>Rango</b>	<b>343</b>
<b>Mínimo</b>	<b>115</b>
<b>Máximo</b>	<b>458</b>
<b>Cuenta</b>	<b>351</b>

**PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 SEGÙN NIVELES DE GLUCOSA.**

Se clasificaron los valores medios de los seis años , y en algunos casos de menos de los seis años de estarse registrando los datos en el expediente clínico; es decir que de acuerdo a la información disponible se fue obteniendo la información, por lo que en cada caso particular se calculó la media aritmética y/o promedio y se hizo el recuento de pacientes de acuerdo a la clasificación normativa del IMSS.

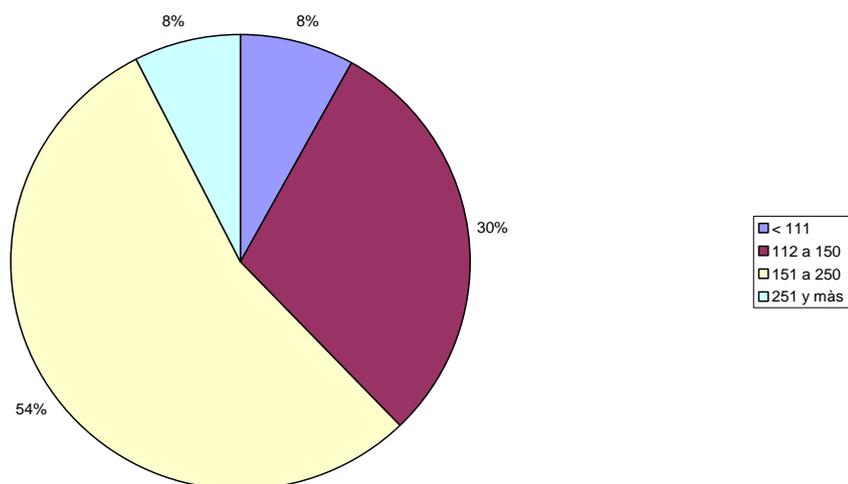
Con cifras menores a 111 se encontró al 8,07 %, con cifras entre 112 150 se encontró 29,69 %, entre 151 250, se encontró la mayor cifra de pacientes siendo el 54,69 %, y finalmente de 251 y más se encontró al 7,55 % (Cuadro no. 38).

**CUADRO NO. 38**  
**PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2**  
**SEGÙN NIVELES DE GLUCOSA.**

GLUCOSA	NÙMERO	%
< 111	31	8,07
112 a 150	114	29,69
151 a 250	210	54,69
251 y más	29	7,55
<b>TOTAL</b>	<b>384</b>	<b>100</b>

Fuente: Expediente clínico.

**PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2, SEGÙN NIVELES DE GLUCOSA.**



**INDICADORES DE COLESTEROL CONTROLADO.** Se calcularon los indicadores que resumen la totalidad de la muestra, siendo la media aritmética o promedio del colesterol controlado de 168,50, una mediana de 174,5, y la moda que fue el colesterol controlado que con mayor frecuencia se observó fue de 182; además se obtuvo la desviación estándar consistente en 24,93. El rango (distancia entre la menor y mayor cifra de colesterol controlado de los participantes del estudio) fue de 116; es decir entre el mínimo de 83, y el máximo de 199 (Cuadro no. 39).

**CUADRO NO. 39**  
**INDICADORES DE COLESTEROL CONTROLADO EN PACIENTES**  
**CON DIABETES MELLITUS TIPO 2**

INDICADORES.	VALORES.
<b>Media</b>	<b>168,50</b>
<b>Mediana</b>	<b>174,5</b>
<b>Moda</b>	<b>182</b>
<b>Desviación estándar</b>	<b>24,93</b>
<b>Rango</b>	<b>116</b>
<b>Mínimo</b>	<b>83</b>
<b>Máximo</b>	<b>199</b>
<b>Cuenta</b>	<b>158</b>

**INDICADORES DE COLESTEROL DESCONTROLADO.** Se calcularon los indicadores que resumen la totalidad de la muestra, siendo la media aritmética o promedio del colesterol descontrolado de 232,86, una mediana de 227, y la moda que fue el colesterol descontrolado que con mayor frecuencia se observó fue de 220; además se obtuvo la desviación estándar consistente en 26,60. El rango (distancia entre la menor y mayor cifra de colesterol descontrolado de los participantes del estudio) fue de 173; es decir entre el mínimo de 200, y el máximo de 373 (Cuadro no. 40).

