



**UNIVERSIDAD AUTONOMA DE BAJA CALIFORNIA
FACULTAD DE MEDICINA**



División de Estudios de Posgrado e Investigación

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD ACADEMICA**

**SEDE: UNIDAD MÉDICO FAMILIAR No. 28
MEXICALI, BAJA CALIFORNIA.**

Trabajo que para obtener el Diploma de Especialista en Medicina Familiar

Presenta:

CARLOS ALBERTO BARRERA MORALES

Título:

**CONOCIMIENTO QUE TIENE EL MEDICO FAMILIAR DE LA UMF 28 DE
MEXICALI, B.C. DE LA GUIA DE PRACTICA CLINICA PARA EL
DIAGNOSTICO Y MANEJO DE LA NEUROPATIA Y PIE DIABETICO.**

MEXICALI, BAJA CALIFORNIA.

SEPTIEMBRE DEL 2016

Mexicali, Baja California. Septiembre, 2016

AUTORIZACIONES



Dra. María Elena Haro Acosta

Coordinadora Delegacional de Planeación y Enlace Institucional



Dra. Vanessa Johanna Caro

Jefatura de Enseñanza e Investigación

Unidad de Medicina Familiar No. 28



Dra. Guadalupe Ortega Velez

Profesora Titular de la Especialidad

En Medicina Familiar IMSS-UABC



MC. Ma Concepción R Medina Ramírez.

Asesora Temática y Metodológica

INVESTIGADOR PRINCIPAL

Nombre: Carlos Alberto Barrera Morales

Grado Académico: Residente

Teléfono: Cel. 686 221 1578

Correo electrónico: alquimista33333@hotmail.com

Estatus en IMSS: Médico Residente

INVESTIGADOR COORDINADOR

Asesor metodológico: MC. Ma Concepción R Medina Ramírez.

Asesor temático: MC. Ma Concepción R Medina Ramírez.

AGRADECIMIENTOS:

Le agradezco a Dios por servirme de guía y compañía a cada momento, por ser mi fortaleza en los momentos de debilidad y permitir que continúe superándome para una mejor atención a mis pacientes.

A ti madre mía, María Esther por apoyarme en todo momento, por los valores que me has inculcado y por haberme dado la oportunidad de tener una excelente educación en el transcurso de mi vida. A mi hermano Guillermo por ser un ejemplo de desarrollo profesional a seguir.

A Delia por su determinación y valentía, luchadora incansable hasta el final, siendo una excelente ejemplo de vida a seguir, y de quien aprendí a nunca darme por vencido a pesar de las adversidades. A Beylin, que es el motor que me impulsa a seguir adelante y que a pesar de las caídas es por quien me vuelvo a levantar.

A Cibely, por ser una parte muy importante de mi vida, por haberme apoyado en las buenas y en las malas, sobre todo por su paciencia y comprensión.

Un agradecimiento especial debo a la MC. Ma Concepción R Medina Ramírez, que, como directora de esta tesis, me ha orientado, apoyado y corregido en su elaboración con interés y una entrega que han sobrepasado con mucho todas las expectativas que como alumno deposité en su persona.

A los maestros de la Universidad y a los tutores de cada especialidad dentro de los hospitales por los cuales he cursado los cuales me brindaron sus enseñanzas y paciencia para mi aprendizaje, así mismo, quisiera agradecer la amistad, consejos, apoyo, ánimo y compañía a tantas personas que han formado parte de mi vida en los momentos más difíciles. Algunas están aquí conmigo y otras en mis recuerdos y mi corazón, sin importar en donde estén quiero darles las gracias por formar parte de mí, por todo lo que me han brindado y por todas sus bendiciones.

