

UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN MARTÍN - TARAPOTO

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



TESIS

**“FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA NEUROPATÍA
PERIFÉRICA EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2.
USO DEL MONOFILAMENTO. HOSPITAL II – 2 TARAPOTO.
JULIO A NOVIEMBRE 2016”**

AUTOR:

Bach. Med. Humana: ROBERTO CARLOS TAFUR NAVARRO

ASESOR:

Med. Cir. Dr. Jorge Humberto Rodríguez Gómez

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO CIRUJANO

TARAPOTO - PERÚ

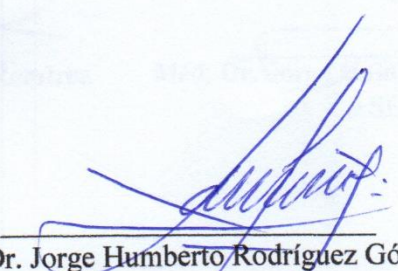
2017

CONSTANCIA DE ASESORÍA DE TESIS

Yo, RODRÍGUEZ GÓMEZ JORGE HUMBERTO, identificado con DNI N° 70385475, de profesión Médico Cirujano, especialista en Medicina Interna, jefe del Servicio de Medicina del Hospital II – 2 Tarapoto y docente de la Facultad de Medicina Humana de la UNSM-T, en calidad de asesor de tesis DEJO CONSTANCIA que, Roberto Carlos Tafur Navarro, Bachiller de Medicina Humana, ha concluido el trabajo de tesis con el tema: **“FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA NEUROPATÍA PERIFÉRICA EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2. USO DEL MONOFILAMENTO. HOSPITAL II – 2 TARAPOTO. JULIO A NOVIEMBRE 2016”**

La mencionada tesis ha sido revisada en todas sus páginas y reúne los requisitos exigidos, por tanto, autorizo su presentación para los fines legales requeridos, ya que es original y cumple con las exigencias de fondo y forma requeridas por la facultad de Medicina Humana de la UNSM-T.

Morales, del 2017


Med, Dr. Jorge Humberto Rodríguez Gómez

ASESOR DE TESIS

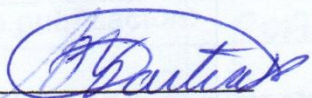
UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN MARTÍN -TARAPOTO

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

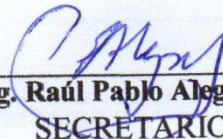
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA

**“FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA NEUROPATÍA
PERIFÉRICA EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2.
USO DEL MONOFILAMENTO. HOSPITAL II – 2 TARAPOTO.
JULIO A NOVIEMBRE 2016”**

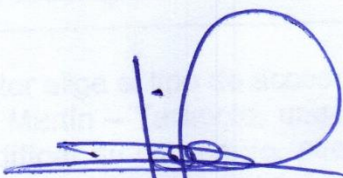
COMITÉ DE TESIS



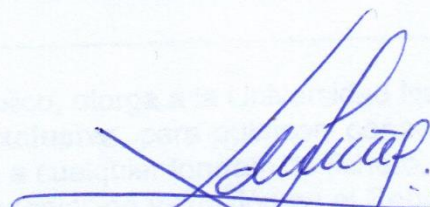
Dra. Alicia Bartra Reátegui
PRESIDENTE



Méd. Mg. Raúl Pablo Alegre Garayar
SECRETARIO



Mblgo. M.Sc. Heriberto Arévalo Ramírez
MIEMBRO



Méd. Dr. Jorge Humberto Rodríguez Gómez
ASESOR

TARAPOTO-PERÚ

2017

Formato de autorización NO EXCLUSIVA para la publicación de trabajos de investigación, conducentes a optar grados académicos y títulos profesionales en el Repositorio Digital de Tesis

1. Datos del autor:

Apellidos y nombres:	Tafur Navarro Roberto Carlos		
Código de alumno :	104342	Teléfono:	988187973
Correo electrónico :	jesuis-2609@hotmail.com	DNI:	73014696

(En caso haya más autores, llenar un formulario por autor)

2. Datos Académicos

Facultad de:	Medicina Humana
Escuela Profesional de:	Medicina Humana.

3. Tipo de trabajo de investigación

Tesis	(X)	Trabajo de investigación	()
Trabajo de suficiencia profesional	()		

4. Datos del Trabajo de investigación

Título :	Factores de Riesgo asociados a la Neuropatía Periférica en Pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2. Uso del monofilamento. Hospital D-2 Tarapoto. Julio a noviembre 2016.
Año de publicación:	2017

5. Tipo de Acceso al documento

Acceso público *	(X)	Embargo	()
Acceso restringido **	()		

Si el autor elige el tipo de acceso abierto o público, otorga a la Universidad Nacional de San Martín – Tarapoto, una licencia **No Exclusiva**, para publicar, conservar y sin modificar su contenido, pueda convertirla a cualquier formato de fichero, medio o soporte, siempre con fines de seguridad, preservación y difusión en el Repositorio de Tesis Digital. Respetando siempre los Derechos de Autor y Propiedad Intelectual de acuerdo y en el Marco de la Ley 822.

En caso que el autor elija la segunda opción, es necesario y obligatorio que indique el sustento correspondiente:

--

6. Originalidad del archivo digital.

Por el presente dejo constancia que el archivo digital que entrego a la Universidad Nacional de San Martín - Tarapoto, como parte del proceso conducente a obtener el título profesional o grado académico, es la versión final del trabajo de investigación sustentado y aprobado por el Jurado.

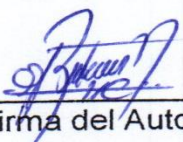
7. Otorgamiento de una licencia **CREATIVE COMMONS**

Para investigaciones que son de acceso abierto se les otorgó una licencia *Creative Commons*, con la finalidad de que cualquier usuario pueda acceder a la obra, bajo los términos que dicha licencia implica

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/2.5/pe/>

El autor, por medio de este documento, autoriza a la Universidad Nacional de San Martín - Tarapoto, publicar su trabajo de investigación en formato digital en el Repositorio Digital de Tesis, al cual se podrá acceder, preservar y difundir de forma libre y gratuita, de manera íntegra a todo el documento.



Según el inciso 12.2, del artículo 12° del Reglamento del Registro Nacional de Trabajos de Investigación para optar grados académicos y títulos profesionales - RENATI **“Las universidades, instituciones y escuelas de educación superior tienen como obligación registrar todos los trabajos de investigación y proyectos, incluyendo los metadatos en sus repositorios institucionales precisando si son de acceso abierto o restringido, los cuales serán posteriormente recolectados por el Repositorio Digital RENATI, a través del Repositorio ALICIA”**.


Firma del Autor

8. Para ser llenado por la Biblioteca central o especializada

Fecha de recepción del documento por el Sistema de Bibliotecas:

01 / 12 / 2017

 UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN MARTIN TARAPOTO
UNIDAD DE BIBLIOTECA CENTRAL

Prof. Alicia Mercedes Grández Chávez
JEFE DE LA UNIDAD DE BIBLIOTECA CENTRAL

Firma de Unidad de Biblioteca

***Acceso abierto:** uso lícito que confiere un titular de derechos de propiedad intelectual a cualquier persona, para que pueda acceder de manera inmediata y gratuita a una obra, datos procesados o estadísticas de monitoreo, sin necesidad de registro, suscripción, ni pago, estando autorizada a leerla, descargarla, reproducirla, distribuirla, imprimirla, buscarla y enlazar textos completos (Reglamento de la Ley No 30035).

** **Acceso restringido:** el documento no se visualizará en el Repositorio.

DEDICATORIA

A mi hermosa madre que junto a ella pasamos dificultades y, a pesar de ello ha podido sobrellevar esta gran labor de mujer y madre luchadora. Por ser el motor y partícipe de mis humildes logros durante todos estos años de mi vida académica.

Roberto Carlos.

AGRADECIMIENTO

A Dios en primer lugar, por brindarme la salud y la vida. Por las infaltables batallas que he podido vencer junto a Él.

A mi amada madre, por brindarme su apoyo incondicional, motivación e impulsarme a cumplir mis metas trazadas y seguir siempre adelante a pesar de los problemas que se fueron presentándose durante este largo camino de la carrera.

A mis maestros, considerados mis grandes guías en la carrera médica; por la confianza brindada sobre cada uno de nosotros.

Sin olvidarme de agradecer a las personas que participaron durante la ejecución del presente informe.

Roberto Carlos.

INDICE

RESUMEN.....	1
ABSTRACT	2
TÍTULO:.....	3
INTRODUCCIÓN	3
CAPÍTULO I: EL PROBLEMA	4
1.1. Planteamiento del problema	4
1.2. Formulación del problema	7
1.3. Objetivos	7
1.3.1. Objetivo general.....	7
1.3.2. Objetivos específicos	7
1.4. Justificación de la investigación.....	8
1.5. Limitaciones.....	9
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL.....	9
2.1. Antecedentes de la investigación.....	9
2.2. Bases teóricas.....	12
2.3. Definición de términos básicos.....	28
CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES.....	29
3.1. Hipótesis.....	29
3.2. Sistema de variables.....	29
3.3. Operacionalización de variables.....	30
CAPÍTULO IV: MARCO METODOLÓGICO	32
4.1. Tipo y nivel de investigación	32
4.2. Diseño de investigación.....	33
4.3. Población y muestra.....	34
4.4. Técnicas e instrumentos de recolección de datos	36
4.5. Técnicas de procedimientos y análisis de datos.....	41
RESULTADOS	44
DISCUSIÓN	56
CONCLUSIONES.....	58
RECOMENDACIONES	59
BIBLIOGRAFÍA.....	60
V. ANEXOS.....	68

RESUMEN

La neuropatía periférica se define como un conjunto de síntomas clínicos o subclínicos que indicarían disfunción neural en pacientes con diabetes mellitus. En su historia natural la diabetes se acompaña de múltiples complicaciones crónicas, siendo la neuropatía la más frecuente y precoz de éstas, se estima que está presente en 60 a 70% de los pacientes, es una complicación frecuente, ya que se encuentra en dos de cada tres diabéticos al momento del examen.

Es un estudio cuantitativo no experimental, de nivel descriptivo, analítico de tipo transversal y prospectivo para identificar los factores de riesgo asociados, la muestra estuvo constituida por 80 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión.

El desarrollo de neuropatía diabética en los pacientes evaluados es del 42.5 %, de las cuales 12 (15%) de los pacientes pertenecen al sexo masculino y 22 (27.5%) pertenecen al sexo femenino. El sexo femenino tuvo más participación en el estudio con un porcentaje del 73.8%, en comparación con el sexo masculino con un 26.3%. Los factores de riesgo Sociodemográficos en las cuales encontramos asociación estadística con el desarrollo de neuropatía diabética son: el grado de instrucción, tiempo y límite de evolución de la diabetes y los factores bioquímicos con asociación estadística: la glucosa en sangre alterada y los pacientes con dislipidemia. En tanto que, no se encontró asociación estadística con los factores de riesgo clínicos.

Palabras claves: Neuropatía diabética, factores de riesgo, monofilamento de Semmes Weinstein.

ABSTRACT

Peripheral neuropathy defined as a set of clinical or subclinical symptoms that would indicate neural dysfunction in patients with diabetes mellitus. In its natural history, diabetes accompanied by multiple chronic complications, with neuropathy being the most frequent and precocious of these, it estimated that it is present in 60 to 70% of patients; it is a frequent complication, since it found in two of every three diabetics at the time of the examination.

This is a non-experimental, descriptive, analytical, cross-sectional and prospective quantitative study to identify the associated risk factors. The sample consisted of 80 patients who met the inclusion criteria.

The development of diabetic neuropathy in the patients evaluated is 42.5%, of which 12 (15%) of the patients belong to the male sex and 22 (27.5%) belong to the female sex. The female sex had more participation in the study with a percentage of 73.8%, compared to the male sex with 26.3%. Socio-demographic risk factors in which we found statistical association with the development of diabetic neuropathy are; the degree of instruction, time and limit of evolution of diabetes and biochemical factors with statistical association: the altered blood glucose and patients with dyslipidemia. While no statistical association was found with the clinical risk factors.

Keywords: Diabetic neuropathy, risk factors, monofilament of Semmes Weinstein.

TÍTULO:

“FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA NEUROPATÍA PERIFÉRICA EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2. USO DEL MONOFILAMENTO. HOSPITAL II – 2 TARAPOTO. JULIO A NOVIEMBRE 2016”

INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus es una enfermedad metabólica crónica, progresiva y compleja que se caracteriza por deficiencia absoluta o relativa de insulina, hiperglucemia crónica y otras alteraciones del metabolismo de los carbohidratos y de los lípidos. (1, 2)

En su historia natural la diabetes se acompaña de múltiples complicaciones crónicas, siendo la neuropatía la más frecuente y precoz de éstas, se estima que está presente en 60 a 70% de los pacientes. (3)

La neuropatía periférica es una complicación frecuente, ya que se encuentra en dos de cada tres diabéticos al momento del examen. Esta es el principal factor de riesgo para la úlcera del pie, considerada la antesala de la amputación, ya que hasta 75% de amputaciones de miembros inferiores son precedidas por úlceras: (4)

A pesar de que se conoce la importancia del diagnóstico de la neuropatía periférica y sus repercusiones, en nuestra región existen pocos estudios que valoren la prevalencia y factores de riesgo asociados a ésta patología.

El monofilamento de Semmes-Weinstein es un método de fácil aplicación, de bajo costo, con buenos resultados, con una sensibilidad de 97% y una especificidad de 83% en la detección de neuropatía periférica. (5)

El presente estudio busca explorar los factores de riesgo asociados a la neuropatía periférica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 atendidos en el hospital II – 2 Tarapoto. Se decidió utilizar la prueba del monofilamento por sus características de aplicabilidad y sus altas concordancias con otras pruebas diagnósticas, para así prevenir complicaciones en los pacientes con diabetes mellitus y mejorar su calidad de vida.

CAPÍTULO I: EL PROBLEMA

1.1. Planteamiento del problema

La diabetes mellitus (DM) actualmente es uno de los principales problemas de salud a escala mundial. Su prevalencia está aumentando en todo el mundo y, según los datos existentes, esta tendencia seguirá hasta 2025. (6, 7)

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que aumentará en un 42% (de 51 a 72 millones) en los países desarrollados, y en un 70% en los países en vías de desarrollo (de 84 a 228 millones). (1)

Pero la importancia de la DM a escala mundial no se debe sólo a su alta prevalencia, sino también a las devastadoras complicaciones crónicas que ocasiona, a su elevada tasa de mortalidad y al enorme coste que supone a los sistemas nacionales de salud. En Estados Unidos se estimó que el gasto atribuible a la diabetes en 1997 fue de 77 billones de dólares. (8, 9)

La neuropatía diabética es una de las complicaciones crónicas más frecuentes de la DM2 y una de las causas más importantes de su morbilidad. Se estima que alrededor del 40% de los pacientes con diabetes presenta algún tipo de alteración neuropática en el

momento del diagnóstico. La mayoría de los pacientes la presentan de forma subclínica o con leves manifestaciones, y la polineuropatía periférica es la forma más frecuente. (10)

El tiempo de evolución de la enfermedad y el grado de control metabólico son dos factores primordiales que influyen en su aparición. La prevalencia varía mucho entre los diferentes estudios, según los criterios diagnósticos empleados y la sensibilidad de las pruebas utilizadas; el riesgo relativo de neuropatía entre los pacientes diabéticos es 7 veces superior al de la población general. (10)

En la causa de la neuropatía diabética la duración y el nivel de hiperglicemia son determinantes importantes en las complicaciones microvasculares de la diabetes incluyendo neuropatía. De acuerdo a un estimado, dos tercios de los pacientes diabéticos tienen neuropatía clínica o subclínica. (4)

Investigaciones posteriores ampliaron los factores de riesgo conocidos más allá de la hiperglucemia para incluir la dislipidemia, la hipertensión y el tabaquismo. (11)

El ensayo de control de la diabetes y sus complicaciones reporta que la neuropatía se puede desarrollar a pesar de un control intensivo de los niveles de glucosa. Sin embargo, el estudio epidemiológico sobre intervención y complicaciones de la diabetes mellitus demostró el efecto de la terapia intensiva para evitar el desarrollo y progresión de las complicaciones microvasculares (retinopatía, nefropatía y neuropatía). (11)

El peligro está en que las sensaciones de dolor y temperatura que suelen proteger nuestros pies de las lesiones se podrían reducir o perder. Por lo tanto, una persona podría tener lesiones en los pies sin que se dé cuenta de que existe un problema. Aunque

la neuropatía por sí misma no causa la ulceración, permite que las lesiones pasen desapercibidas. (11)

La neuropatía autonómica puede aumentar el flujo sanguíneo y producir edema del pie; la neuropatía motora por otro lado, lleva a cambios atróficos en la musculatura del pie. (12).