**CUADRO NO. 40**  
**INDICADORES DE COLESTEROL DESCONTROLADO EN PACIENTES**  
**CON DIABETES MELLITUS TIPO 2.**

INDICADORES.	VALORES.
<b>Media</b>	<b>232,86</b>
<b>Mediana</b>	<b>227</b>
<b>Moda</b>	<b>220</b>
<b>Desviación estándar</b>	<b>26,60</b>
<b>Rango</b>	<b>173</b>
<b>Mínimo</b>	<b>200</b>
<b>Máximo</b>	<b>373</b>
<b>Cuenta</b>	<b>226</b>

**INDICADORES DE TRIGLISERIDOS CONTROLADO.** Se calcularon los indicadores que resumen la totalidad de la muestra, siendo la media aritmética o promedio de triglicéridos controlados fue de 114,68, una mediana de 116, y la moda que fue triglicéridos controlados que con mayor frecuencia se observó fue de 147; además se obtuvo la desviación estándar consistente en 24,23. El rango (distancia entre la menor y mayor cifra de triglicéridos controlados de los participantes del estudio) fue de 110; es decir entre el mínimo de 37, y el máximo de 147 (Cuadro no. 41).

**CUADRO NO. 41**  
**INDICADORES DE TRIGLISERIDOS CONTROLADO EN PACIENTES**  
**CON DIABETES MELLITUS TIPO 2.**

INDICADORES	VALORES
<b>Media</b>	<b>114,68</b>
<b>Mediana</b>	<b>116</b>
<b>Moda</b>	<b>147</b>
<b>Desviación estándar</b>	<b>24,23</b>
<b>Rango</b>	<b>110</b>
<b>Mínimo</b>	<b>37</b>
<b>Máximo</b>	<b>147</b>
<b>Cuenta</b>	<b>102</b>

**INDICADORES DE TRIGLISERIDOS DESCONTROLADOS.** Se calcularon los indicadores que resumen la totalidad de la muestra, siendo la media aritmética o promedio de triglicéridos descontrolados fue de 235,65, una mediana de 215,5, y la moda que fue triglicéridos descontrolados que con mayor frecuencia se observó fue de 191; además se obtuvo la desviación estándar consistente en 94,74. El rango (distancia entre la menor y mayor cifra de triglicéridos descontrolados de los participantes del estudio) fue de 787; es decir entre el mínimo de 150, y el máximo de 937 (Cuadro no. 42).

**CUADRO NO. 42**  
**INDICADORES DE TRIGLISERIDOS DESCONTROLADOS EN PACIENTES**  
**CON DIABETES MELLITUS TIPO 2.**

INDICADORES	VALORES
<b>Media</b>	<b>235,65</b>
<b>Mediana</b>	<b>215,5</b>
<b>Moda</b>	<b>191</b>
<b>Desviación estándar</b>	<b>94,74</b>
<b>Rango</b>	<b>787</b>
<b>Mínimo</b>	<b>150</b>
<b>Máximo</b>	<b>937</b>
<b>Cuenta</b>	<b>282</b>

A continuación se presentan los resultados que nos dio la prueba “X<sup>2</sup>” (Chi cuadrada), al asociar las variables de neuropatía vs. Glucosa controlada y descontrolada, y por otra parte los resultados de la asociación de neuropatía vs. Triglicéridos controlados y descontrolados. El método utilizado fue el de comparar los valores teóricos de la tabla de distribución de X<sup>2</sup>, con los valores reales obtenidos en la investigación con el objeto de ver si hay o no hay “significación estadística” de dicha comparación; el criterio es de que si el resultado es significativo, quiere decir que en efecto si hay asociación entre las variables sujetas al análisis.