INDICE

1. HOJA FRONTAL.....	1
2. INDICE DE CONTENIDOS.....	5
3. GLOSARIO.....	6
4. RESUMEN.....	7
5. ANTECEDENTES	8
6. MARCO TEORICO.....	11
7. JUSTIFICACION	49
8. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	50
9. OBJETIVOS	51
10. HIPOTESIS.....	52
11. METODOLOGIA (MATERIAL Y METODOS)	52
12. ASPECTOS ETICOS, NORMATIVOS Y DE SEGURIDAD.....	53
13. RESULTADOS	54
14. DISCUSION.....	58
15. CONCLUSIONES.....	60
16. REFERENCIA BIBLIOGRAFICA.....	61
17. ANEXOS.....	66

GLOSARIO:

UMF: Unidad de Medicina Familiar

CONAPO: Consejo Nacional de Población

OMS: Organización Mundial de la Salud

DM: Diabetes mellitus

ENSANUT: Encuesta nacional de salud y nutrición

DMG: Diabetes Mellitus Gestacional

DCCT: Diabetes Control and Complication Trial. Estudio sobre el control y complicaciones de la diabetes

UKPDS: United Kingdom Prospective Diabetes Study. Estudio Prospectivo sobre la diabetes en el Reino Unido

ACCORD: Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes. Control de los Riesgos Cardiovasculares en Diabéticos

GRADE: Group of the Analysis of Development. Grupo de Análisis para el Desarrollo

HbA1C: Hemoglobina glicosilada

RESUMEN

Objetivo: Determinar el conocimiento de la Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y manejo de la neuropatía y pie diabético en los médicos de la Unidad de Medicina Familiar No. 28 de Mexicali, Baja California.

Material y métodos: Estudio descriptivo, observacional, transversal y prospectivo. Tamaño de muestra: 44 médicos familiares de los turnos matutino y vespertino. Herramienta de recolección de la información: cuestionario con preguntas clínicas concretas y estructuradas basadas en la Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y manejo de la neuropatía diabética emitida por el Sistema Nacional de Salud en el año 2008. Criterios de inclusión; médicos asignados a la consulta externa, contratados de forma definitiva, ambos sexos, aceptación de carta de consentimiento informado; Criterios de exclusión: médicos contratados de manera eventual, no pertenecientes a la Unidad de Medicina Familiar No. 28.; Criterios de eliminación: cuestionarios entregados de forma incompleta, carta de consentimiento informado

Análisis estadístico: Medidas de tendencia central y dispersión. Frecuencias y porcentajes. Paquete Estadístico SPSS 17.

Resultados: Los promedios de edad y antigüedad en años fueron de 46.84 ± 10.7 y 16.26 ± 9.20 respectivamente. El género predominante fue masculino 23 (60.5%), el número de médicos que tuvo respuestas acertadas fue de 36 (94.7%), y correspondió al grado medio. Así mismo, las preguntas con una mayor puntuación fueron: métodos de detección de neuropatía diabética 33 (86.8%), atención de los pacientes con pies de alto riesgo de lesión con historia de úlcera 32 (84.2%) y medidas para el cuidado de los pies en pacientes con diabetes 31 (81.6%).

Conclusiones: El grado de conocimiento que tienen los médicos familiares de la UMF 28 de la Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento de la neuropatía y pie diabético es medio. La mayor puntuación se obtuvo en la detección, atención de los pacientes con pies de alto riesgo de lesiones con historia de úlcera y medidas para el cuidado de los pies en pacientes con diabetes.

ANTECEDENTES

En los últimos años se ha observado un cambio en las tasas de natalidad, mortalidad, migración y crecimiento de la población reflejadas en las cifras del Consejo Nacional de Población (CONAPO), dando como resultado una inversión de la pirámide poblacional con incremento gradual en la población de adultos y adultos mayores, pronosticándose que para el año 2050 dicha pirámide se encuentre completamente invertida con predominio de los grupos de edad mayores de 50 años.¹ Estos grupos son de gran interés para las instituciones de salud puesto que es en ellos donde se concentran mayor número de enfermedades crónico degenerativas, entre ellas la diabetes mellitus (DM) e implican altos costos para su tratamiento.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que a nivel mundial, existen 250 millones de personas con diabetes y considera que más de 300 millones están en riesgo de presentarla², informes de la Federación Internacional de Diabetes (FID) nos indican que la enfermedad afecta a más de 285 millones de personas en todo el mundo y se espera que alcance los 438 millones en 2030.³