Estos datos apoyan el concepto de que los factores de riesgo cardiovascular podrían estar asociados con el riesgo de desarrollar neuropatía diabética. Otra prueba de esta asociación proviene del estudio EURODIAB, donde además de duración de la diabetes y los valores de hemoglobina glicosilada, la incidencia de neuropatía se asoció significativamente con el aumento de los niveles de triglicéridos, índice de masa corporal, el tabaquismo y la presencia de hipertensión al inicio del estudio. (12)

La neuropatía es la primera manifestación de pie diabético y este conlleva a un alto porcentaje de amputaciones que causa un impacto económico y en la calidad de vida de los pacientes diabéticos. Se decidió efectuar el estudio con el objetivo de detectar la frecuencia de la neuropatía diabética y sus factores de riesgo asociados en pacientes diabéticos de la región atendidos en el hospital II – 2 Tarapoto.

Nuestra investigación sólo alcanza a estudiar los factores de riesgo asociados a la neuropatía periférica, el diagnóstico de esta patología se hará con el uso del monofilamento de Semmes-Weinstein en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 atendidos en el Hospital II – 2 Tarapoto. Julio a Noviembre 2016.

1.2. Formulación del problema

¿Cuáles son los factores de riesgo asociados con la aparición de neuropatía diabética en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 usando el monofilamento de Semmes Weinstein atendidos en el Hospital II – 2 Tarapoto?

1.3. Objetivos

1.3.1. Objetivo general

- Determinar los factores de riesgo asociados a la prueba del monofilamento como indicador de neuropatía periférica de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 del Hospital II – 2 Tarapoto.

1.3.2. Objetivos específicos

- Estimar la frecuencia de neuropatía periférica de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 atendidos en el Hospital II – 2 Tarapoto utilizando la prueba del monofilamento de Semmes Weinstein.
- Determinar los factores sociodemográficos asociados a la neuropatía diabética de los pacientes atendidos en el centro asistencial en estudio.
- Determinar los factores clínicos asociados a la neuropatía periférica de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 atendidos en el centro asistencial en estudio.
- Determinar los factores bioquímicos asociados a la neuropatía periférica de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

1.4. Justificación de la investigación

Todas las personas con diabetes corren un riesgo potencial de desarrollar neuropatía diabética; alteración sensitiva en la cual hay complicaciones tales como el riesgo de desarrollar lesiones y que, en el peor de los casos, llevar a la amputación del miembro inferior. Se podrá evitar quienes logren un rápido reconocimiento y adecuado manejo de los factores de riesgo que están presentes en cada paciente y estén plenamente informados acerca de la importancia de los cuidados personales adecuados.

Es de gran trascendencia obtener información dentro de la región para brindar datos adecuados a nuestra realidad sobre los factores de riesgo asociados a la neuropatía periférica, factor predisponente para presentar una lesión. A pesar de los estudios realizados a nivel nacional e internacional, a nivel regional hemos sido ajenos a nuestra realidad. Por ello la importancia del estudio en el Hospital II – 2 Tarapoto.

Un rápido reconocimiento y adecuado manejo de los factores de riesgo asociados al uso del monofilamento de Semmes Weinstein como medio diagnóstico de neuropatía diabética puede prevenir o retardar la aparición de complicaciones tales como lesiones y ulceraciones, así como de amputaciones, para así reducir las tasas de incidencia, especialmente morbilidad de la población diabética.

Creemos que este trabajo es factible por la gran población de pacientes diabéticos que acuden a nuestro hospital referencial y que demandan una gran cantidad de dinero por parte del estado y perjudica la calidad de vida del paciente.

En caso de poder encontrar estos riesgos para su salud de la gente, poder sugerir cambios en el estilo de vida, a través de las autoridades competentes y de esta manera el resultado servirá en el diseño de estrategias para la solución de este problema de salud.

1.5. Limitaciones

- Historias clínicas incompletas.
- Poca colaboración de algunos pacientes.
- Trámites administrativos que alargan el tiempo para la recolección de información y datos estadísticos.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL

2.1. Antecedentes de la investigación

La diabetes mellitus es una enfermedad no transmisible que cada día cobra más importancia en la salud pública de nuestro país. Cada vez requieren establecer estrategias efectivas de intervención tanto para diagnosticarla más oportunamente y evitar llegar hasta sus consecuencias tardías, cómo para establecer, corregir y limitar sus complicaciones. (13)

La alta demanda de atención por esta patología conlleva un aumento en el costo para los sistemas de salud, quienes la padecen acuden con mayor frecuencia a las unidades de atención médica, reciben más medicación, tienen una mayor probabilidad de ingresar a los servicios de urgencias y debido a las múltiples complicaciones

requieren hospitalizaciones más prolongadas en comparación con los individuos que no son diabéticos. (14)

Guanche H y col. 2001. (15); realizaron un estudio observacional analítico de tipo casos y controles en donde se demostró que la presencia de neuropatía o la ausencia de pulso tibial posterior son condiciones que incrementan de manera importante el riesgo de padecer úlceras en el pie. Las lesiones son generalmente dejadas de lado por estos pacientes, siendo muy pocos los que inspeccionan sus pies o advierten el peligro de poder dañarlos. (15)

Cárdenas Y, Morelo G. 2002. (16) realizaron un estudio prospectivo donde se revisaron 200 historias clínicas de pacientes diabéticos tipo II del Hospital EsSalud – Cusco. Vieron que los factores que presentan un mayor riesgo para desarrollar pie diabético son en orden descendente; la retinopatía, el antecedente de pie diabético, la HTA, insuficiencia vascular y diagnóstico de neuropatía. La población femenina fue la más afectada y predominante, sin embargo, el sexo masculino presentó mayor severidad para la presentación de pie diabético. La población en base al 90% son oriundos del Cusco y la población más afectada se halla comprendida entre los 45 años y 74 años. (16)

Llanes y col. 2008. (17); se realizó un estudio descriptivo y transversal en el área de salud perteneciente al Policlínico Cerro (municipio Cerro, Ciudad de La Habana), con muestreo al azar estratificado por conglomerados; la muestra quedó constituida por 300 diabéticos. Se determinó la neuropatía según el Michigan Neuropathy Program. El diagnóstico de macroangiopatía fue clínico. La asociación de las variables se evaluó

mediante la prueba de chi cuadrado. La importancia de la asociación se determinó a través de un modelo de regresión logística.

Llanes y col. 2008. (17); demostraron neuropatía 87 diabéticos. Se identificó con macroangiopatía el 16,3 %. Total de 15 diabéticos presentaron pie diabético. La presencia de neuropatía y macroangiopatía se correlacionó con la edad y el tiempo de evolución de la enfermedad, y no se asoció con el tipo de diabetes y el sexo. No existió correlación entre el pie diabético y las variables independientes utilizadas. El riesgo de presentar pie diabético en los pacientes con neuropatía fue 4,9 veces mayor que en los diabéticos sin neuropatía y en los pacientes con macroangiopatía fue 18,2 veces mayor que en los diabéticos sin esta patología. (17)

Ticse R y col. 2007. (18); en un estudio descriptivo y transversal, realizado durante el segundo semestre del 2006, en el Hospital Nacional Cayetano Heredia (HNCH), el cual está ubicado en el área norte de Lima-Perú. Fueron enrolados de manera consecutiva 70 pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 mayores de 18 años que acudieron a la consulta ambulatoria al menos en dos oportunidades en el año previo a este estudio. Cuarenta y cinco (72,6%) pacientes fueron mujeres. La edad fue $57,7 \pm 9,9$ años. El tiempo de enfermedad fue 7,8 años (rango: 0 a 27). Doce (19,4%) pacientes eran obesos (IMC mayor a 30). El 96,8% (60 pacientes) presentaron neuropatía periférica según la velocidad de conducción nerviosa. (18)

2.2. Bases teóricas

2.2.1. Definición

La neuropatía periférica se define como un conjunto de síntomas clínicos o subclínicos que indicarían disfunción neural en pacientes con diabetes mellitus (neuropatía diabética) luego de excluir otras causas. (19)

La neuropatía diabética (ND) afecta al 60-70% de los pacientes con diabetes, siendo la complicación más frecuente que puede conducir a la úlcera, con el peligro potencial de amputación. La neuropatía periférica lleva a pérdida de la sensación protectora y debilidad de los músculos intrínsecos del pie, llevando a disfunción biomecánica, con distribución anormal de las presiones plantares. (20)

La forma más común es la sensitivo-motora, con una prevalencia aproximada de 30% de pacientes con diabetes en U.S.A., con un riesgo de amputación del 3% por paciente y por año. La neuropatía es un factor de riesgo mayor para la amputación. (21, 22)

La verdadera incidencia o prevalencia de la neuropatía diabética se desconoce, debido en parte a la falta de acuerdo sobre la definición de esta. Se estima que 20 a 30 millones de personas en el mundo la padecen. (23)

Es importante destacar que los pacientes pueden hallarse asintomáticos hasta que el daño neural sea severo, de ahí la importancia de los estudios diagnósticos precoces de la neuropatía diabética. Existe una estrecha relación entre hiperglucemia y el desarrollo de la neuropatía diabética. (24)

2.2.2. Factores de riesgo

Los estudios epidemiológicos han identificado la duración y la gravedad de la hiperglucemia como principales factores de riesgo para el desarrollo de la neuropatía diabética en pacientes con diabetes tipo 1 o tipo 2. Investigaciones posteriores han ampliado los factores de riesgo conocidos más allá de la hiperglucemia para incluir la dislipidemia, la hipertensión y el tabaquismo. (10, 11, 12)

En un ensayo clínico de pacientes con neuropatía diabética, los triglicéridos tuvieron valores significativamente mayores en pacientes con progresión de la neuropatía durante un período de un año, en comparación con aquellos cuya neuropatía se mantuvo estable. Estos datos apoyan el concepto de que los factores de riesgo cardiovascular podrían estar asociados con el riesgo de desarrollar neuropatía diabética. (25)

2.2.3. Clasificación

Los diferentes síndromes clínicos de la neuropatía diabética se superponen y pueden ocurrir simultáneamente, por eso resulta difícil clasificarlos. En la Tabla N° 1 se describen las características de las diferentes formas de neuropatía con base en una clasificación adaptada para el uso del clínico no especializado. (6)

Clasificación	Manifestaciones clínicas más importantes	Area afectada
Neuropatía periférica (distal y simétrica)	<ul style="list-style-type: none"> - Dolor, disestesias y parestesias de predominio nocturno - Pérdida de la sensibilidad - Disminución o abolición del reflejo aquiliano - Suele ser progresiva 	<ul style="list-style-type: none"> - Extremidades, de predominio en miembros inferiores
Mononeuropatía de nervio craneano	<ul style="list-style-type: none"> - Dolor agudo localizado de comienzo brusco seguido de parálisis que suele ser reversible 	<ul style="list-style-type: none"> - Pares craneanos III, IV, VI o VII.
Neuropatía toracoabdominal (truncal, radiculoneuropatía)	<ul style="list-style-type: none"> - Dolor agudo localizado - Pérdida de sensibilidad - Usualmente unilateral - Puede haber pérdida de peso - Suele ser reversible 	<ul style="list-style-type: none"> - Pared torácica baja - Pared abdominal - Difusa en todo el tronco
Mononeuropatías por atrapamiento	<ul style="list-style-type: none"> - Dolor localizado - Compromiso motor (excepto en la meralgia parestésica) 	<ul style="list-style-type: none"> - Túnel del carpo - Cubital en el codo - Radial - Ciática - Peroneal (pie caído) - Femoral lateral cutánea (meralgia parestésica)
Plexopatía (neuropatía proximal, amiotrofia diabética)	<ul style="list-style-type: none"> - Dolor - Debilidad muscular - Hipotrofia muscular usualmente asimétrica - Arreflexia rotuliana usualmente asimétrica - Pérdida de peso - Depresión - Suele ser reversible 	<ul style="list-style-type: none"> - Cintura pélvica - Generalizada (caquexia neuropática)
Neuropatía hipoglucémica	<ul style="list-style-type: none"> - Parestesias seguidas de debilidad y atrofia simétricas 	<ul style="list-style-type: none"> - Principalmente en región tenar, hipotenar y músculos interóseos de manos - Pies
Neuropatía autonómica	<ul style="list-style-type: none"> - Dependen del sistema afectado (ver Tabla 12.5) 	<ul style="list-style-type: none"> - Sistemas cardiovascular, digestivo y genitourinario

Tabla N° 1: Clasificación de las formas clínicas más comunes de la neuropatía diabética – GUÍAS ALAD 2006.

La neuropatía puede ser local o difusa y afecta a nervios sensitivos, motores y somáticos.