Se adopto  $P < 0.05$  para la no aceptación de la hipótesis nula (H<sub>0</sub>), la cual contradice a la hipótesis de investigación planteada para la investigación, por lo tanto se tiene una confiabilidad de estar en lo cierto si el resultado resulta ser “significativo” del 95 %; y tenemos solo un error de no tener la razón en un 5 %. Si el valor o resultado calculado es mayor al valor crítico o teórico se dictaminará como “significativo”, en caso contrario no, y por lo tanto no se tienen argumentos para apoyar a la hipótesis de investigación.

## **RESULTADOS DE LA ESCALA DE CLASIFICACION:**

**COMPARATIVO DE NEUROPATÌA VS. GLUCOSA CONTROLADA Y DESCONTROLADA.-** El resultado calculado fue 7,0017 vs. 7,815 (valor crítico o teórico de la tabla de X<sup>2</sup>) por lo tanto no hay “significación” entre las variables.

**COMPARATIVO DE NEUROPATÌA VS. TRIGLICÈRIDOS CONTROLADOS Y DESCONTROLADOS.-** El resultado calculado fue 35,946 vs. 7,815 (valor crítico o teórico de la tabla de X<sup>2</sup>) por lo tanto si hay un resultado “altamente significativo” entre las variables.

## **XII. DISCUSIÓN.**

En este estudio no se corroboró la asociación entre hiperglucemia sostenida para el desarrollo de neuropatía periférica, estadísticamente no fue significativo 7,0017 vs 7,815 (valor crítico o teórico de la tabla X<sup>2</sup>), sin embargo sabemos que los pacientes portadores de DM descontrolados con niveles de glucosa en ayuno mayor a 110mg/dl ó hemoglobina glucosilada mayor a 5 %, además de la evolución, se encuentra directamente relacionado con la incidencia de neuropatía metabólica, lo anterior se apoya con lo reportado en un estudio realizado en CMN Raza, en este reporte se observó 95% de asociación con neuropatía. Los hallazgos identificados en este reporte no logro documentar la asociación estadística, posiblemente por el sesgo de apreciación en la revisión retrospectiva de datos.

En cuanto a la asociación de triglicéridos con neuropatía periférica nuestro resultado identifico asociación significativa 35,946 vs 7,815 (valor crítico o teórico de la tabla X<sup>2</sup>), los hallazgos fueron similares a estudio realizado en el instituto de Ciencias Medicas y Nutrición Salvador Subirán, en este se reporto la dislipidemia primaria como variante común en pacientes con DM tipo 2, se pudo correlacionar con una elevada prevalencia para la aterosclerosis.

En cuanto a la relación edad y tiempo de evolución de la dismetabolia; la segunda tiene mayor importancia como factor directamente relacionado a los cambios neuropaticos probablemente se deba al tiempo de exposición a los trastornos metabólicos como lo reportan en el Instituto de Ciencias.

Respecto a la asociación con el genero es una variable que en nuestro estudio no fue posible definir como factor asociado a un riesgo elevado de neuropatía, los datos identificados consideramos que fueron sesgados por la mayor proporción de encuestas destinadas para mujeres.

La influencia genética se identifico como dato de alarma al obtener el 90,89%.

Dentro de las complicaciones secundarias o agregadas la hipertensión arterial sistémica obtuvo el 77.34%, la dislipidemia con 86%, obesidad con 85.4% entidades asociadas entre si con la DM dato reportado en diferentes estudios; como el reportado en la Unidad de Medicina Familiar No 47 en Guanajuato .

En cuanto al grado de conocimientos para DM 68.68% desconoce la historia natural, complicaciones el 59.90% no sabe, para pie diabético el 84.38% ignora esta patología, con resultados similares a los reportados en el estudio de prevención de pie diabético en cuba.

El apego a la dieta, actividad física se determino que el 94.79 % de ambas no se realiza, factor que incide directamente en la génesis de estas entidades al revelar la

pobre educación de paciente, dato similar al reportado en estudio realizado en el Hospital Regional Vicente Guerrero en Acapulco.