La prevalencia de ambos tipos de diabetes Mellitus aumenta en todo el mundo, sin embargo, se espera que la tipo 2 aumente con más rapidez en el futuro debido a la obesidad creciente y a la reducción de la actividad física.⁴ La DM es una de las principales causas de muerte, además de ser la principal causa de atención médica en consulta externa y una de las principales de hospitalización.^{2, 5} Los costos de atención de los pacientes diabéticos en los ámbitos ambulatorio y hospitalario, junto con la pérdida de productividad de la población afectada, colocan a la DM dentro de las enfermedades de mayor costo social y carga financiera para las instituciones de salud.

En México, la DM2, es una de las principales causas de morbimortalidad asociadas con el actual modelo económico y social, con serias repercusiones en el estilo de vida.⁵ Según informes de ENSANUT la prevalencia de diabetes para México en 2006 aumentó en 14 por ciento, lo que en ese año representó un total de 8 millones de personas con diabetes en toda la República Mexicana.³ En 2008

casi 3% de los egresos hospitalarios a nivel nacional fueron debidos a diabetes, porcentaje similar al de 2003 cuando se calculó que los costos directos e indirectos de la enfermedad fueron de 100 millones de dólares anuales. De cada 100 personas que padecen Diabetes Mellitus, 47 son atendidas en el IMSS y 36 por la secretaría de Salud.^{2, 6}

Para el Instituto Mexicano del Seguro Social, la diabetes constituye un reto creciente y trascendente debido a que: Es la primera causa de muerte en el país y en el mismo instituto, sus complicaciones se sitúan entre los cinco motivos de hospitalización de mayor mortalidad y costo, es la principal causa de ceguera, amputación no traumática de miembros inferiores y falla renal en todo el mundo, es la primera causa de pensión por invalidez (14.7% del total) con una relación hombre mujer de 6 a 1 y contribuye importantemente a la mortalidad por causa cardiovascular, segunda causa de muerte en México.⁷ En 2003 en el IMSS la diabetes fue la segunda causa de consulta en medicina familiar, la primera en la de especialidades y también la primera en egresos hospitalarios⁷ con un promedio de 29.5 consultas diarias por consultorio, en Secretaría de Salud 14.9, en ISSSTE 16.8, en IMSS-Oportunidades 17.2, en hospitales de PEMEX 12.4 y la Secretaría de la Defensa Nacional 7.3.³

La diabetes presenta un periodo de latencia prolongado que permite el desarrollo de complicaciones agudas y crónicas en distintos niveles de órganos y sistemas del organismo, siendo una causa importante de discapacidad, disminución de la calidad de vida y muerte.⁵

El sistema más afectado es el nervioso, siendo la neuropatía la forma más común que se presenta en el paciente con diabetes y dentro de este grupo, la polineuropatía sensitivo-motora distal es la más común⁵ que afecta a más del 50% de los pacientes con una evolución de diabetes superior a 25 años. Generalmente es de inicio insidioso y hasta en el 50% de los casos los pacientes cursan asintomáticos.

La neuropatía sensitivo-motora regularmente está acompañada de una disfunción del sistema nervioso autónomo (neuropatía autónoma) y que a lo largo de su evolución puede causar secuelas invalidantes que incluyen la presencia de

neuroartropatía de Charcot y úlceras.⁸ El 15% de los pacientes con diabetes desarrollarán ulceración de los pies durante el transcurso de su vida.