○ **Afección sensitiva**

La afectación sensitiva disminuye tanto la sensibilidad profunda (sentido de la posición de los dedos) como la superficial (táctil, térmica y dolorosa) y por tanto, la capacidad del sujeto de sentir una agresión en el pie (zapatos muy ajustados, cuerpo

extraño dentro del zapato, caminar sobre superficie con demasiada temperatura, sobrecarga de presión, microtraumatismos). De esta manera, el paciente no podrá advertir la lesión ni poner en marcha mecanismos de defensa para evitarla. (26, 27, 28)

Neuropatía Sensitiva Aguda: Su aparición no es muy común, se asocia a períodos de mal control metabólico (cetoacidosis) o cambios bruscos en el control glicémico. Se caracteriza por la aparición de síntomas sensitivos que se exacerban por la noche, pero no presenta hallazgos en la exploración física. (26, 27, 28)

Polineuropatía Distal Simétrica (PSD): Su presentación es la más común, alrededor del 50% de diabéticos refiere síntomas como quemazón, parestesias, pinchazos, etc.; la sintomatología aumenta por las noches con predilección por los pies y pantorrillas, aunque ocasionalmente se puede presentar también en las manos. La mitad de pacientes son asintomáticos y solo serán diagnosticados mediante la exploración física o debutarán con una úlcera silente. (26, 27, 28)

- **Afección motora**

La afectación motora ocasiona una pérdida del tono y atrofia de la musculatura intrínseca del pie, produciéndose un desequilibrio entre tensores y flexores, alteraciones en la distribución de las cargas y un desplazamiento hacia delante de la almohadilla grasa que se encuentra bajo la cabeza de los metatarsianos. Todo esto origina deformidades en los pies que incrementan la presión máxima en zonas concretas del pie facilitando la aparición de hiperqueratosis y traumatismos repetidos, que en última instancia conducen a la ulceración. (26, 27, 28)

Al examen físico:

- Debilidad muscular y pérdida del tono muscular en los pies y la parte inferior de las piernas
- Pérdida del equilibrio
- Cambios en la forma del pie que pueden provocar áreas de mayor presión

○ **Afección autonómica**

La afectación autonómica, que tiene como consecuencia la pérdida de la sudoración del pie, tornándose la piel seca y agrietada donde se pueden formar fisuras que son el inicio de una lesión o la puerta de entrada a la infección. (26, 27,28)

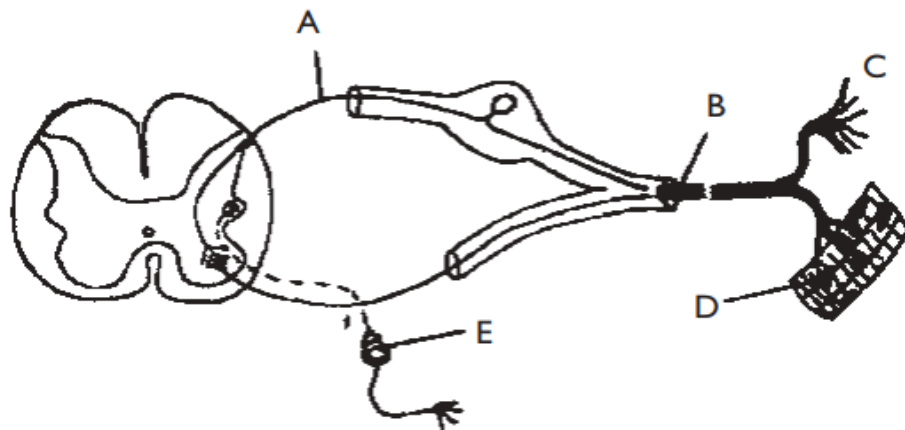


Figura 1: Zonas más prevalentes para el desarrollo de úlcera plantar en el pie neuropático. Tratado de pie diabético. 2002. (29)

Mononeuropatía: Común en ancianos, de inicio rápido, asociada a dolor y autolimitada, con resolución en semanas. Obedece a obstrucción vascular que provoca infarto de fascículos neuronales. Con el tiempo la función de éstos es sustituida por los fascículos circundantes. Las neuropatías focales pueden ser producidas por infartos y

por atrapamientos de nervios, siendo estos últimos los más frecuentes con un inicio lento y progresivo. (27,28)

El síndrome del túnel carpiano (STC) y el atrapamiento de nervio cubital en el codo, son frecuentemente vistos en pacientes diabéticos. Otros nervios implicados son el radial (0,6 %), y los nervios peroneo común. Por otro lado, las neuropatías craneales son extremadamente raras (0,05%) e involucran principalmente a los nervios III, IV, VI, y VII y se cree que ocurren debido a un “infarto” microvascular que, en la mayoría de casos resuelve de forma espontánea. (26, 27, 28)



	Estructura	Trastorno	Etiología	Signos y Síntomas
A	Raíz del nervio	Radiculopatía	Vascular metabólica	Dolor y pérdida sensorial en la distribución de un dermatoma
B	Nervio craneal o nervio espinal mixto	Mononeuropatía	Vascular	Dolor, debilidad, cambio en los reflejo, pérdida sensorial en la distribución del nervio espinal mixto o del nervio craneal
C	Terminales nerviosas	Polineuropatía	Metabólica	Pérdida de la sensibilidad, en guante y calcetín; debilidad periférica leve o ausencia de los reflejos
D	Nervio terminal y músculo	Amiotrofia	Metabólica	Dolor del músculo, debilidad proximal de extremidades
E	Ganglio simpático	Neuropatía autonómica	Vascular	Hipotensión postural, anhidrosis inmunológica impotencia, gastropatía y atonía vesical

Figura 2: Clasificación anatómica, etiológica y clínica (Modificada por Aguilar). (30)

2.2.4. Fisiopatología de la neuropatía diabética

Los mecanismos patogénicos causantes de la ND no se han comprendido del todo. Se han tratado de interpretar los datos clínicos y los epidemiológicos y su relación con la génesis de este trastorno. La patogenia de esta enfermedad; se acepta que es consecuencia de diversos factores etiopatogénicos y fisiopatológicos, por lo que en los último 20 años se han postulado diversas teorías que pretenden explicar las causas más probables de las lesiones nerviosas. (29,31)

Si bien la hiperglucemia y la deficiencia de insulina son consideradas importantes promotores de ND, el desorden probablemente resulte de una serie compleja de interacciones metabólicas, vasculares y neurotróficas. (30,31)

En primer término, las alteraciones metabólicas inician el daño crónico con la subsecuente pérdida axonal de fibras provistas o no de mielina. A mediano y largo plazo el resultado es la aparición de PDS. Los estudios en los que se ha intentado dilucidar la participación de éstos y otros factores, tropiezan con la dificultad de que los nervios periféricos son tejidos de organización histológica sumamente compleja (compuestos por fibras con y sin revestimiento de mielina) y por el hecho de que las fibras nerviosas están embebidas en una matriz en la que son importantes muchas otras estructuras (células de Schwann, microvasos endoneurales y perineurales, así como arteriolas epineurales). Finalmente, ha sido preciso tener en cuenta las conexiones medulares de vías aferentes y eferentes, así como los órganos motores y sensoriales que participan de esta especie de infraestructura nerviosa (tracto gastrointestinal, vejiga, etc.). (28,29,31)

A continuación, enumeramos los más importantes:

- Glucosilación de proteínas y lípidos. (32, 33)
- Incremento en la actividad de la vía de polioles y alteración funcional de la ATPasa de Na⁺/K⁺. (34, 35)
- Alteraciones hemodinámicas. (31)
- Estrés oxidativo. (31)
- Prostaglandinas. (30)

La Glicosilación de Proteínas en las Neuropatías

En 1912, Maillard describió la formación de sustancias de color marrón (melanoidinas) por la reacción no-enzimática entre azúcares y aminoácidos. Desde 1981 se sabe que esta “reacción de Maillard” (sinónimo de glicosilación), también ocurre en el cuerpo humano, donde después de décadas se acumulan proteínas irreversiblemente glicosiladas denominadas “productos de glicosilación avanzada” (PGA). Esto se intensifica en personas diabéticas descompensadas, acumulándose PGA en proteínas de larga vida, como en el cristalino del ojo, en el colágeno de las membranas basales, y en el componente proteico de la mielina en el sistema nervioso periférico. (29,30)

La glicosilación de proteínas puede dividirse en tres fases: iniciación, propagación y PGA. En la iniciación, la glucosa reacciona con los residuos epsilon-ámico ($\epsilon\text{-NH}_3^+$) del aminoácido lisina, formando una Base de Schiff, que se transforma en un “Producto Amadori”. Un ejemplo de producto Amadori es la hemoglobina glicosilada. El producto Amadori tiene dos destinos posibles. Si la glicemia se normaliza, entonces éste se des-glicosila, desprendiendo una molécula de proteína sin daño alguno. Sin embargo, la glucosa desprendida del producto Amadori no vuelve a ser glucosa, sino que se transforma en radicales libres violentamente oxidantes. Si, por otro lado, la

hiperglicemia persistiese, entonces el producto Amadori sufriría nuevas oxidaciones, como se describe en la fase siguiente. (31,32)

La fase de propagación parte con la formación de los dicarbonilos glicoxal y 3-deoxiglucosona, productos de la des-glicosilación de parte del producto Amadori, y que también son potentes agentes oxidantes, capaces de catalizar nuevas reacciones tendientes a formar productos de glicosilación que, como están unidos a una sola proteína, no forman puente entre dos de ellas (pirralina y N-carboximetil-lisina). (33,34,35)

La fase de PGA comienza con la unión de la pirralina y de la N-carboximetil-lisina con una segunda proteína, formando “PGAs no-fluorescentes pero que forman puente”, llamados “puente DOLD” y “puente GOLD”, con lo que se alteran irreversiblemente las estructuras terciaria y cuaternaria de las proteínas. (35,36)

Además de los puentes DOLD y GOLD, también se generan PGA que forman puentes entre la lisina de una proteína con la arginina de otra. Entre ellos están el “puente glucosespano” y el “puente pentosidina”. Este último es además fluorescente. (34,35,36)

En los nervios periféricos, la glicosilación del componente proteico de la mielina hace a ésta apetecible para ser fagocitada por macrófagos que tienen receptores de PGA (RPGA), contribuyendo así, junto con la glicosilación de la tubulina (lo que altera el transporte axonal) a la génesis de la neuropatía diabética. (35,36)

Productos de glucosilación avanzada

La formación de productos de glucosilación avanzada (PGA) es un importante promotor de la aparición de complicaciones microvasculares y entre ellas de PDS. (36)

El proceso de glucosilación está presente también en el nervio periférico en pacientes diabéticos y en modelos animales. Precisamente, en ratas se ha observado con constituyentes como proteína básica de mielina y proteolípidos. (29,30)

Para explicar cómo ocurre la lesión luego de formación de PGA se ha postulado que la mielina modificada en este proceso es identificada por macrófagos “carroñeros” que se unen a receptores específicos de PGA. Este fenómeno parece provocar desmielinización segmentaria a través de digestión de proteínas de mielina. La glucosilación también afecta a otras proteínas del citoesqueleto axonal, como tubulina, neurofilamentos y actina, que una vez alteradas resultan en enlentecimiento de conducción axonal, atrofia y degeneración axonal. (37, 38)

La vía de polioles y la ATPasa de Na⁺/K⁺

El resultado final de la activación de esta vía es la producción de sorbitol y fructosa, con depleción compensatoria de otros osmolitos como mioinositol y taurina. La depleción del mioinositol está asociada con alteraciones del potencial redox celular y obedece a perturbaciones del metabolismo fosfoinositídico, responsable a su vez de la reducción concomitante de la actividad de la ATPasa de Na⁺/K⁺ que explica en parte las alteraciones tempranas de velocidad de conducción nerviosa. (39)

En términos prácticos, parece ser que la activación de la vía de los polioles no es un mecanismo patogénico esencial para la aparición de ND. Esto es sugerido por los

decepcionantes resultados obtenidos con inhibidores de aldosa reductasa cuando estos agentes han sido aplicados en ensayos clínicos. (39)

Alteraciones Hemodinámicas y Estrés Oxidativo

La Auto-Oxidación de la Glucosa y su Relación con la Glicosilación

En un proceso de “auto-oxidación” en presencia de iones de hierro y cobre, la glucosa en forma de hidroxialdehído se transforma en un anión radical de enediol; molécula inestable, que, al transformarse a su vez en un cetoaldehído, genera ión superóxido, agua oxigenada y radical hidroxilo. Por su parte, el cetoaldehído es el mismo glioxal. (31)

Estos mecanismos de estrés oxidante se suman al mecanismo ya mencionado en los aspectos metabólicos, donde el consumo de NADPH reduce la actividad del ciclo de regeneración del glutatión. (31)

Prostaglandinas

Las prostaglandinas (PG) son sustancias fisiológicas que ejercen diversas acciones farmacológicas y biológicas importantes, entre éstas; efectos antiplaquetarios, vasodilatadores y reguladores de las concentraciones de monofosfato cíclico de adenosina (AMPC) en los tejidos. Las PG ejercen efectos significativos sobre fibras nerviosas y vasos sanguíneos en el sistema nervioso. El bloqueo de la síntesis de PG-E reduce la amplitud del potencial de acción del nervio. Se acepta que la síntesis y metabolismo de las PG pueden modificarse de varias maneras en respuesta a la

hiperglucemia y sus efectos metabólicos relacionados. En el nervio diabético el metabolismo de las prostaglandinas está sujeto a efectos isquémicos. (31,34)

La reducción del flujo sanguíneo endoneural capaz de provocar isquemia es un mecanismo que también ha sido implicado en la patogénesis de PDS. (31, 37)

Muchas teorías han sido propuestas para relacionar la vía metabólica de los polioles con la aparición de isquemia vascular, y un área importante en la cual estos dos mecanismos convergen, es a través del estrés oxidativo. (31, 34)

Funcionalmente, la reducción del volumen circulante está asociada con incremento de la resistencia vascular, disminución de la PaO₂ y perturbación de características de permeabilidad vascular tales como pérdida de la barrera de carga aniónica y disminución de la selectividad de carga. Finalmente existe correlación entre las anomalías del flujo sanguíneo cutáneo y expresión clínica de PSD. (40)

Anatomía patológica

En modelos experimentales, en los que la enfermedad se presenta espontáneamente, la primera alteración es el engrosamiento de las zonas nodales y paranodales y la desaparición de la unión axoglial, lo cual se correlaciona con una disminución de la velocidad de conducción nerviosa; esto es consecuencia de un aumento del contenido de sodio de la zona por alteración funcional de la bomba de Na-K-A TP-asa. (41)

Además, ocurren otros cambios que se distinguen por la degeneración y atrofia axonal. Esta atrofia se presenta en los animales con rasgos de degeneración walleriana, con lesiones más importantes en los extremos distales del axón. En humanos se han encontrado lesiones en el sistema nervioso periférico y en el sistema nervioso

autonómico. Los cambios estructurales se aprecian en las células de Schwann, en las células perineurales, en los axones y en los elementos vasculares endoneurales. Todas pueden participar en la producción de la ND, especialmente en su forma clínica más común, la polineuropatía distal y simétrica. (41)

Las alteraciones más típicas son atrofia de las fibras largas y cortas de los axones mielinizados con evidencia de degeneración walleriana, desmielinización segmentaria, fragmentación axonal, proliferación del tejido conectivo endoneural, así como engrosamiento y duplicación de la membrana basal de los capilares del endoneuro y perineuro. La distribución topográfica de los signos y síntomas de la polineuropatía simétrica y distal permite suponer que se trata de una lesión producida por una axonopatía primaria con compromiso preferente de los axones mielinizados. 36,41)

Las lesiones más frecuentes en el humano:

- Alteración de los nodos de Ranvier.
- Pérdida o atrofia de fibras mielinizadas.
- Alteraciones microvasculares.
- Desmielinización segmentaria.
- Lesiones del sistema nervioso autónomo.

Las lesiones del nodo de Ranvier son más características en los diabéticos dependientes de insulina, en los que se demuestra con más frecuencia la desmielinización y el engrosamiento nodal que la atrofia axonal, la cual es más común en los diabéticos no dependientes de insulina. (41)

La atrofia axonal no es un trastorno estático, pero implica la degeneración del axón, empezando en el extremo más distal y progresando de manera proximal. También se presentan cambios degenerativos similares en la parte distal del axón.