Al relacionar las manifestaciones de neuropatía clínicas referidas 80.47%, con las evidentes 83.54%, mas las obtenidas con la escala aplicada 91.1%, se identifico que en nuestro estudio se duplica esta entidad con respecto al 48.8% reportado en el Instituto Nacional de Ciencias y Nutrición Salvador Zubirán .

En nuestro estudio se identifico pie de Charcot en 5.99%, neuropatía severa 10.16%, siendo este un dato de alarma de pie diabético y alta probabilidad desarrollo de ulcera y amputación inminente con porcentaje semejante con lo referido en el consenso para la prevención de las complicaciones crónicas de DM.

Con respecto al control metabólico en nuestro estudio es decepcionante observar que el 91.4% se encuentra en descontrol glucemico, triglicéridos con cifras drásticamente elevadas 73.4% con cifras equiparables a lo referido en el estudio del RENASICA y del grupo Multidisciplinarlo en DM.

Se debe mencionar que el colesterol no fue una variable considerada para el análisis de este estudio, pero al momento de recopilar los resultado de glucosa y triglicéridos, se observo que el 58.8% presento hipercolesterolemia con niveles que deben ser tomados en cuenta para la prevención de esta y otras complicaciones secundarias de la DM, asociados con eventos vasculares como lo refiere en el primer consenso Mexicano de los SICA, RENASICA II.

En lo que concierne al tratamiento farmacológico se encontró que el 93.23% se controla con hipoglucemiantes orales, el 10.68% con insulina y solo el 3.91% utiliza hipoglucemiantes orales e insulina.

En cuanto al tratamiento de la dislipidemia el 77.6% dijo haber recibido tratamiento farmacológico por prescripción médica.

### **XIII. CONCLUSIÒN.**

Por lo menos en esta muestra, en cuanto a la asociaciòn de neuropatìa vs. glucosa controlada y descontrolada, no existen evidencias claras con respecto a que estèn asociadas significativamente; sin embargo se puede observar que las cifra teòrica y la calculada en tÈrminos pràcticos son mäs o menos muy parecidas; de ahì que se sugiere que se continúen realizando registros de la neuropatìa y la glucosa de manera rutinaria y continuar comparando los resultados para llegar a un punto mäs claro de las repercusiones de la glucosa en la prevalencia de neuropatìa (análisis de manera longitudinal). En cuanto a la asociaciòn de neuropatìa vs. TriglicÈridos controlados y descontrolados, por lo menos en este estudio no cabe la menor duda de la asociaciòn. Con lo observado en nuestro estudio, podemos decir que durante la practica de la Medicina Familiar existen pocas acciones dirigidas a mejorar la educaciòn, mejorar la adherencia terapÈutica para alcanzar los indicadores de control metabòlico optimo, asì como para prevenir complicaciones relacionadas al dismetabolismo, específicamente con la glucosa, triglicÈridos, como se evidencia en los comentarios de cada tabla, identificamos en un gran porcentaje de pacientes descontrolados.

No se descarta la influencia de la obesidad y el desacato a las indicaciones medicas para llevar a cabo el apego a la dieta y a la actividad física.

Se observo un elevado numero de neuropatìa perifÈrica y daños al sistema osteomuscular, sabiendo que el daño mas severo concluye con la amputaciòn de pie diabÈtico, con importante repercusiòn biopsicosocial siendo esto lo que desarrollo el interÈs por este estudio.