La neuropatía incrementa el riesgo de amputación 1.7 veces, si existe pie de Charcot aumenta hasta 12 veces y cuando hay antecedentes de úlcera previa hasta 36 veces. La neuropatía es la principal responsable en el 87% de las 85,000 amputaciones por año en EU y en España se ha publicado una prevalencia global del 22.7%.⁸ Del 14 al 24% de las personas con úlcera requerirán una amputación en el 85% de los casos.⁹

Diversos estudios muestran que el diagnóstico temprano y el buen control de la hiperglucemia reducen la progresión de las complicaciones de la diabetes repercutiendo en la morbilidad y mortalidad prematuras de los pacientes, por lo que la tendencia actual es unificar criterios para un manejo médico adecuado basado en las investigaciones y las evidencias, englobados en Guías Médicas.

A mediados del siglo XX surge el concepto de guía clínica tal y como se le identifica en la actualidad, cuya principal característica es la solidez para contribuir a la contención de los costos destinados a la atención de la salud y propiciar la unificación de criterios en la práctica médica. A pesar de los aparentes beneficios de este instrumento, estudios realizados en la reciente década de los ochentas no demostraron tales impactos.¹⁰

Entre los antecedentes importantes se encuentra la guía clínica “The fundamentals of good medical care” propuesta por Lee y Jones (1933), la cual constituye un prototipo para la adecuada atención médica. Los primeros lineamientos para realizar programas de catastro con la intención de que éstos se desarrollaran en forma masiva fueron formulados en 1957 por la Comisión Federal de Enfermedades Crónicas de Chicago, Illinois, Estados Unidos de América del Norte. En 1976, en Canadá, se elaboró la guía clínica para el examen periódico de salud, cuya validación fue sistemática y comparte las características actualmente propuestas para dichos instrumentos. Entre 1992 y 1993 el Departamento de Salud de E.U. apoyó el incremento (que continúa en ascenso) de 6 a 20 guías clínicas, con el propósito de mejorar la calidad de la atención médica.¹⁰

MARCO TEORICO

La Diabetes Mellitus “comprende un grupo de trastornos metabólicos que comparten el fenotipo de la hiperglucemia”,⁴ es la enfermedad endócrina más frecuente caracterizada por concentraciones elevadas de glucosa en la sangre, que afecta a diferentes órganos y tejidos.

Según la Asociación Americana de Diabetes (ADA por sus siglas en Ingles “American Diabetes Association”), la Diabetes es un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia, como consecuencia de deficiencias en la secreción y/o acción de la insulina.¹¹

La DM es una enfermedad incurable que presenta un periodo de latencia prolongado, lo cual permite el desarrollo de complicaciones en distintos niveles de los órganos y sistemas del organismo, siendo una causa importante de discapacidad, disminución de la calidad de vida y muerte.⁵

Las “Normas de atención en diabetes del 2012” recomiendan realizar pruebas para detectar diabetes en: todos los adultos con sobrepeso (IMC \geq 25kg/m²*) y que tienen uno o más factores de riesgo adicionales: inactividad física, familiares de primer grado con diabetes, raza de alto riesgo/origen étnico, mujeres que tuvieron producto que peso >9 lb (4 Kg) o con diabetes mellitus gestacional (DMG), hipertensión arterial (\geq 140/90mmHg), HDL <35mg/dl y/o triglicéridos >250mg/dl, mujeres con síndrome de ovario poliquístico, A1C \geq 5.7%, trastorno de tolerancia a la glucosa o trastorno de la glucosa en ayunas en estudios previos, obesidad severa y acantosis nigricans.¹¹

COMPLICACIONES DE LA DIABETES

El incremento de la glucosa plasmática tiene numerosas consecuencias en todo el organismo. Cuando la elevación de la glucemia es igual o mayor de 180mg/ml, valor conocido como “umbral” sanguíneo. En ausencia de tratamiento, las alteraciones metabólicas provocan una gran atrofia de tejidos corporales y muerte a las pocas semanas.¹²