2.2.5. Cuadro Clínico

La polineuropatía sintomática engloba síntomas positivos que no se asocian a la presencia de signos objetivos positivos ni a un incremento en el riesgo de padecer lesiones en el pie. Entre ellos se encuentran las parestesias, disestesias, hipoalgesia, alodinia y el dolor quemante y/o urente. El dolor neuropático se caracteriza por empeorar a la noche y se localiza con más frecuencia en los pies y miembros inferiores, aunque en ocasiones afecta las manos. Los síntomas negativos como hipoalgesia, hipoestesia y anestesia se asocian a un aumento de riesgo de padecer lesiones. Estas alteraciones propician la aparición de lesiones inducidas por una manipulación inadecuada de los pies, por el uso de calzados inapropiados y por hábitos higiénicos insuficientes. Esta iatrogenia pasa desapercibida y se mantiene en el tiempo debido a la pérdida del reflejo defensivo doloroso. (31)

Con respecto a las fibras motoras, ellas son las encargadas de mantener de forma correcta la posición de las articulaciones del pie, lo que permite una adecuada distribución de las presiones. Cuando éstas se alteran, se puede producir una atrofia muscular que induce a la deformidad ósea y modifica la biomecánica de la marcha y la redistribución de las presiones. La formación de callos en los puntos anómalos de presión, junto con un adelgazamiento de la cabeza metatarsiana, incrementa la presión plantar, y, por último, induce al desarrollo de la úlcera. (31)

La pérdida de las fibras autonómicas produce una alteración en la regulación del flujo sanguíneo y una disminución de la sudoración; como consecuencia, la piel está seca y aparecen fisuras, puerta de entrada de infecciones. (31)

2.2.6. Diagnóstico

Según las guías de ADA 2014, todo paciente con diabetes tipo 2 debe ser examinado en busca de neuropatía periférica a partir del momento de su diagnóstico, mientras que los pacientes que tienen diabetes tipo 1 serán examinados a los 5 años de su diagnóstico. El examen deberá hacerse anualmente con métodos clínicos sencillos, por lo que el uso de los estudios electrofisiológicos raramente requerido. (24)

La revisión anual de los pies de los pacientes con diabetes deberá incluir: la evaluación de la sensibilidad protectora, la estructura del pie y la biomecánica, el estado vascular, y la integridad de la piel. La inspección visual de los pies con cada visita de atención médica deberá incluir. (41)

- Evaluación de la integridad de la piel e hidratación.
- Determinación de eritema, calor, o la formación de callos.
- Identificación de las deformidades de los huesos.
- Valoración de las uñas (infección, hipertrofia).
- Búsqueda de lesiones (hallux, úlceras, hiperqueratosis).
- Hábitos de higiene.

La evaluación neurológica de los pies se realizará con (43):

- Monofilamento de Semmes - Weinstein 5,07.

- Diapasón de 128 Hz.
- Explorar la sensibilidad térmica, dolorosa y posicional, así como los reflejos aquíleos y rotuliana.

Screening de patología arterial periférica (43):

- Historia para la claudicación.
- Evaluación de pulsos pedios.
- Considere la posibilidad de obtener el índice tobillo- brazo (ITB).

No existe una única prueba o método diagnóstico. Los posibles métodos diagnósticos se podrían clasificar en cuatro grandes grupos: evaluación clínica, estudios electrofisiológicos, pruebas neurológicas cuantitativas y estudio histológico. (43)

Tabla 2

Pruebas diagnósticas de neuropatía diabética

PARÁMETRO EVALUADO	TÉCNICA
Sensibilidad algésica	Palillo Romo y puntiagudo
Sensibilidad térmica	Mango de diapasón
	Barras fría y caliente
Sensibilidad a la presión	Monofilamento
Sensibilidad vibratoria	Diapasón de 128 Hz
	Diapasón calibrado
	Neurotensiómetro
Reflejos aquíleos	Martillo de reflejo

Pruebas diagnósticas de neuropatía diabética – Monofilamento de Semmes-Weinstein. (5)

El control óptimo de la glucosa es importante para la prevención de la neuropatía diabética. La Asociación Americana de la Diabetes en 2014 recomendó que el primer paso en el tratamiento de pacientes con polineuropatía diabética sintomática debe ser un control glucémico óptimo y estable. (24)

2.3. Definición de términos básicos

- Factores protectores: sensibilidad táctil y a la presión cuya presencia ayuda al paciente con diabetes a reconocer molestias en los pies (heridas, objetos, calzado incómodo, mala posición de los dedos.) para evitar complicaciones. (44, 45)
- Factores de riesgo: es cualquier característica o circunstancia detectable de una persona o grupo de personas que es asociada con un aumento en la probabilidad de padecer, desarrollar o estar especialmente expuesto a un proceso mórbido. (factores predisponentes, desencadenantes y agravantes). (44, 45)
- Factores predisponentes: que sitúan a un enfermo diabético en situación de riesgo de presentar una lesión. Son aquellos que dan lugar a un pie vulnerable, de alto riesgo de desarrollar complicaciones. (neuropatía, macroangiopatía, microangiopatía y otros). (44, 45, 46)
- Factores desencadenantes o precipitantes: son aquellos factores que inician la lesión (traumatismos, roces, pinchazo y otros) (44, 45, 46)
- Factores agravantes o perpetuantes: son aquellos factores que retrasan la cicatrización y facilitan las complicaciones (por ejemplo: infección). (44, 45, 46)
- Disminución de la sensibilidad superficial: se considera a aquellos pacientes que tras exploración con monofilamento no perciben el estímulo en 1 o más de los 4 puntos preestablecidos en cada pie manteniendo la presión de 10g durante 1-2 s y retirada del monofilamento de la piel., en al menos, 2 ocasiones tras 3 intentos. (44, 45)

CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES

3.1. Hipótesis

3.1.1. Hipótesis de investigación

Los factores de riesgo se asocian a la aparición de neuropatía periférica diagnosticada con el monofilamento de Semmes Weinstein en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, atendidos en el hospital II – 2 Tarapoto.

3.2. Sistema de variables

3.2.1. Variable dependiente

Neuropatía periférica.

3.2.2. Variables Independientes

Modificables:

Hiperglicemia.

Hiperlipidemia.

Hipertensión.

Tabaquismo.

Sobrepeso.

Sedentarismo

No Modificables:

Edad.

Sexo

Grado de Instrucción.

Tiempo de Evolución de la enfermedad.

3.3. Operacionalización de variables

Tabla 3

Operacionalización de variables

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	TIPO DE VARIABLE SEGÚN NATURALEZA	TIPO DE VARIABLE SEGÚN SU RELACIÓN	INDICADOR O DEFINICIÓN OPERATIVA	ESCALA DE MEDICIÓN	CATEGORÍA O VALORES
INDEPENDIENTE						
EDAD	Edad del paciente al momento de la consulta.	Cuantitativa	Interviniente	Edad en años	Razón	18 – 30 años (1) 31 – 40 años (2) 41 – 50 años (3) 51 – 59 años (4) ≥ de 60 años (5)
SEXO	Característica fenotípica sexual.	Cualitativa	Interviniente	Masculino o femenino.	Nominal	Varón (1) Mujer (0)
GRADO DE INSTRUCCIÓN	Nivel de estudio que alcanzó la persona.	Cualitativa	Interviniente	Nivel de estudios conseguido por una persona, independiente si estudia o no.	Ordinal	Analfabeto (1) Primaria (2) Secundaria (3) Superior Técnica (4) Superior Universitaria (5)
TIEMPO DE ENFERMEDAD DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2	Cantidad en años desde el diagnóstico hasta el día de la entrevista.	Cuantitativa	Interviniente	Tiempo en años desde el diagnóstico hasta el momento de la entrevista con el investigador.	Razón	Menos de 5 años. (1) 5 a 9 años (2) 10 a 15 años (3) 16 a 20 años (4) >20 años (5)
SEDENTARIO	Carencia de actividad física (caminata, ejercicio moderado a intenso) al	Cualitativa	Interviniente	Estado en la cual no se realiza actividad física necesaria	Nominal	Si (1)

	menos 30 minutos 3 veces por semana.			(30min/3 veces semana), dónde la mayor parte de tiempo la persona está en reposo.		No (2)
ADHERENCIA AL TRATAMIENTO	Cumplimiento del mismo; es decir, tomar la medicación de acuerdo con la dosificación del programa prescrito; y la persistencia, tomar la medicación a lo largo del tiempo.	Cualitativa	Interviniente	Existen pacientes que no cumplen con el régimen terapéutico, no hay cambios de conducta.	Nominal	Con adherencia (1) Sin adherencia (2)
INDICE DE MASA CORPORAL (IMC)	Índice de masa corporal realizado con los valores de talla y peso durante la consulta.	Cuantitativa	Interviniente	Peso y talla. Valores referencia según el producto de estos valores.	Intervalar	Bajo Peso: < 18.5 kg/m ² (1) Normal 18.5-24.9 kg/m ² (2) Sobrepeso: 25 - 29.9 Kg/m ² (3) Obesidad: ≥ 30 Kg/m ² (4) Obesidad Mórbida: ≥40 kg/m ² (5)
PRESIÓN ARTERIAL MEDIA	La PAM se considera como la presión de perfusión de los órganos corporales.	Cuantitativa	Interviniente	Es importante recordar que el órgano blanco afectado de manera irreversible es el riñón y que éste depende de una presión arterial media o de pulso mínima de 65 mm de Hg.	Intervalar	<60mmHg (1) 60 – 89 (2) >89mmHg (3)
PERÍMETRO ABDOMINAL	Es un indicador indirecto de la presencia de grasa intraabdominal.	Cuantitativa	Interviniente	Se utiliza para predecir el riesgo de padecer enfermedades. Y provee información útil para identificar población en riesgo.	Intervalar	Varón <90 (1) ≥90 (2) Mujer <80 (3) ≥80 (4)
GLUCEMIA VENOSA	Nivel de glucosa en sangre venosa en ayunas.	Cuantitativa	Independiente	Examen bioquímico de última muestra de sangre venosa periférica (ayunas)	Intervalar	Adecuado < 110mg/dl (1) Inadecuado ≥ 110 (2)

COLESTEROL TOTAL	Nivel de colesterol total en sangre venosa tomado en ayunas.	Cuantitativa	Independiente	Examen bioquímico de última muestra de sangre venosa periférica (ayunas)	Intervalar	Adecuado: <185 mg/dl (1) Inadecuado: ≥185mg/dl (2)
COLESTEROL HDL	Nivel de colesterol HDL en sangre venosa tomado en ayunas.	Cuantitativa	Independiente	Examen bioquímico de última muestra de sangre venosa periférica (ayunas)	Intervalar	Varón – Mujer (mg/dl) adecuado>40 (1) Inadecua ≤40 (2)
COLESTEROL LDL	Nivel de colesterol LDL en sangre venosa tomado en ayunas.	Cuantitativa	Independiente	Examen bioquímico de última muestra de sangre venosa periférica	Intervalar	Adecuado: < 100 mg/dl (1) Inadecuado: ≥100 mg/dl (2)
TRIGLICÉRIDO	Nivel de triglicéridos en sangre venosa tomado en ayunas.	Cuantitativa	Independiente	Examen bioquímico de última muestra de sangre venosa periférica.	Intervalar	Adecuado: < 150 mg/dl (1) Inadecuado: ≥150 mg/dl (2)
DEPENDIENTE						
NEUROPATÍA DIABÉTICA	Complicación en la cual hay disfunción nerviosa periférica en personas con DM 2	Cualitativa	Dependiente	Diagnóstico con el monofilamento.	Nominal	Si (1) No (2)

CAPÍTULO IV: MARCO METODOLÓGICO

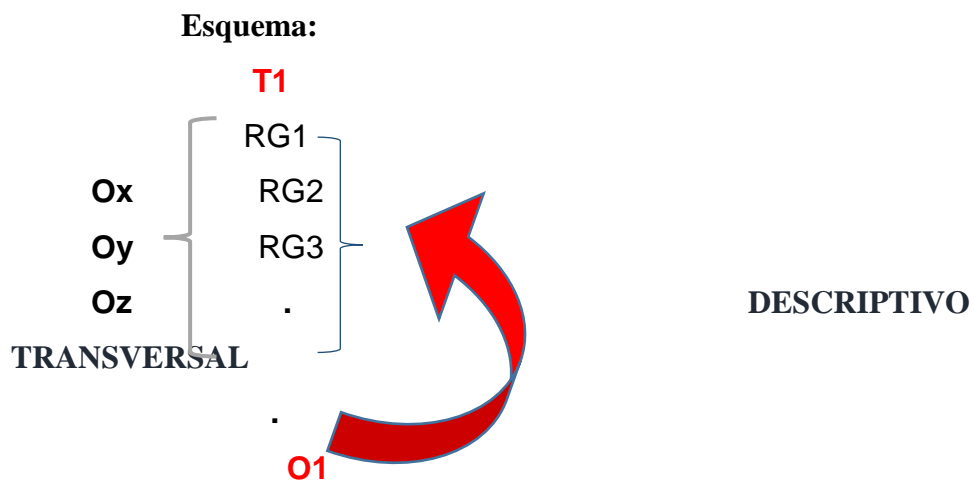
4.1. Tipo y nivel de investigación

Se realizará un tipo de estudio cuantitativo no experimental, de nivel descriptivo, analítico de tipo transversal y prospectivo para identificar los factores de riesgo asociados a la neuropatía diabética usando el monofilamento de Semmes Weinstein en

los pacientes con diabetes tipo 2, atendidos en el Hospital II – 2 Tarapoto. Julio a Noviembre, 2016.

4.2. Diseño de investigación

El diseño de investigación empleado fue el diseño descriptivo transversal. Es no experimental porque no se manipulan las variables de estudio; descriptivo transversal porque primero se describirá y luego se procederá a la medición de las variables en un solo momento temporal. El esquema es la siguiente:



Dónde:

R = del inglés “randomization”; indica que los sujetos han sido asignados a un grupo de manera aleatoria o al azar.

G = grupo de sujetos o muestra. N° de pacientes diabéticos que cumplieron los criterios de inclusión.

O1= observación, una medición, prueba.

O(x, y, z,...) = Variables de la muestra.

T1 = tiempo. Estudio en un momento dado.

4.3. Población y muestra

- **Área de estudio**

Este estudio se realizará en el Hospital II – 2 Tarapoto, provincia de San Martín.

- **Universo**

Todos los pacientes atendidos en el Hospital II – 2 Tarapoto durante el periodo Julio a Noviembre 2016.

- **Población**

Todos los pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2, que serán atendidos en el Hospital II – 2 Tarapoto durante el periodo Julio a Noviembre 2016.

- **Tamaño de la muestra**

Para la determinación del tamaño de muestra se utilizó la fórmula estadística para determinar la proporción poblacional:

$$n = \frac{(Z)^2 P (1 - P)}{E^2}$$

Dónde:

Z = 1,96 para $\alpha = 0.05$

P = 5.5%

1 - P = Proporción de elementos no a favor de la característica

P1 = 65,3%

1 - P = 94.5%

E = 5%

Reemplazando en la fórmula, se obtuvo: **n= 80**

La prevalencia de diabetes en las Américas varía entre 10 y 15 %, en el Perú esta se estima en 5,5 %. La magnitud de la misma está en aumento, debido al incremento de factores como la obesidad, el sobrepeso, el sedentarismo y los hábitos inadecuados de alimentación. (47)

La selección de los grupos se basó en los siguientes criterios:

- **Criterios de inclusión**

- ✓ Pacientes que tengan el diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 mayores de 25 años de edad.

- **Criterios de exclusión**

- ✓ Pacientes con el diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1.
- ✓ Pacientes que tengan ulceraciones o amputaciones en lugares específicos para la evaluación.
- ✓ Pacientes con comorbilidades.

- **Muestreo**

La técnica que se usará es el muestreo aleatorio simple. (MAS)

4.4. Técnicas e instrumentos de recolección de datos

- **Ficha de recolección de datos**

Se elaboró una ficha de recolección de datos (anexo 2) diseñado exclusivamente para la investigación que incluyó: datos de filiación de los pacientes (edad, sexo, procedencia, grado de instrucción); además, medicación recibida por médico especialista hasta el momento de la entrevista, tiempo de enfermedad de la diabetes mellitus tipo 2, resultados de exámenes de laboratorio actualizados, higiene de los pies y resultados del examen físico actual efectuado por el investigador con el apoyo del médico especialista.