#### XIV. BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Martínez-De Jesús FR, **Pie diabético: atención integral**. Edit McGraw Hill, Edición 1999.
- 2.- Moreno-Altamirano L, García-García JJ, Urbina-Cedillo C, García-De la Torre G, **Detección de hiperglucemia y factores de riesgo en habitantes de una comunidad rural**, Rev Med Hosp Gen Mex. Julio-Septiembre 2006;69(3):149-154.
- 3.- Lipsky BA. **A report from the international consensus on diagnosing and reating the infected diabetic foot**. Diabetes Metab Res Rev 2004; 20(Suppl 1):S68–77.
- 4.- Tennvall GR, Apelqvist J, Eneroth M. **Costs of deep foot infections in patients with diabetes mellitus**. Pharmacoeconomics 2000; 18:225–38.
- 5.- Ramsey SD, Newton K, Blough D, et al. **Incidence, outcomes, and cost of foot ulcers in patients with diabetes**. Diabetes Care 1999; 22: 382–7.
- 6.- Reiber GE. **The epidemiology of diabetic foot problems**. Diabet Med 1996; 13(Suppl 1):S6–11.
- 7.- López-Antuñano S, López Antuñano FJ, **Diabetes mellitus y lesiones del pie**, Salud Pública de México, Mayo-Junio 1998;40(3):281-292.
- 8.- Luna –Ruiz MA, Rancel-Vázquez D, Guisar- Mendoza JM, Amador- Licona N, **Modificación de factores de riesgo para desarrollar diabetes mellitus tipo2**, Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2007;45(1):53-63.
- 9.- Franco-Pérez N, Valdés-Pérez C, Lovaina-González R, Inglés-Maury N, **Comportamiento de la morbilidad y la mortalidad en pacientes con pie diabético**, Rev Cubana Angiol y Cir Vasc, 2001;2(1):52-57.
- 10.- Gallardo-Pérez U, Zangronis-Ruano L, Hernández-Piñero L, **Perfil epidemiológico del pie diabético**, Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vasculard,2003.
- 11.- Colinas Cosío E. **Amputación infracondílea plástica. Variante a la técnica original**, Cirugía plástica, Mayo-Agosto, 2001; 11(2):84-89.
- 12.- Sell-LLuveras JL, Miguel-Domínguez I, **Guía práctica para el diagnóstico y el tratamiento del síndrome del pie diabético**, Rev Cubana Endocrinol, 2001;12(3):186-197.
- 13.- Vera-González M, **Prevención del pie diabético**, Instituto Nacional de Endocrinología, Ciudad de la Habana Cuba, 2005.
- 14.- González-Expósito A, Carballosa-Peña E, González-Rodríguez D, **Morbilidad por el síndrome de pie diabético**, Rev Cub Angiol y Cir Vasc, 2003;4:196-204.
- 15.- Cueva-Arana V, Mejía-Mejía J, Luengas-Valverde HD, Salinas-Sandoval O, **Complicaciones del pie diabético. Factores de riesgo asociados**. Rev Med IMSS, 2003;41(2):97-104.

- 16.- Rivero-Fernández F, Conde-Pérez P, Vejerano-García P, Socarrás-Olivera N, **Comportamiento del pie diabético en el hospital. Experiencia de 10 años**, Rev Cub Angiol y Cir Vasc, 2003;4:186-196.
- 17.- NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-015-SSA2-1994, Prevención y control de la diabetes mellitus.
- 18.- NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-174-SSA1-1998, Para el manejo integral de la obesidad.
- 19.- NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-037-SSA2-2002, Para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias.
- 20.- Méndez-López DM, Gómez-López VM, García-Ruiz ME, Pérez-López JH, Navarrete-Escobar A, **Disfunción familiar y control del paciente diabético tipo 2**, Rev Med IMSS, 2004;42(4): 281-284.
- 21.-Rosas-Guzmán J, Zacarías-Castillo R. **Pie diabético**, Revista de Endocrinología y Nutrición,(12), 2, Abril-Junio 2004, 545-549.
- 22.- Lipsky BA, Berendt AR, Deery H, Embil J, Joseph W, Lefrock JL, Gunner, Karchmer AW, et al, **Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. Guidelines for Diabetic Foot Infections (CID) 2004**:39(1 October):885-910.
- 23.- Cruz-Bonilla M, Tovar-Peña O. **Grado de control metabólico en un grupo de pacientes diabéticos del Hospital General de San Felip**. Revista Médica de los Post Grados de Medicina UNAH,2007;10(2):114-149.
- 24.- Delgado-Torres L, Delgado-Torres C, Fuentes-Delgado D, Vera-Aspilcueta J, Beltrán-Castañeda F, Delgado-Butrino C, **Relación entre glicohemoglobina, pie diabético y otras complicaciones**, Rev. Peruana de endocrinología y metabolismo, 2002; 5(1-2):61-68.
- 25.- Guzmán-Cayado M, **El pie del diabético**, Rev. Cubana Invest Biomed, 1999;18(3):231-5.
- 26.- Consensus Development Conference on Diabetic Foot Wound Care, **Diabetes Care**. August 1999;22(8):1354-1360.
- 27.- Eng-Ceceña L, **Tratamiento de los síndromes coronarios agudos en pacientes diabéticos o con síndrome metabólico**, Archivos de cardiología de México. Abril-Junio 2004;74(2):S275- S280.
- 28.- **Complicaciones micro vasculares en la diabetes mellitus tipo 2**, Revista de Endocrinología y Nutrición, Suplemento1, Abril-Junio 2004;12(2):S31-S44.
- 29.- Aragón Sánchez J, **Evaluación clínica y exploración del pie diabético. diabéticos en un hospital de segundo nivel**, Cirujano general. 2006;28(3):148-152. 23.- Caputo GM, Ulbrech J, Cavenagh PR, Juliano P. **Pie diabético**, DIAP. Copyright, grupo diabetes SAMF Y C, 1996-2000.
- 30.- Caputo GM, Ulbrech J, Cavenagh PR, Juliano P. **Pie diabético**, DIAP. Copyright, grupo diabetes SAMF Y C, 1996-2000.