El uso de insulina ha elevado la expectativa de vida de los pacientes y a traído como resultado 2 cosas importantes: Una epidemia global de diabetes que hoy afecta a 100-120 millones de personas en el mundo y por otro lado han surgido las complicaciones crónicas de la diabetes que antes de 1940 no se conocían simplemente porque los diabéticos no vivían el tiempo suficiente para desarrollarlas.¹³

Los niveles sanguíneos constantemente altos de glucosa conducen a complicaciones graves agudas tales como: cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico.⁴ y crónicas que afectan a los vasos sanguíneos y del corazón, ojos, riñones y nervios, entre otros.¹⁴ El control de la hiperglucemia, en ayuno y postprandial constante y continua tiene gran importancia en la prevención de complicaciones crónicas, especialmente en neuropatía y nefropatía diabéticas.⁵

COMPLICACIONES CRONICAS DE LA DIABETES

Las complicaciones crónicas afectan muchos sistemas orgánicos y son responsables de gran parte de la morbilidad y mortalidad que acompañan a la diabetes y constituyen grandes problemas de salud pública a nivel mundial.¹³ Se dividen en:

COMPLICACIONES CRONICAS DE LA DIABETES^{4, 15}	No Vasculares	• Gastroparesia	
		• Disfunción Sexual	
		• Afección de la Piel	
	Vasculares	• Macroangiopatías Afectan grandes vasos	• Retinopatía • Neuropatía • Nefropatía
• Microangiopatías Afectan vasos pequeños		• Cardiopatía Isquémica • Enfermedad Vascular Periférica • Enfermedad Cerebrovascular	

El riesgo de presentar complicaciones crónicas aumenta con la duración de la hiperglucemia y suelen hacerse evidentes en el transcurso del segundo decenio de la hiperglucemia.⁴

En 1993, quedó demostrado que el control estricto de la glucemia en diabéticos era capaz de reducir drásticamente la aparición de complicaciones crónicas: retinopatía, nefropatía y neuropatía.¹³

Dentro de las complicaciones crónicas no vasculares que más afectan a los pacientes diabéticos encontramos: gastroparesias, disfunción sexual y las afecciones de la piel.⁴

Las complicaciones macrovasculares o macroangiopatías son las más comunes en la DM tipo 2 y están relacionadas en el 80% de todas las muertes relacionadas con la diabetes, incluye de manera general a la “Enfermedad cardiovascular diabética” que engloba: cardiopatía coronaria, enfermedad cerebrovascular y enfermedad vascular periférica,¹⁵ responsable del incremento de 2 a 4 veces la incidencia de enfermedad coronaria isquémica e infarto agudo de miocardio, así como del aumento del riesgo de fallo cardíaco (de 2 a 8 veces) en comparación con pacientes no diabéticos.

COMPLICACIONES MICROVASCULARES O MICROANGIOPATIAS

El curso crónico de la diabetes, conduce a la aparición de complicaciones crónicas de tipo microvascular o también llamadas microangiopatías que no es otra cosa que trastornos de la microcirculación e incluyen: retinopatía, nefropatía y neuropatía.¹⁶

El sello anatómico clásico de la microangiopatía diabética es el espesamiento de las membranas basales capilares que posteriormente induce una angiopatía oclusiva, hipoxia y daño tisular. La evolución de las numerosas complicaciones crónicas se correlaciona en la mayoría de los casos con la severidad y duración de la hiperglucemia. Niveles postprandiales de glucosa superiores a 2gr/L (200mg/dl ó 11mM) se asocian más frecuentemente con las complicaciones renales, retinianas y neurológicas que pueden comenzar 5 a 10 años después del debut de la enfermedad.¹⁶

Los mecanismos exactos por los cuales la microangiopatía se desarrolla no ha sido completamente descubierto pero se han propuesto varias teorías que tratan de explicar el vínculo entre la hiperglucemia y el desarrollo de las complicaciones¹⁶:

TEORIA DEL SORBITOL

La vía del poliol o vía del sorbitol es una cascada de reacciones químicas en la cual se obtiene fructosa a partir de la glucosa, pasando por el sorbitol con la ayuda de la enzima aldosa-reductasa.