- **Historia Clínica**

Se revisarán las Historias Clínicas de pacientes que serán atendidos en el consultorio externo del servicio de medicina interna del Hospital II – 2 Tarapoto, en el periodo comprendido de Julio a Noviembre del año 2016, que cumplirán los criterios establecidos. Los datos referentes a tratamiento recibido, diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2, serán recolectados en la ficha de recolección de datos elaborada para este fin (anexo 2) y luego procesados con ayuda de un paquete estadístico.

- **Monofilamente de Semmes Weinstein**

El uso del monofilamente (MF) en la valoración de la sensibilidad se basa en que están fabricados con unas determinadas especificaciones de longitud, grosor y material, que hacen que se abomben a partir de la aplicación de una determinada presión longitudinal. Se trata de un filamento de nailon, por lo general unido a un mango de plástico, que al doblarse aplica una presión constante del orden de varios gramos (generalmente 10 g), independientemente de la fuerza que aplique el explorador. (48)

El MF más ampliamente utilizado es el de 5,07, que da una presión de 10 g, ya que es el que mejor se correlaciona con la presencia de ulceraciones y con el riesgo de desarrollarlas en estudios prospectivos. (48,49)

El examen clínico recomendado para la evaluación de la neuropatía diabética está dirigido no sólo a diagnosticar estadios incipientes de ND, sino también a identificar la presencia de la pérdida de sensibilidad protectora. En estudios prospectivos hay cinco

pruebas clínicas sencillas que han demostrado su utilidad para diagnosticar la pérdida de sensibilidad protectora: el MF de 10 g, la sensibilidad vibratoria con el diapasón de 128 Hz, la discriminación con un alfiler (palillo), la valoración del reflejo aquileo. (5, 48, 49)

El Consenso Internacional sobre el Pie Diabético recomienda como prueba de elección el MF, por su sencillez y bajo coste. El grupo de trabajo de cuidados de los pies de la Asociación Americana de Diabetes aconseja realizar por lo menos dos pruebas, una de las cuales debería ser el MF. (48, 49)

○ **Técnica**

Existen varias modalidades de exploración con el MF que afectan al tipo de MF utilizado, al número y la localización de las zonas que se van a explorar, al número de repeticiones de la exploración, al método de interrogatorio, a la valoración de los resultados, etc. En las tablas 4 y 5 (ver anexo 3) se encuentran la descripción de la exploración con el MF según las recomendaciones de la Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2 del Sistema Nacional de Salud. En las figuras 3,4 y 5 se observan los tres pasos de la técnica del MF: aproximación y contacto con la superficie cutánea, curvado del MF con presión mantenido durante 1-2 s y retirada del MF de la piel. (5)

Números de puntos que hay que explorar

La gran mayoría de las recomendaciones de los expertos consideran que la exploración de cuatro puntos de la planta del pie (la zona plantar del primer dedo y la base del primer, tercer y quinto metatarsianos) representa la exploración óptima. (5)

Si la anormalidad del test se define como al menos uno de los cuatro puntos insensibles, la especificidad del test es del 60%; si el requisito de anormalidad es el hallazgo de los cuatro puntos insensibles, la especificidad aumenta a un 80% (sin embargo, en ambos casos la sensibilidad es similar, alrededor del 90%). (5)



Figura 3: Técnica del monofilamento. - Aproximación y contacto con la superficie cutánea. (5)



Figura 4: Técnica del monofilamento. - Monofilamento combado, que ejerce presión durante 1 – 2 segundos. (5)



Figura 5: Técnica del monofilamento. - Retirada del monofilamento de la piel. (5)

- **Reproducibilidad**

Tras su empleo repetido, el MF pierde parcialmente sus características de constancia en la fuerza aplicada al curvarse, por lo que se recomienda que tras 100 aplicaciones (aproximadamente 25 pacientes explorados) se deje un período de reposo de al menos 24 h. Lógicamente, también se debe descartar cualquier MF con alteraciones graves, como roturas, desgaste, curvaturas, etc. (5)

Se puede considerar la utilidad clínica del MF en tres situaciones: cribado de la ND, valoración del riesgo de ulceración y utilidad de su empleo para reducir las tasas de ulceraciones o amputaciones. (5)

Si un diabético tiene alterada la prueba de sensibilidad con MF, podemos asegurar con una altísima seguridad que el paciente tiene una ND (el valor predictivo positivo es del 84-100%). Por el contrario, si el test del MF es normal, no podemos descartar del todo la ND (el valor predictivo negativo es del 36-94%). Estos resultados son los

esperados con una exploración que detecta ND más grave y con mayor riesgo de ulceración. (5)

4.5. Técnicas de procedimientos y análisis de datos

4.5.1. Técnicas de procedimientos

- Se envió una solicitud al presidente de la Comisión Organizadora de la Facultad de Medicina Humana para la designación del asesor.
- Se envió una solicitud al presidente de la Comisión Organizadora de la Facultad de Medicina Humana para la corrección y aprobación de tesis. Adjuntando la resolución decanal del proyecto de investigación y la constancia del asesor.
- Se envió una carta al director del Hospital II – 2 Tarapoto solicitando el permiso para revisar las historias clínicas y realizar el examen clínico al paciente junto al médico especialista de turno.
- Se elaboró una ficha de recolección de datos, en la cual se colocará los resultados de laboratorio, resultados del examen físico y datos pertinentes de la historia clínica.
- Se realizará la entrevista. Simultáneamente se revisará los datos pertinentes de cada historia clínica y se procederá a realizar el examen físico usando el monofilamento de Semmes Weinstein.
- Los exámenes de laboratorio que incluyen glicemia, triglicéridos, colesterol total, c-LDL y c-HDL serán realizados de 7-9 am, en un laboratorio privado garantizado con equipos automatizado marca BP

3000 de fabricación italiana, con la toma de una sola muestra de 1 ml de sangre venosa periférica, en condiciones de ayuno de 10 horas.

La obtención de 0.5 ml de plasma, para ser procesada:

1. Medición de glucosa plasmática en ayunas: Se realizará mediante el método enzimático colorimétrico. Se considera un valor aceptado para el paciente cifras menores a 110mg/dl.
2. Medición de c-HDL plasmático: Se realizará mediante el método enzimático colorimétrico. Se considera un valor aceptado para el paciente cifras mayores a 40mg/dl en varones y mayores a 50 mg/dl en mujeres.
3. Medición de Triglicéridos plasmáticos: Se realizará mediante el método enzimático colorimétrico. Se considera un valor aceptado para el paciente cifras menores a 150 mg/dl.
4. Medición de c-LDL plasmático: se realizará el método enzimático colorimétrico. Se considera un valor aceptado para el paciente cifras menores a 100mg/dl.
5. Medición de colesterol total plasmático: se realizará el método enzimático colorimétrico. Se considera un valor aceptado para el paciente cifras menores a 185mg/dl.
 - Durante toda la recolección de datos se aplicará los principios éticos y bioéticos.
 - La recolección de los datos estará bajo la responsabilidad única y exclusiva del investigador.

- Terminado el análisis y la interpretación de los hallazgos se procederá a la eliminación de las fichas de registro para garantizar la anonimidad y confidencialidad de la información.
- Finalmente se elaborará el informe final de la tesis, para su posterior presentación y aprobación respectiva.

4.5.2. Análisis de datos

Los datos serán procesados y analizados, utilizando el programa SPSS 23, la validez del mismo se obtendrá realizando doble digitación de datos para el control de inconsistencias.

Se calculará la razón de posibilidades (odds ratio) para las variables en estudio, con su respectivo intervalo de confianza del 95% y significancia estadística.

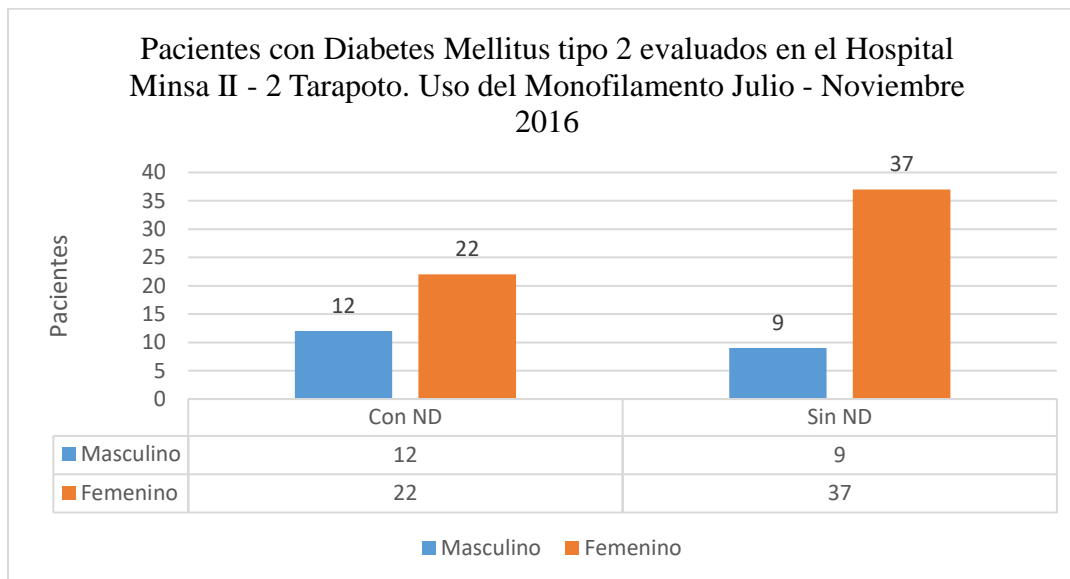
También se utilizará la prueba de chí cuadrado para analizar las diferencias entre las proporciones de los factores estudiados, con su respectivo intervalo de confianza del 95% y valoración de significancia estadística ($<0,05$).

RESULTADOS

TABLA N° 1: Datos de Neuropatía Diabética en los pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2 del Hospital II – 2 Tarapoto que fueron evaluados.

Pacientes con Neuropatía Diabética

PACIENTES CON NEUROPATÍA SEGÚN EL SEXO			
CARACTERÍSTICA		FRECUENCIA	PORCENTAJE
CON NEUROPATÍA	Masculino	12	15.0
	Femenino	22	27.5
	TOTAL	34	42.5
SIN NEUROPATÍA	Masculino	9	11.3
	Femenino	37	46.3
	TOTAL	46	57.5
TOTAL		80	100.0



Se observa que el desarrollo de neuropatía diabética en los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 del Hospital II – 2 Tarapoto evaluados en el periodo de Julio a Noviembre es del 42.5 %, de las cuales 12 (15%) de los pacientes pertenecen al sexo masculino y 22 (27.5%) pertenecen al sexo femenino.

TABLA N° 2: Características Sociodemográficas de los pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2 del Hospital II – 2 Tarapoto. Julio a Noviembre.

CARACTERÍSTICA		FRECUENCIA	PORCENTAJE
SEXO	Masculino	21	26.3
	Femenino	59	73.8
	TOTAL	80	100.0
RANGO DE EDAD (AÑOS)	21 a 30	1	1.3
	31 a 40	9	11.3
	41 a 50	20	25.0
	51 a 60	23	28.8
	61 a 70	18	22.5
	> 70	9	11.3
	TOTAL	80	100.0
GRADO DE INSTRUCCIÓN	Primaria	34	42.5
	Secundaria	27	33.8
	Superior	18	22.5
	Tec. Superior	1	1.3
	TOTAL	80	100.0
RANGO TIEMPO DE DIABETES (AÑOS)	1 a 5	32	40.0
	6 a 10	30	37.5
	11 a 15	10	12.5
	16 a 20	5	6.3
	> 20	3	3.8
	TOTAL	80	100.0
EDUCACIÓN CUIDADO DE LOS PIES	Si	33	41.3
	No	47	58.8
	TOTAL	80	100.0

Fuente: Base de Datos

Elaborado por: Roberto Carlos Tafur Navarro.

El sexo femenino tuvo más participación en el estudio con un porcentaje del 73.8%, en comparación con el sexo masculino con un 26.3%. El grupo de mayor participación etaria, estuvo comprendida entre 51 y 60 años, con un 28.8% y una media de edad del 54.76 ± 11.591 . Es decir, 27 pacientes (33.8%) presentaron edades mayores de 60 años a comparación de los 53 pacientes (66.3%) menor o igual a 60 años de las cuales 39 personas (48.8%) pertenecen al sexo femenino. Se observa que el 42.5% de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 que acudieron al Hospital II – 2 Tarapoto durante los meses de Julio a Noviembre tienen grado de instrucción de primaria y el 22.5% de pacientes con grado universitario. El rango de tiempo de diabetes de mayor frecuencia es de 1 a 5 años con 40.0% en este rango del total de pacientes en estudio. Y el 58.8% desconocen sobre la importancia de la educación del cuidado de los pies en la diabetes.

TABLA N° 3: Factores de riesgo Clínicos de los pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2 del Hospital II – 2 Tarapoto. Julio a Noviembre.

FACTOR DE RIESGO		FRECUENCIA	PORCENTAJE	
SEDENTARISMO	Si	41	51.3	
	No	39	48.8	
	TOTAL	80	100.0	
ADHERENCIA AL TRATAMIENTO	Si	54	67.5	
	No	26	32.5	
	TOTAL	80	100.0	
ÍNDICE DE MASA CORPORAL	Bajo Peso	1	1.3	
	Normal	37	46.3	
	Sobrepeso	28	35.0	
	Obesidad	14	17.5	
	TOTAL	80	100.0	
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	Si	14	17.5	
	No	66	82.5	
	TOTAL	80	100.0	
PERÍMETRO ABDONIAL	Varones	<90 cm	7	8.8
		≥90 cm	14	17.5
	Mujeres	<80 cm	7	8.8
		≥80 cm	52	65.0
	TOTAL		80	100.0
ANTECEDENTES FAMILIARES	Si	22	27.5	
	No	58	72.5	
	TOTAL	80	100.0	

Fuente: Base de Datos

Elaborado por: Roberto Carlos Tafur Navarro.

Dentro de los factores de riesgo clínicos se observa que 41 personas presentan sedentarismo siendo el 51.3% de la población en estudio de las cuales 10 (12.5%)

pertenecen al sexo masculino y 31 (38.8%) al sexo femenino. Los pacientes con adherencia al tratamiento fueron 54 personas con un porcentaje del 67.5% de la población en estudio. En cuanto al índice de masa corporal se evidencia que los pacientes con valores dentro de los parámetros normales fueron las de mayor participación, con número de 37 personas conformando el 46.3% siguiendo las personas con sobrepeso con un número de 28 pacientes conformando el 35.0%. En tercer lugar, los pacientes con obesidad conformando el 17.5% de la población en estudio. Los pacientes con bajo peso no tuvieron mayor participación siendo el 1.3% de la población del presente estudio. Se observa que el sexo femenino presentó mayor frecuencia de sobrepeso: 20 (25%) y obesidad: 9 (11.3%) en comparación con el sexo masculino; sobrepeso: 8 (10.0%) y obesidad: 5 (6.3%). 14 pacientes del presente estudio presentaron hipertensión arterial, 4 (5%) el sexo masculino y 10 (12.5%) el sexo femenino, conformando el 17.5% del total de la población. En cuanto al perímetro abdominal, el 65% de pacientes mujeres presentaron obesidad central versus el 17.5% de pacientes varones con obesidad central. El 27.5% de los pacientes tuvo antecedentes familiares.