- 31.- Bladinieres-Cámara E, Uhthoff-Brito S, Morales-Zúñiga A, **Experiencia con la revascularización a la arteria dorsal del pie en pacientes**
- 32.-Fernández-González M, Adame-Treviño JH, López-Ortiz A, Flores-Ortiz M, **Estimulación eléctrica y láser de baja potencia en cicatrización de úlceras plantares en pacientes diabéticos**, Revista Mexicana de Medicina Física y Rehabilitación, 2005;17:119-122.
- 33.- Mendoza-Romo MA, Ramírez-Arriola MC, **Abordaje multidisciplinario del pie diabético**, Revista de Endocrinología y Nutrición, 2005;13(4):165-179. Universidad Complutense de Madrid, Junio 2007.
- 34.- Jeffcoate WJ, Harding KG. **Diabetic foot ulcers**. Lancet **2003**; 361: 1545–51.
- 35.- Aguilar-Rebolledo F, Millán-Reveles C, **Oxígeno hipervárico. Actualidades en las enfermedades vasculares y pie diabético**. Plasticidad y Restauración Neurológica. Enero-Junio 2006;5(1):18-24.
- 36.-Sabag-Ruiz E, Álvarez-Félix A, Celiz-Zepeda S, Gómez-Alcalá A, **Complicaciones crónicas en la diabetes mellitus. Prevalencia en una unidad de medicina familiar**, Cirugía plástica, Mayo-Agosto, 2001;11(2): 84-89.
- 37.- Colinas Cosío E, **Cierre primario diferido, como tratamiento de heridas complejas del paciente con pie diabético neuropático**, Cirugía plástica, Septiembre- Diciembre, 2000;10(3):102-107.
- 38.- Arana-Conejo V, Méndez-F JD, **fisiopatología de las complicaciones vasculares del pie diabético**, Gac Méd Méx, 2003;139(3):255-264.
- 39.- Contreras-Téllez E, Rodríguez- Moctezuma J, López- Carmona J, Munguía-Miranda C, Aranda- Moreno C, Peralta- Pedrero M, **Enfermedad arterial periférica y factores de riesgo en pacientes diabéticos tipo 2. Diferencias en medio urbano y suburbano**. Rev Med Inst Méx Seg Soc, 2007;(2):117-122.
- 40.- Partida Castillo Z, Rinza González M, Eloy Tamez H, Hernández Coria M. **Cambios electrofisiológicos en el paciente diabético**, Revista Mexicana de Medicina Física y Rehabilitación, 2006;18(2):49-54.
- 41.- Aliss-Namur J, Cervantes-Rodríguez M, González-Bàrcena D. **Prevalencia de neuropatía periférica en diabetes mellitus**, Acta Médica Grupo Ángeles. Enero-Marzo de 2006;4(1):13-17.
- 42.- Gómez-Pérez F, Hernández-Jiménez S, Rull J. **Avances en el tratamiento de las manifestaciones sensitivas de la neuropatía diabética**, Revista de Endocrinología y Nutrición, Octubre-Diciembre, 2005;13(4):165-179.
- 43.- Betancourt-Sandoval JA, Guevara-López U, Covarrubias-Gómez A, Delgado-Carlo M, Hernández-Martínez J, Cardona-Cordero AV, **respuesta al tratamiento de la neuropatía diabética dolorosa**. Revista Mexicana de Anestesiología, Abril-Junio 2006;28(2):74-79.
- 44.- Escobar-Rodríguez D, Rivera-Ibarra D, Juárez-López M, González-Carmona B. **Utilidad de la electroneuromiografía para evaluar neuropatía en pacientes diabéticos**, Rev. Med Inst. Méx. Seg Soc, 2006; 44(1):27-34.