TABLA N° 4: Factores de riesgo Bioquímicos de los pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2 del Hospital II – 2 Tarapoto. Julio a Noviembre.

FACTORES DE RIESGO		FRECUENCIA	PORCENTAJE
HIPERGLICEMIA	<110mg/dl (NO)	9	11.3
	≥110mg/dl (SI)	71	88.8
	TOTAL	80	100.0
HIPERCOLESTEROLEMIA	<185mg/dl (NO)	26	32.5
	≥185mg/dl (SI)	54	67.5
	TOTAL	80	100.0
HDL-colesterol	>40 mg/dl	19	23.8
	≤40 mg/dl	61	76.3
	TOTAL	80	100.0
LDL-colesterol	<100mg/dl	31	38.8
	≥100mg/dl	49	61.3
	TOTAL	80	100.0
HIPERTRIGLICERIDEMIA	<150mg/dl (NO)	3	3.8
	≥150mg/dl (SI)	77	96.3
	TOTAL	80	100.0
DISLIPIDEMIA	Si	68	85.0
	No	12	15.0
	TOTAL	80	100.0

Fuente: Base de Datos

Elaborado por: Roberto Carlos Tafur Navarro.

Los pacientes con glucosa en sangre ≥ 110 mg/dl tuvieron más participación en el presente estudio, con un total de 71 personas; es decir, el 88.8% de la población en estudio presentó hiperglicemia. El 67.5% del total de la población en estudio presentó hipercolesterolemia. Los pacientes con HDL-c óptimos (>40 mg/dl) fueron el 23.8% de la población. El 61.3% de los pacientes presentaron LDL-c. Los pacientes que

presentaron hipertrigliceridemia fueron el 96.3% del total de la población en estudio; de esta manera se observó que el 85% de la población en estudio presentó dislipidemia, 19 (23.8%) sexo masculino y 49 (61.3%) el sexo femenino.

RESULTADOS

El grupo etario tuvo una media de edad del 54.76 ± 11.59 con un mínimo de 26 años y un máximo de 80 años en la población del presente estudio.

El tiempo de evolución de la diabetes en los pacientes del presente estudio, tuvo una media de 7.71 ± 6.70 con un mínimo de 1 año y un máximo de 32 años.

El índice de masa corporal de los pacientes del presente estudio, tuvo una media de 25.97 ± 3.77 con un mínimo de 18.3 kg/m^2 y un máximo de 36.1 kg/m^2

La presión arterial media de los pacientes del presente estudio, tuvo una media de 89.43 ± 9.67 con un mínimo de 70.7 mmHg y un máximo de 116.7 mmHg.

El perímetro abdominal de los pacientes del presente estudio, tuvo una media de 90.13 ± 7.40 con un mínimo de 69 cm y un máximo de 104 cm.

Los valores de glucosa en sangre de los pacientes del presente estudio, tuvo una media de 230.90 ± 100.35 con un mínimo de 86 mg/dl y un máximo de 483 mg/dl.

Los valores de colesterol total en sangre de los pacientes del presente estudio, tuvo una media de 212.15 ± 55.12 con un mínimo de 130 mg/dl y un máximo de 328 mg/dl.

Los valores de HDL-c en sangre de los pacientes del presente estudio, tuvo una media de 32.44 ± 9.96 con un mínimo de 15 mg/dl y un máximo de 60 mg/dl.

Los valores de LDL-c en sangre de los pacientes del presente estudio, tuvo una media de 140.28 ± 127.16 con un mínimo de 39 mg/dl y un máximo de 938 mg/dl.

Los valores de triglicéridos en sangre de los pacientes del presente estudio, tuvo una media de 355.88 ± 168.34 con un mínimo de 96 mg/dl y un máximo de 650 mg/dl.

TABLA N° 5: Distribución de los factores Sociodemográficos según Neuropatía Diabética

NEUROPATÍA						
		Con Neuropatía		Sin Neuropatía		X ² / p≤0.05
		n	%	n	%	
Sexo	Masculino	12	15	9	11.25	0.114/ 0.114
	Femenino	22	27.5	37	46.25	
	TOTAL	34	42.5	46	57.5	
Edad (años)	21 a 30	0	0	1	1.25	0.428/ 0.428
	31 a 40	3	3.75	6	7.5	
	41 a 50	6	7.5	14	17.5	
	51 a 60	10	12.5	13	16.25	
	61 a 70	9	11.25	9	11.25	
	Mayor a 70	6	7.5	3	3.75	
TOTAL	34	42.5	46	57.5		
Límite de Edad	Menor o igual a 60	19	23.75	34	42.5	0.092/ 0.092
	Mayor a 60	15	18.75	12	15	
	TOTAL	34	42.5	46	57.5	
Grado de Instrucción	Primaria	14	17.5	20	25	0.024/ 0.024
	Secundaria	16	20	11	13.75	
	Superior	3	3.75	15	18.75	
	Tec. Superior	1	1.25	0	0	
	TOTAL	34	42.5	46	57.5	
Tiempo de Diabetes (años)	1 a 5	7	8.75	25	31.25	0.003/ 0.003
	6 a 10	12	15	18	22.5	
	11 a 15	8	10	2	2.5	
	16 a 20	4	5	1	1.25	
	Mayor a 20	3	3.75	0	0	
	TOTAL	34	42.5	46	57.5	
Límite tiempo de Diabetes (años)	Menor a 10	16	20	42	52.5	0.000/ 0.000
	Mayor o igual a 10	18	22.5	4	5	
	TOTAL	34	42.5	46	57.5	
Educación Cuidado de los Pies	Si	13	16.25	20	25	0.638/ 0.638
	No	21	26.25	26	32.5	
	TOTAL	34	42.5	46	57.5	

Fuente: Base de Datos

Elaborado por: Roberto Carlos Tafur Navarro.

Los factores Sociodemográficos en los cuales encontramos asociación estadística con el desarrollo de neuropatía diabética son:

- 1.-El grado de instrucción: Nivel Secundario con 20% ($X^2=0.024$ y $p= 0.024$).
- 2.-Tiempo de Diabetes: comprendida entre 6 a 10 años con 15% ($X^2=0.003$ y $p= 0.003$).
- 3.-Límite de tiempo de Diabetes: mayor o igual a 10 años con 22.5% ($X^2=0.000$ y $p=0.000$).

Los factores sin asociación estadística significativa con el desarrollo de neuropatía diabética son (mayor a 0.05):

- 1.- El sexo femenino con 27.5% ($X^2=0.114$ y $p=0.114$).
- 2.- La edad comprendida entre 51 a 60 años con 12.5% ($X^2=0.428$ y $p=0.428$)
- 3.- Pacientes con la edad menor o igual a 60 años con 23.75% ($X^2=0.092$ y $p=0.092$).
- 4.- La educación sobre el cuidado de los pies: “no recibieron” con 26.25% ($X^2= 0.638$ y $p=0.638$).

TABLA N°6: Distribución de los Factores Clínicos según Neuropatía Diabética.

NEUROPATÍA							
		Con Neuropatía		Sin Neuropatía		X ² / p≤0.05	
		n	%	n	%		
Sedentarismo	Si	18	22.5	23	28.75	0.795/	
	No	16	20	23	28.75	0.795	
	TOTAL	34	42.5	46	57.5		
Adherencia al tratamiento	Si	22	27.5	32	40	0.646/	
	No	12	15	14	17.5	0.646	
	TOTAL	34	42.5	46	57.5		
Índice de masa Corporal	Bajo Peso	1	1.25	0	0	0.368/ 0.368	
	Normal	18	22.5	19	23.75		
	Sobrepeso	11	13.75	17	21.25		
	Obesidad	4	5	10	12.5		
	TOTAL	34	42.5	46	57.5		
Hipertensión Arterial	Si	9	11.25	5	6.25	0.069/	
	No	25	31.25	41	51.25	0.069	
	TOTAL	34	42.5	46	57.5		
Obesidad Abdominal (cm)	Varón	<90	4	5	3	3.75	1.00/
		≥90	8	10	6	7.5	1.00
	Mujer	<80	3	3.75	4	5	0.746/
		≥80	19	23.75	33	41.25	0.746
	TOTAL	34	42.5	46	57.5		
Antecedentes Familiares	Si	12	15	10	12.5	0.180/	
	No	22	27.5	36	45	0.180	
	TOTAL	34	42.5	46	57.5		

Fuente: Base de Datos

Elaborado por: Roberto Carlos Tafur Navarro.

No se encontraron factores clínicos con asociación estadística con el desarrollo de neuropatía diabética.

Los factores sin asociación estadística significativa con el desarrollo de neuropatía diabética son (mayor a 0.05):

1.- El sedentarismo con 22.5% (X²=0.795 y p=0.795).

2.- La adherencia al tratamiento; pacientes que no presentan adherencia al tratamiento con 15% (X²= 0.646 y p=0.646).

3.- El índice de masa corporal; pacientes de peso normal con 22.5% ($X^2=0.368$ y $p=0.368$).

4.- La HTA con 11.25% ($X^2= 0.069$ y $p=0.069$).

5.- La Obesidad Abdominal: varones con el 10% ($X^2=1.00$ y $p=1.00$) y mujeres con 23.75% ($X^2=0.746$ y $p=0.746$).

6.- Los antecedentes familiares con 15% ($X^2=0.180$ y $p=0.180$)

TABLA N°7: Distribución de los Factores Bioquímicos según Neuropatía Diabética.

NEUROPATÍA						
		Con Neuropatía		Sin Neuropatía		X ² / p≤0.05
		n	%	n	%	
Glucemia (mg/dl)	Adecuado	0	0	9	11.25	0.006/ 0.006
	Alterado	34	42.5	37	46.25	
	TOTAL	34	42.5	46	57.5	
Hipercolesterolemia (mg/dl)	Menor a 185	10	12.5	16	20	0.612/ 0.612
	Mayor/igual 185	24	30	30	37.5	
	TOTAL	34	42.5	46	57.5	
HDL-c	Adecuado	11	13.75	8	10	0.120/ 0.120
	Alterado o bajo	23	28.75	38	47.5	
	TOTAL	34	42.5	46	57.5	
LDL-c (mg/dl)	Menor a 100	12	15	19	23.75	0.585/ 0.585
	Mayor o igual a 100	22	27.5	27	33.75	
	TOTAL	34	42.5	46	57.5	
Hipertrigliceridemia (mg/dl)	Menor a 150	0	0	3	3.75	0.129/ 0.129
	Mayor o Igual a 150	34	42.5	43	53.75	
	TOTAL	34	42.5	46	57.5	
Dislipidemia	Si	33	41.25	35	43.75	0.009/ 0.009
	No	1	1.25	11	13.75	
	TOTAL	34	42.5	46	57.5	

Fuente: Base de Datos

Elaborado por: Roberto Carlos Tafur Navarro.

Los factores de riesgo en los cuales encontramos asociación estadística con el desarrollo de neuropatía diabética son:

1.-Pacientes con glucosa en sangre alterada con 42.5% ($X^2=0.006$ y $p=0.006$).

2.-Pacientes con dislipidemia con 41.25% ($X^2=0.009$ y $p=0.009$)

Los factores sin asociación estadística significativa con el desarrollo de neuropatía diabética son (mayor a 0.05):

- 1.- Hipercolesterolemia mayor o igual a 185mg/dl con 30% ($X^2= 0.612$ y $p=0.612$).
- 2.- El HDL-c alterado o bajo con 28.75% ($X^2=0.120$ y $p=0.120$).
- 3.- El LDL-c mayor o igual a 100mg/dl con 27.5% ($X^2= 0.585$ y $p=0.585$).
- 4.- La hipertrigliceridemia mayor o igual a 150mg/dl con 42.5% ($X^2=0.129$ y $p=0.129$)

DISCUSIÓN

En nuestro estudio la frecuencia de neuropatía diabética fue del $42.5\% \pm 0.497$ siendo específica de la población de la provincia de San Martín. Estos datos obtenidos; usando el monofilamento, son diferentes a lo observado en el estudio según la velocidad de conducción nerviosa realizado el 2006 en el Hospital Nacional Cayetano Heredia.

Con respecto al sexo, en el estudio; Factores de Riesgo Asociados a la Neuropatía Periférica en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2. Uso del monofilamento. Hospital II – 2 Tarapoto. Julio a Noviembre 2016, se encontró que, dentro del grupo de estudio, el sexo predominante fue el femenino con 59 pacientes, que representó el 73.8%. En el estudio de Ticse R y Col (18), existió una ligera disminución del predominio de participación de pacientes del sexo femenino. Cuarenta y cinco (72.6%) pacientes fueron mujeres, lo que coincide con nuestro proyecto de investigación.

En el grupo de estudio de Ticse R y Col (18), de acuerdo a las edades, la media fue de 57.7 años con una desviación estándar de 9.9. En nuestro estudio el predominio de pacientes está dentro del rango de 51 a 60 años, con una media de $54.76 \text{ años} \pm 11.59$.

Guanche H y Col (15) en su estudio observacional analítico demostraron que la presencia de neuropatía periférica son condiciones que incrementan de manera importante el riesgo de padecer úlceras en el pie pero que, generalmente son dejadas de lado por estos pacientes siendo muy pocos los que inspeccionan sus pies o advierten el peligro de poder dañarlos. En nuestro estudio, 47 pacientes (58.75%) no sabían del cuidado de los pies, sin embargo, la mayoría de ellos (32.5%) no presentaban neuropatía periférica, y aquellos que conocían sobre el cuidado (n=33), 13 (16.25%) presentaban neuropatía diabética. No se encontró relación con este factor Sociodemográfico.

Ticse R y Col. (18) el tiempo de enfermedad fue de 7.8 años (rango: 0 a 27); en nuestro grupo de estudio el rango de tiempo de enfermedad predominante de la diabetes mellitus tipo 2 fue entre 1 a 5 años con 40%, la media fue de 7.71 ± 6.7 . El 27.5% de pacientes tuvo como límite de tiempo de enfermedad mayor o igual a 10 años.

Llanes y Col. 2008. (17) correlacionaron la neuropatía con el tiempo de evolución de la enfermedad y de manera similar, en nuestro estudio el rango de tiempo de enfermedad predominante asociado a la neuropatía diabética fue entre 6 a 10 años con 15% ($X^2=0.003$) encontrando relación con este factor sociodemográfico.

Ticse R y Col. (18); en un estudio realizado en el segundo semestre del 2006 en el Hospital Nacional Cayetano Heredia; fueron enrolados 70 pacientes con diagnóstico de Diabetes mellitus tipo 2 de los cuales doce (19.4%) pacientes eran obesos (IMC mayor a 30). En nuestro grupo de estudio; catorce (17.5%) pacientes eran obesos. Dieciocho (22.5%) pacientes con neuropatía diabética presentaron un peso dentro de los parámetros normales, no encontrando relación ente neuropatía diabética e índice de masa corporal.

CONCLUSIONES

La frecuencia de neuropatía diabética fue del $42.5\% \pm 0.497$ siendo específica de la población de la provincia de San Martín. El sexo masculino con 15% y el sexo femenino con 27.5% ($X^2=0.114$ y $p=0.114$). **(ver Tabla N° 5)**

La frecuencia de neuropatía periférica en pacientes de menor o igual a 60 años fue del 23.75% y mayores de 60 años el 18.75% ($X^2= 0.092$ y $p=0.092$). **(ver Tabla N° 5)**

El grado de instrucción está relacionado con la neuropatía diabética. Entendiendo que los pacientes con menos grado de estudios son las más afectadas. Primaria (n=14, 17.5%), Secundaria (n=16, 20%); $X^2= 0.024$. **(ver Tabla N° 5)**

El tiempo de evolución de la diabetes mellitus tipo 2 está relacionado significativamente con la neuropatía periférica. **(ver Tabla N° 5)**

Pacientes que tienen mayor o igual a 10 años de tiempo de diabetes están relacionados significativamente con la neuropatía periférica. **(ver Tabla N° 5)**

No se encontró relación con los factores clínicos (Sedentarismo, adherencia al tratamiento, IMC, HTA, obesidad abdominal y antecedentes familiares) y la neuropatía periférica. **(ver Tabla N° 6)**

La glucosa en sangre con valores alterados (≥ 110 mg/dl), está relacionado significativamente con la neuropatía periférica. **(ver Tabla N° 7)**

Los pacientes con dislipidemia están relacionados significativamente con la neuropatía periférica. **(ver Tabla N°7).**

RECOMENDACIONES

Realizar el cribado para neuropatía diabética periférica, por parte del equipo de salud, a los pacientes recién diagnosticados de diabetes y controlarlos anualmente con el monofilamento de Semmes Weinstein.

Realizar controles cada 3-6 meses a los pacientes con neuropatía diabética periférica, sin riesgo para pie diabético y cada 1-3 meses, aquellos con riesgo alto de padecerlo.

Desarrollar un programa para detectar neuropatía periférica a los pacientes diabéticos.

Realizar más estudios sobre la neuropatía diabética para conocer si la neuropatía es sensitiva, motora o autónoma.

BIBLIOGRAFÍA

1. Organización mundial de la salud (OMS). *Diabetes mellitus*. Nota descriptiva N°312. Enero de 2015.
2. Organización mundial de la Salud (OMS). “*The cost of diabetes in Latin America and the Caribbean*”, *Bulletin of the World Health Organization*, p. 81, 2003.
3. Arredondo, A., Barceló, A. *The Economic Burden of Out-of-Pocket Medical Expenditures for Patients Seeking Diabetes Care in Mexico*. *Diabetologia*. 2007; 50:435–436.
4. Ibarra C, Rocha J, Hernández R, Nieves R, Leyva R. *Prevalencia de neuropatía periférica en diabéticos tipo 2 en el primer nivel de atención. Artículo de investigación. Rev Med Chile 2012; 140: 1126-1131. Disponible en: <http://www.scielo.cl/pdf/rmc/v140n9/art04.pdf>*
5. Pesquera C. *Facultativo Especialista de Área. Monofilamento de Semmes-Weinstein. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. 2011; pp. 8-19. Disponible en: <http://www.diabetespractica.com/pdf/num1/habilidades.pdf>*
6. *Asociación Latino Americana de la diabetes. Guías ALAD. Diagnóstico, control y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2*. Whashington, DC. Versión 2008. Último acceso: 25 mayo 2016.

7. Soriano P, Velasco P. *Epidemiología de la diabetes mellitus. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Dr. Negrin. Universidad de Las Palmas. Las Palmas de Gran Canaria. España. Endocrinol Nutr. 2007;54(Supl 3):2-7*
8. American Diabetes Association. *Economic costs of diabetes mellitus in the US in 2012. Scientific Statement. Diabetes Care Publish Ahead of Print, published online March 6, 2013 Disponible en:*
<http://care.diabetesjournals.org/content/diacare/early/2013/03/05/dc122625.full.pdf>
9. Mata M, Antoñanzas F, Tafalla M, Sanz P. *El coste de la diabetes tipo 2 en España. El estudio CODE-2. Gac Sanit. 2002; 6:511-20.*
10. Camacho L. *Prevalencia de neuropatía periférica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, atendidos en la Clínica Hospital del ISSSTE en Mazatlán, Sinaloa. Revista de Especialidades Médico Quirúrgicas 2011; 16(2): pp. 71-74. Disponible en:*
<http://www.redalyc.org/pdf/473/47319326004.pdf>
11. Herrera M, Portela K, Tortorici V, Navas T, Garcés C. *Neuropatía diabética periférica: eficacia clínica de la evaluación Semiológica. Trabajos de investigación. Med Interna (Caracas) 2015; 31 (2): 82-101. Disponible en:*
http://svmi.web.ve/wh/revista/v31_N2.pdf#page=36
12. Said G, Baudoin D, Toyooka K. *Sensory loss, pains, motor deficit and axonal regeneration in length-dependent diabetic polyneuropathy. J Neurol 2008; 255: 1693-702*

13. *Vasilis A, Loanna E, Eleftheria K, Konstantine I, Voumavourakis E, Stamboulis P, et al. Dry Eye Syndrome in Subjects With Diabetes and Association With Neuropathy Diabetes Care 2014; 37:e210–e21.*
14. *American Diabetes Association (ADA). Cardiovascular Disease and Risk Management. Diabetes Care 2015; 38(Suppl. 1):S49–S57. Disponible en: http://care.diabetesjournals.org/content/diacare/38/Supplement_1/S49.full.pdf*
15. *Guanche H, Rossell A, Gutiérrez F, Martínez C, Molina A. Factores asociados al pie diabético en pacientes egresados del hospital 101 “Joaquín Albarrán”, avances en diabetologia. 2001 oct-dic; 17: 214- 218.*
16. *Cárdenas Y, Molero G. Pie diabético: factores de riesgo predisponentes en diabéticos tipo 2 de EsSalud del cusco – 2002. Revista semestral de la facultad de medicina humana – unsaac. 2003; 12 (22): 16-21.*
17. *Llanes J, Fernandez J, Seuc A, Chirino N, Hernandez M. Caracterización del pie diabético y algunos de sus factores de riesgo. Revista cubana de angiología y cirugía vascular. 2010; 11(1)10-18.*
18. *Ticse R, Pimentel R, Villena J. Prevalencia de neuropatía autonómica cardiovascular en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de un hospital general. Rev Med Hered. 2007; 18(3):129-135*

19. *Samper B, Moneris T, Homs R, Soler P. Etiología y manejo de la neuropatía diabética dolorosa. Rev. Soc. Esp Dolor. 2010; 17(6):286-296.*
20. *Skljarevski V. Historical aspects of diabetic neuropathies. En: Veves A, Malik RA, Editors. Diabetic neuropathy, clinical management. 2007. by Humana Press Inc. New Jersey, USA. Páginas 1-5.*
21. *Jornadas de Actualización sobre Neuropatía Autonómica Diabética. Rev Soc Arg de Diabetes 2003; 37(3):149-158.*
22. *Boulton A, Malik R, Arezzo J, Sosenko J. Diabetic Somatic Neuropathies. Diabetes Care 2004; 27(6):1458.*
23. *Pedraza L. Neuropatías diabéticas: Formas clínicas y diagnóstico. Rev Med Clin Condes. 2009; 20 (5): 681-6.*
24. *American Diabetes Association (ADA). "Standards of Medical Care in Diabetes". Diabetes Care Volume 37, Supplement 1, January 2014. Disponible en:http://care.diabetesjournals.org/content/diacare/37/Supplement_1/S14.full.pdf*
25. *Callaghan B, Little A, Feldman E, Hughes R. Control de glucosa mejorado para la prevención y el tratamiento de la neuropatía diabética. Revista Cochrane Neuromuscular Group. 13 Junio 2012. Disponible en: <http://www.cochrane.org/es/CD007543/control-de-glucosa-mejorado-para-la-prevencion-y-el-tratamiento-de-la-neuropatia-diabetica>*

26. Vinik AI, Erbas T. *Recognizing and treating diabetic autonomic neuropathy. Cleve Clin J Med* 2001; 68:928-944.
27. Tesfaye S, Boulton A, Dyck P, et al. *Diabetic neuropathies: update on definitions, diagnostic criteria, estimation of severity, and treatments. Diabetes Care.* 2010; 33(10):2285-93.
28. Ticse R, Villena J. *Asociación de la neuropatía autonómica cardiovascular y el intervalo QT prolongado con la morbimortalidad cardiovascular en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Rev Peruana Med Exp Salud Pública.* 2011; 28(1): 83-6
29. Marinel R, Blanes M, Escudero R, Ibáñez E, Rodríguez O. *Tratado de pie diabético. Centro de Documentación del Grupo Esteve. Madrid-España.* 2002.
30. Berger A, Dukes EM, Oster G. *Clinical characteristics and economic costs of patients with painful neuropathic disorders. J Pain* 2004;5(3):143-9
31. Olmos P, Niklitschek S, Olmos R, Faúndez J, Quezada T, Bozinovic M, et al. *Bases fisiopatológicas para una clasificación de la neuropatía diabética. Artículo de Revisión. Rev Med Chile* 2012; 140: 1593-1605.
32. Jakus V, Rietbrock N. *Advanced glycation end-products and the progress of diabetic vascular complications. Physiol Res* 2004; 53: 131-42.
33. Bucala R. *Lipid and lipoprotein modification by AGE's role in atherosclerosis. Exp Physiol* 1997; 82:327-337.

34. Cooper ME. *Interaction of metabolic and haemodynamic factors in mediating experimental diabetic nephropathy.* *Diabetologia* 2001; 44:1957-1972.
35. Cruz J, Licea M, Hernández P, Abraham E, Yanes M. *Aldosa reductasa y proteína quinasa C en las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus.* *Rev Mex Patol Clin*, Vol. 58, Núm. 2, pp 102-107. Abril - Junio, 2011. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/patol/pt-2011/pt112c.pdf>
36. Ceriello A. *La “memoria metabólica” inducida por la hiperglucemia: el nuevo reto en la prevención de la enfermedad cardiovascular en la diabetes.* *Rev Esp Cardiol* 2008; vol 8 (supl C): 12-18 Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/lax00027x00027memoriametabolicax00027x00027-inducida-por/articulo/13119587/>
37. Quan D, Khardori R, Lin H. *Diabetic neuropathy.* 2002. March. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/1170337-overview>
38. Gigi J, Ebenezer JC, McArthur DT, Beth M, Peter H, Michael P, et al. *Denervation of skin in neuropathies: the sequence of axonal and Schwann cell changes in skin biopsies* *Brain* 2007; 130: 2703-2714
39. Chung SS, Cheng SK. *Genetic analysis of aldose reductase in diabetic complications.* *Curr Med Chem* 2003; 10 (15): 1375-87

40. Ahmed N, Babaei-Jadidi R, Howell S, Thornalley P, Beisswenger P. Glycated and oxidized protein degradation products are indicators of fasting and postprandial hyperglycemia in diabetes. *Diabetes Care*. 2005; 28:2465-2471.
41. Gill H, Yadav S, Ramesh V, Bhatia E. A prospective study of prevalence and association of peripheral neuropathy in Indian patients with newly diagnosed type 2 diabetes mellitus. *JPGM*. 2014;60(3).
42. Urdaneta R. "Actualización de Consenso de Neuropatía Diabética", Comité de Neuropatía Diabética de la Sociedad Argentina de Diabetes. Argentina, Bahía Blanca. 2009 Disponible en:
http://www.diabetes.org.ar/wpcontent/uploads/2015/02/CONSENSO_NEUROPATIA_2009.pdf
43. Callaghan B, Cheng H, Stables C, Smith A, Feldman E. Diabetic neuropathy: clinical manifestations and current treatments. *The Lancet Neurology*. June 2012. 521- 534
44. Federación Internacional de Diabetes (FID). *Perspectivas mundiales de la diabetes*. 6ta Edición. IDF Diabetes ATLAS. 2014; 50(1):1-48. Disponible en:
http://www.fundaciondiabetes.org/upload/publicaciones_ficheros/61/www_25610_Diabetes_Atlas_6th_Ed_SP_int_ok_0914.pdf
45. Boulton A. Diabetic neuropathy: classification, measurement and treatment. *Current Opinion in Endocrinology & Diabetes*; 2007. 141-145.

46. *Diccionario Enciclopédico Ilustrado de Medicina de Dorland*. 28.ª Edición. Madrid: McGraw-Hill – Interamericana de España; 2010.
47. *Ministerio de Salud. Dirección general de epidemiología: Situación de la vigilancia de diabetes en el Perú*. 2013. Disponible en: http://www.dge.gob.pe/boletin.php?subaction=showfull&id=1274394963&archive=&start_from=&ucat=1&
48. *Feng Y, Schlosser F, Sumpio B. The Semmes Weinstein monofilament examination is a significant predictor of the risk of foot ulceration and amputation in patients with diabetes mellitus. J Vasc Surg*. 2011; 53(1):220-6 e1-5. Epub 2010 Aug 8.
49. *Dros J, Wewerinke P, Van Weert H. Accuracy of monofilament testing to diagnose peripheral neuropathy: a systematic review. Ann Fam Med*. 2009; 7(6): 555-8
50. *Perkins B, Olaleye D, Zinman B, Bril V. "Simple screening tests for peripheral neuropathy in the diabetes clinic". Diabetes Care*, 2001; 24: 250-56
51. <http://proyectos.inei.gob.pe/web/biblioineipub/bancopub/Est/Lib1020/Libro.pdf> Estimaciones y Proyecciones de Población.
52. INEI, Población Proyectada 2015. «Población Proyectada 2015». Conjunto Urbano - Tarapoto.

V. ANEXOS

Anexo 1

Distrito de Tarapoto

El distrito peruano de Tarapoto es uno de los catorce distritos que conforman la Provincia de San Martín en el Departamento de San Martín, perteneciente a la Región de San Martín en el Perú. Es una ciudad de la selva norte del Perú.

Historia

Fue fundada el 20 de agosto de 1782 por el obispo español Baltasar Jaime Martínez Compañón. Sus inicios efectivos datan de las exploraciones que realizaron los Pocras y Hanan Chancas (antiguas culturas de la región Ayacucho) quienes al ser conquistados por el Imperio inca, encabezaron una revolución comandados por el caudillo Ancohallo, revuelta que, al ser derrotada, obligó a sus miembros tribales a huir de la terrible venganza inca, estableciéndose en los valles de los ríos Mayo y Cumbaza en el departamento de San Martín formando, eventualmente, la ciudad de Lamas, luego establecieron un satélite en el valle de los ríos Cumbaza y Shilcayo, teniendo como núcleo central la Laguna Suchiche (desechada en la colonia).

En dicha laguna abundaba la palmera de nombre Taraputus o Barriguda, nombre que luego usaría el obispo español para fundar la ciudad de Tarapoto en este establecimiento de cazadores y pescadores. Habitaban por entonces, cumbazas a la orilla de la quebrada Choclino y Amurarca (esta última en la actualidad ya no existe); Pinchis en la parte alta de la ciudad y en las márgenes derecha e izquierda del río Shilcayo; Sushiches o

Sustuchiches residentes en el barrio de nombre, a orillas de la concha o laguna de Suchiche; Muniches y Antables en el actual Barrio Huayco hasta la zona de Santa Rosa.

Geografía

Santa Cruz de los Motilones de Tarapoto, mejor conocida simplemente como Tarapoto es una ciudad de la selva norte del Perú. Tarapoto está a 353 msnm, mientras que la provincia de San Martín tiene una variación de altitud entre los 120 y los 1600 msnm. La ciudad se encuentra en los valles de los ríos Cumbaza y Shilcayo.

Ubicación

Tarapoto, “Ciudad de las Palmeras” y capital de la provincia de San Martín, está ubicada en la selva nororiental peruana, a 06°31’30’’ de latitud sur y 76°21’50’’ de longitud oeste. Se asienta en la ladera occidental del Cerro Escalera, en la Cordillera Azul. Último contrafuerte de la cordillera de los andes en el Perú, antes de que éste dé paso a la presencia del impresionante llano amazónico.