- 45.- Aguilar-Rebolledo F. **Guía clínica neuropatía diabética para médicos**, Plasticidad y Restauración Neurológica Vol. 4, No 1-2, Julio-Diciembre, 2005,4(1-2):35-47.
- 46.- Aguilar-Salinas C, Tamez-Dávila R, Mehta R, Gómez-Pérez F. **Las dislipidemias primarias son frecuentes en pacientes con diabetes tipo 2 que sobreviven a un evento coronario agudo**, Revista de Endocrinología y Nutrición, Vol. 12, No 1, Enero-Marzo, 2004;12(1):42-45.
- 47.- Enríquez-Castro J, García-Hernández A, Pastrana F, López-Valero A, Javier-Romo R, González-Trejo A, Hernández J. **Clavo transcalcáneo encerrojado para la estabilización y artrodesis de retropié y tobillo neuropáticos**, Acta Ortopédica Mexicana. Julio-Agosto, 2002;16(4):199-205.
- 48.- Martínez-Conde Fernández A, Paredes Fernández C, Zacarías Castillo R. **Neuropatía diabética**, Rev Hosp Gral Dr. M Gea González, Vol. 5, Nos 1 y 2, Enero-Marzo, 2002,5(1-2):7-23.
- 49.- Colinas-Cosío E. **Cierre primario diferido, como tratamiento de heridas complejas del paciente con pie diabético neuropático**, Cir Plast, Septiembre-Diciembre 2000;10(3):102-107.
- 50.- Foot Pain Part II. Neuropathy, Taylor's Bunion, and Foot Ulcers,

## XV. ANEXOS



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**  
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

### **CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACION EN PROYECTOS DE INVESTIGACION CLINICA**

Lugar y fecha: Hospital General de Zona con Medicina Familiar No 1, Pachuca Hidalgo, 2007.

Por medio de la presente acepto participar en el proyecto de investigación titulado Asociación de Hipertrigliceridemia e hiperglucemia sostenida en neuropatía diabética. Registrado ante el comité local de investigación medica con el numero:

El objetivo de este estudio es: identificar la asociación de neuropatía periférica con hipertrigliceridemia e hiperglucemia, en pacientes diabéticos.

Se me ha explicado que mi participación consistirá en tomar información de mi expediente medico para conocer el control metabólico (estudios de laboratorio), y la exploración física de mis extremidades inferiores, así como ser pesado y medido.

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, y beneficios derivados de mi participación en el estudio.

El investigador principal se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo adecuado que pudiera ser ventajoso para el tratamiento así como a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevaran acabo, los riesgos beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con el tratamiento.

Entendiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención medica que recibo en el Instituto.

El investigador principal me ha dado seguridades que no se me identificara.

En las presentaciones o publicaciones que resulte de este estudio y que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial, también se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera hacerme cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo.

Firma de participante.

Testigo 1

testigo 2

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**  
 SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

**HOSPITAL GENERAL DE ZONA CON MEDICINA FAMILIAR No 1  
 PACHUCA HIDALGO**

**CUESTIONARIO PARA EL PACIENTE DIABETICO**

Nombre.....No SS.....  
 Edad..... Genero.....  
 Estado civil.-----casado-----soltero-----viudo-----.