Población

En el área metropolitana de Tarapoto, donde se localiza la mayor concentración poblacional urbana de la región San Martín (28.57 %), se distinguen dos zonas con características propias: el casco urbano y la zona urbana marginal. Actualmente cuenta con una población de 149 875 (2015) habitantes. En el contexto de la organización espacial de la región, Tarapoto actúa como el área principal de atracción de los flujos migratorios intra y extra regionales, concentrando el mayor porcentaje del equipamiento de servicios públicos y privados. Este hecho ha incidido para el rápido crecimiento que evidencia en relación con los demás centros poblados de San Martín.

La densidad neta, por su parte, registra un fuerte incremento en el periodo de 1998 al 2004, Tarapoto sube de 96 a 124.96 hab/ha.

Es uno de los principales centros turísticos y comerciales de la amazonía peruana. Actualmente es la ciudad más poblada del departamento de San Martín, la vigésima del Perú y la tercera ciudad amazónica más grande y poblada después de Pucallpa e Iquitos.

Límites

El distrito de Tarapoto limita, al norte, con los distritos de San Antonio y la Banda de Shilcayo; al sur, con el distrito de Juan Guerra; al este, con el distrito de La Banda de Shilcayo y, al oeste, con los distritos de Cacatachi y Morales.

Comunicaciones

Cuenta con un aeropuerto que recibe a líneas aéreas desde Lima, Iquitos y Pucallpa, con vuelos diarios, siendo el tercer aeropuerto en importancia por su flujo de carga y de pasajeros.

Turismo

Tarapoto ofrece una variedad de hoteles y hostales en la ciudad y en sus alrededores para el turista y el negociante. Disfruta de los hermosos paisajes, de la flora, de la fauna, cataratas y del turismo de aventura (canotaje, white water rafting, expediciones y caminatas). En la ciudad de las palmeras podrá degustar una variedad de comidas típicas y tragos exóticos.

Clima

Por su altura y las montañas que rodea la ciudad, Tarapoto tiene un clima más fresco que las otras ciudades principales de la amazonía peruana. La temperatura promedio

diario es 28 °C con una variación de 18 a 34 °C. Durante septiembre y octubre es cuando se alcanzan las mayores temperaturas, que generan sensaciones térmicas cercanas a los 50 °C. Las temporadas secas son de junio hasta octubre y diciembre hasta febrero y las temporadas de lluvias desde febrero hasta mayo y octubre hasta diciembre con las mayores lluvias en marzo y abril y la época más seca en julio, agosto y septiembre.

La precipitación promedio anual es de 1157 mm, siendo los meses de mayores lluvias en febrero, marzo y abril. La dirección predominante de los vientos es norte, con una velocidad promedio anual de 4.9 km/h.

Economía

Comercio

La ciudad se caracteriza por ser muy comercial dado que concentra productos como café, cacao, arroz, tabaco, plátano, papaya, sacha..inchi,..aceite...biodiesel, aceite de girasol, productos de medicina natural, yuca, frejol, maíz, entre otros productos que se cultivan en la región San Martín, por poseer una tierra muy rica en nutrientes se le considera la despensa del Perú, cuenta además, con los siguientes servicios:

- **Entidades financieras:** Banco Continental, Banco de Crédito, Scotiabank, Interbank, Banco de Materiales, Banco de la Nación, del Trabajo; las Cajas Municipales de Maynas, Piura, Trujillo y Paita; las Cooperativas de Ahorro y Crédito “San Martín de Porres”, Caja Metropolitana de Lima y de Servicios Múltiples “Cápac Yupanqui”.

- **Mercados de abasto:** Los supermercados.

Lugares de interés

Tarapoto ofrece una variedad de hoteles y hostales en la ciudad y en sus alrededores para el turista y el negociante. Disfruta de singulares paisajes, de la flora, de la fauna, cataratas y del turismo de aventura. En La Ciudad de las Palmeras se puede degustar una variedad de comidas típicas y tragos exóticos.

Algunos de los lugares de interés de Tarapoto y sus alrededores son el Orquideario de Tarapoto, Lago Lindo, Laguna Azul, las Cataratas de Ahuashiyacu y los municipios de Lamas, Chazuta y el Sauce.

El balneario de Cumbaza, los restos arqueológicos y petroglifos de Polish (con motivos de plantas y animales), las cataratas de Ahuashiyacu (descubiertas por Don Regner Arévalo Ruiz) y la laguna Venecia, son solo algunos de sus interesantes parajes que hacen de Tarapoto un excelente destino turístico.

La Universidad Nacional de San Martín tiene un importante museo, el Museo Regional-UNSM. Entre las novedades, el Museo Regional-UNSM tiene una réplica de los petroglifos del Belo Horizonte (Polish), artículos Prehispánica de bronce, momias que datan de hace 450 años, que fueron encontradas en el caserío Shimbillo-Chazuta, ceramios de la cultura Nazca, insectos del área de entomología, huesos paleontológicos de mastodontes, artículos de cerámica lamista, materiales arqueológicos de Balsapuerto, Shimbillo, Gran Pajatén y Picota, y una sección dedicada a la representación visual de la mitología amazónica.





Ubicación de Distrito de Tarapoto



Coordenadas	 6°29'00"S 76°22'00"O
Entidad	Ciudad
• País	 Perú
• Departamentos del Perú	San Martín
• Provincias del Perú	San Martín
Eventos históricos	
• Fundación	1782
Superficie	
• Total	15 km²
Altitud	
• Media	350 msnm
Población ()	
• Total	118 000 hab.
• Densidad	9612,4 hab/km²
Gentilicio	tarapotino, tarapotina
Prefijo telefónico	042

Mes	Ene.	Feb.	Mar.	Abr.	May.	Jun.	Jul.	Ago.	Sep.	Oct.	Nov.	Dic.	Anual
Temp. máx. abs. (°C)	40	39	38	38	37	36	38	39	42	40	39	38	42
Temp. máx. media (°C)	32.1	31.6	31.6	31.1	31.3	31.4	31.3	31.8	32.1	32.3	32.2	31.2	31.7
Temp. media (°C)	25.7	25.1	25.1	24.9	24.7	24.3	24.1	24.7	25.4	25.4	25.4	25.4	25
Temp. mín. media (°C)	19.3	18.6	18.6	18.7	18.2	17.3	17	17.6	18.8	18.6	18.7	19.6	18.4
Temp. mín. abs. (°C)	14	14	14	13	12	9	7	10	13	14	14	14	7
Precipitación total (mm)	104	115	146	130	96	73	61	66	87	116	104	90	1188

Parámetros climáticos de Tarapoto

Anexo 2

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

NOMBRE:.....

Edad:

Sexo: **F** () **M** ()

Grado de Instrucción:.....

Tiempo (años) de enfermedad de la diabetes mellitus tipo 2:.....

Educación sobre cuidados de los pies en la diabetes:

Si () **No** ()

Sedentario: **Si** () **No** ()

Adherencia al tratamiento antidiabético: (ejercicio, dieta, medicamento)

Con Adherencia () **Sin Adherencia** ()

Índice de masa corporal (IMC):

Talla: **Peso:** **IMC:**

Presión arterial media (mmHg): PA: **PAM:**

Perímetro abdominal (cm):

Glucemia Venosa (mg/dl):

Colesterol total (mg/dl):

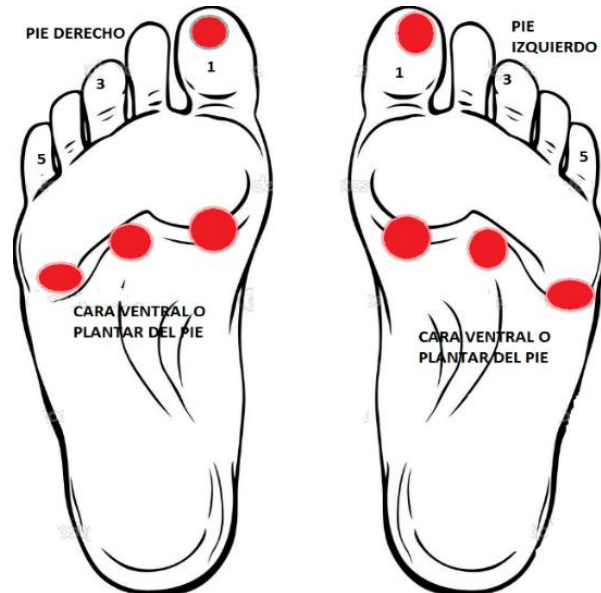
Colesterol HDL (mg/dl):

Colesterol LDL (mg/dl):

Triglicéridos (mg/dl):

Fuente: elaborado por Roberto Carlos Tafur Navarro. Junio, 2016

Neuropatía diabética (Diagnóstico con la ayuda del monofilamento)



	¿HAY SENSIBILIDAD ?	
	SI	NO
Pie Derecho		
Cara ventral de la falange distal del primer dedo	1	0
Base del primer metatarsiano	1	0
Base del tercer metatarsiano	1	0
Base del quinto metatarsiano	1	0
Pie Izquierdo		
Cara ventral de la falange distal del primer dedo	1	0
Base del primer metatarsiano	1	0
Base del tercer metatarsiano	1	0
Base del quinto metatarsiano	1	0
SUMATORIA DE PUNTOS		

Se puntuará 1 ó 0, según el paciente sea o no sensible. La suma de valores nos dará el índice de sensibilidad del MF (0 – 8). Se le considerará sensible sólo cuando la puntuación obtenida sea 8/8.

La pérdida de alguno de esos lugares indica un pie de alto riesgo (neuropatía diabética)

Fuente: Carlos Pesquera González. “Monofilamento de Semmes Weinstein: Habilidades Prácticas”. 2011.

Anexo 3

Tablas

Tabla 4

Utilización del monofilamento

• Evalúa la sensibilidad a la presión y táctil, lo que se ha denominado «sensibilidad protectora». El umbral protector se define como el punto crítico en el cual el sistema sensitivo no puede proteger el tejido blando. No se correlaciona generalmente con las parestesias. El paciente puede no tener conciencia de la misma a pesar de haber perdido más del 50% de las terminaciones nerviosas de la piel.

• Se trata de un filamento de nailon unido a un mango, que al doblarse aplica una presión constante de 10 g, con independencia de la fuerza con que lo aplique el explorador.

Normas para utilizar el monofilamento

• Se aplica perpendicularmente a la piel del paciente y la presión se va incrementando hasta que el MF se dobla. Es entonces cuando se valora.

• No debe mantenerse apoyado durante más de 1-2 segundos. La exploración se realizará en cuatro puntos plantares de cada pie: primer dedo (cara ventral de falange distal), base del primer, tercer y quinto metatarsianos.

• Por cada una de estas localizaciones se puntuará 1 o 0, según el paciente sea o no sensible. La suma de valores nos dará el índice de sensibilidad al MF (de 0 a 8).

• Un paciente se considerará sensible sólo cuando la puntuación obtenida sea de 8/8.

La pérdida de la sensibilidad protectora en alguno de esos lugares indica un pie de alto riesgo.

Precauciones en el uso del monofilamento

1. Procurar que los pacientes tengan una experiencia previa: aplicar el MF en una zona distinta y fácil de apreciar (extremidades superiores, cara, etc.), para que puedan hacerse una idea del tipo de sensación.

2. Durante la exploración: el paciente cerrará los ojos y se le dirá: «Ahora voy a ponerle este aparato en distintos puntos de los dos pies: avíseme cuando lo sienta e intente decirme dónde lo siente: en qué pie, en el dedo, en la planta...». En el momento que apliquemos el MF, evitar la pregunta: « ¿Lo nota ahora?». En algún momento, hacer la pregunta sin apoyar el MF.

3. En los pacientes con algunos puntos insensibles se repetirá la exploración en esos puntos al finalizar la primera (exploración repetida en dos tiempos). Si en la segunda ocasión es sensible, se considerará ese punto como sensible.

En los pacientes con todos los puntos sensibles (índice MF = 8) es suficiente con una sola vez.

(Nota: Cuando exista hiperqueratosis, el MF se aplicará en la zona circundante a ésta, o bien se repetirá la exploración cuando se haya eliminado la callosidad).

MF: monofilamento. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco; 2008. Guías de Práctica Clínica en el SNS: OSTEBA N.º 2006/08.

Tabla 5

Precauciones para mejorar los resultados con el monofilamento

- Paciente colaborador, alerta.
- Explicación previa del procedimiento, con prueba en la mano o el brazo.
- Mantener el pie oculto de la visión del paciente.
- Aplicar hasta que se doble, perpendicular, durante 1-2 segundos y liberar la presión.
- Pedir al paciente que responda sí o no.
- Repetir en cada punto.
- Utilizar un monofilamento adecuado.

Anexo 4

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN UN ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN MÉDICA

Investigador principal: Est. de medicina humana Roberto Carlos Tafur Navarro.

Lugar dónde se realizará el estudio: Hospital II – 2 Tarapoto.

Nombre del paciente:

A usted se le está invitando a participar en este estudio de investigación médica. Antes de decidir si participa o no, debe conocer y comprender el motivo de este estudio. Este proceso se conoce como consentimiento informado. Siéntase con absoluta libertad para preguntar sobre cualquier aspecto que le ayude a aclarar sus dudas al respecto.

Una vez que haya comprendido el estudio y si usted desea participar, entonces se le pedirá que firme esta forma de consentimiento informado, de la misma manera se garantiza la confidencialidad de los datos obtenidos y se asegura que solamente serán utilizados para el análisis de la investigación. Usted no será identificado en ninguno de los reportes o publicaciones que resulten de este estudio.

OBJETIVO DE ESTUDIO

A usted se le está invitando a participar en un estudio de investigación que tiene como objetivo entender mejor la diabetes mellitus tipo 2 en nuestra población, obteniendo datos con los que se pueda evaluar la importancia de los distintos factores de riesgo asociados a la neuropatía diabética en los pacientes con esta enfermedad. Esto ayudará construir modelos predictivos para la prevención de la úlcera en el pie de los pacientes y entender qué factores pueden tener un mayor impacto.

PROCEDIMIENTO

Si reúne las condiciones para participar en este protocolo y de aceptar participar se le realizarán las siguientes pruebas y procedimientos:

1. Se le realizará preguntas relacionados a su enfermedad para colocar en una ficha de datos.
2. Se revisará y cogerá algunos datos de importancia de estudio (diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2, tratamientos, últimas pruebas de laboratorio, antecedentes quirúrgicos relacionados con la enfermedad,...) de su historia clínica.
3. Se le realizará mediciones, tales como: presión arterial, talla y peso.
4. Se le realizará pruebas de sensibilidad en los pies con un aparato llamado monofilamento de Semmes Weinstein, que no le causarán dolor ni daño alguno.
5. Se verificará la presencia de alguna lesión en los pies, se palparán los pulsos de las principales arterias que llevan sangre a su miembro inferior, lo cual son exámenes que no le causarán dolor ni daño alguno.
6. El tiempo del estudio no será mayor a 15 minutos, ni tendrá costo alguno.
7. Su decisión en el estudio es completamente voluntaria. En el transcurso de la entrevista usted podrá solicitar información actualizada sobre los resultados del examen físico al investigador responsable.

Carta de consentimiento informado

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

Firma del participante

Fecha:

Fuente: elaborado por Roberto Carlos Tafur Navarro. Junio, 2016.

Anexo 5