Tiene familiares con:	si	no	
Diabetes			
APP			
Hipertensión arterial			
Recibio tratamiento para Dislipidemia			
Años de dx de diabetes	Menos de 10	Mas de 10	Mas de 20
El control farmacológico es con	H. orales	insulina	
Sabe que es la diabetes mellitus	si	no	
Conoce sus complicaciones	si	no	
Sabe que es el pie diabético	si	no	
Presenta molestias en las extr. Inf.	si	no	
E.F:			
Peso			
Talla			
IMC			
Presenta	Adecuado	inadecuado	
Tipo de calzado al momento de est	si	no	
Higiene de extremidades	si	no	
resequedad en los pies	si	no	
Piel agrietada	si	no	
Anhidrosis	si	no	
Callos en puntos de presion	si	no	
Pie de Charcot	si	no	
Atrofia muscular	si	no	
Ausencia de bello	si	no	
Realiza actividad física 30mnts todos	Si	No	
Realiza estrictamente su dieta	si	no	



**HOSPITAL GENERAL DE ZONA CON MEDICINA FAMILIAR No 1  
PACHUCA HIDALGO.**

Prueba sensorial

Fuerza muscular: (En tobillo izquierdo y derecho).

0 = Normal, 4 = Debilidad leve, 8 = Debilidad moderada, 12 = Debilidad Grave.

Reflejos del tobillo: (tobillo izquierdo y tobillo derecho).

0 = Normal, 3 = Reflejos disminuidos, 6 = Reflejos ausentes.

Sensibilidad al piquete con micro filamento: (Manos y brazos derechos, izquierdos, pies y piernas derechos izquierdos).

0 = normal, 0.5 = Disminuidos, 1.0 = Ausente.

Sensación de vibración: (Manos y brazos derechos e izquierdos, pie derecho izquierdo).

0 = Normal, 2 = Disminuido, 4 = Ausente.

Grado de control metabólico comprobado por resultados de laboratorio, tomado del expediente medico, en orden cronológico.

Medición	Glucosa	Colesterol	Trigliceridos
1			
2			
3			
4			
5			
6			

Exploración de la neuropatía mediante :

Percepción al monofilamento, 5.07 de Semmens-Weinstein. Este consiste en un filamento de nylon de un determinado grosor y que ejerce una fuerza constante al presionarlo sobre el pie (10 gr. Para el calibre 5.07). tiene una sensibilidad superior al 95% y una especificidad superior al 80% en la detección de pacientes con neuropatía sensitiva. El paciente se coloca en decúbito supino sobre la camilla de exploración y con los ojos cerrados; a continuación se presiona con el filamento, que se debe doblar en parte, durante 1-1,5 segundos y se preguntara al paciente si siente o no su contacto.

Según el puntaje acumulado se clasifico la presencia o no de neuropatía periférica como sigue:

0	sin neuropatía
Entre 1 y 10	Neuropatía leve
Entre 11 y 40	Neuropatía moderada
Mayor de 41	Neuropatía severa

para conocer el índice de masa corporal se utilizo la formula de índice de masa corporal de Quetelet: talla al cuadrado entre el peso.

Para clasificar el peso de acuerdo al resultado obtenido de la formula de Quetelet se utilizo la clasificación de la Norma Oficial Mexicana :

Peso normal	18.5	a	24
Sobrepeso	25	a	26
Obesidad	27	y	mas.

Para la obesidad se utilizo la clasificación establecida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) vigente.

Obesidad Grado I	25	a	29
Obesidad Grado II	30	a	34
Obesidad Grado III	35	a	39
Obesidad Grado IV	>		40

Para los estándares de control metabólico fue por lo establecido por la Norma Oficial Mexicana vigente:

Glucosa controlada	<	a	111mgs/dl	preprandial
Glucosa descontrolada	>	a	111mgs/dl	preprandial
Triglicéridos controlado	<	a	150mgs/dl	
Triglicéridos descontrolado	>	a	150mg/dl	
Colesterol controlado	<	a	200mg/dl	
Colesterol descontrolado	>	a	200mgs/dl	