La cantidad excesiva de Sorbitol daña los tejidos que necesitan insulina y otros que no necesitan insulina para tomar glucosa del plasma, por lo que son particularmente susceptibles el cristalino, las células de Schwann, la médula renal y los eritrocitos. Al aumentar la producción endógena del sorbitol queda atrapado en las células ya que no cruza fácilmente las membranas celulares y en los tejidos que no hay sorbitol deshidrogenasa se acumula de manera excesiva causando en el cristalino y la retina un fuerte efecto osmótico (acumulación de agua), el cristalino se edematiza y se hace opaco, conduciendo a la formación de catarata. En las células de Schwann altera la estructura y función celular a lo que le sigue la desmielinización de los nervios y a la neuropatía periférica. En las células nerviosas el exceso de glucosa reduce la entrada de mioinositol por inhibición competitiva, al mismo tiempo que se produce un aumento del sorbitol intracelular que inhibe la síntesis de mioinositol. La disminución del mioinositol en el nervio trae aparejado el decremento de la velocidad de conducción nerviosa y la aparición de la neuropatía diabética.¹⁷

El eritrocito del diabético presenta una disminución en su fluidez y su capacidad de deformidad (reología), en el potencial de membrana, en el sistema antioxidante y un incremento en la resistencia a los cambios térmicos.¹⁷

HIPOTESIS DE LA GLICACION O GLICOSILACION NO ENZIMATICA

La reacción de glicación es un término que describe la modificación postraducciona (cambio químico de una proteína) permanente de los grupos amino de las proteínas por la acción de azúcares reductores. También se denomina Reacción de Maillard o "Glicosilación No Enzimática de Proteínas". La medida de las proteínas plasmáticas glicadas (generalmente llamadas "fructosamina o productos de Amadori") se utilizan como herramienta para

supervisar el control glucémico obtenido durante un periodo de tres semanas y se realiza en la hemoglobina.¹⁶

La hemoglobina fue la primera proteína glicosilada estudiada. Su modificación ocurre de forma lenta y continua, de ahí que la medición del porcentaje de glucosilación se utilice en la práctica médica como un índice del control glucémico del paciente a largo plazo (últimos 120 días antes de la prueba). También se puede medir el grado de glicosilación de las proteínas totales y utilizarlo como una medida de control metabólico a corto plazo (últimos 21 días antes de la prueba).¹⁷

Los AGEs (Advanced Glycosylation End Product, por sus siglas en Ingles) o bien PGA (Productos de Glicación Avanzada) son un conjunto heterogéneo de productos irreversibles que no retornan a sus sustratos de origen después de haber logrado que disminuyan los niveles de glucosa y su formación es enteramente no enzimática^{16, 17} producen agregación de proteínas y causan diversas actividades biológicas dañinas. Se acumulan en la pared arterial, mesangio glomerular, membranas basales glomerulares y de otros capilares, contribuyen a la disminución gradual de la elasticidad del colágeno tisular, cambio típico que ocurren en el envejecimiento.¹⁶

Las complicaciones vasculares son asociadas precisamente con los AGE, formados lentamente durante meses y años sobre las proteínas estructurales de vida media larga por ejemplo, el colágeno y el lente cristalino, antes de que se observen sus efectos acumulativos.¹⁷

VIA DE LA HEXOSAMINA

Cuando hay aumento de la glucosa intracelular se produce un metabolito que es el N-Acetil-Glucosamina que también se origina por una vía metabólica alterna. Produce una variación en la transcripción proteica que se refleja en una alteración en la proliferación de células mesangiales, endoteliales y cardiomiocitos.

Se ha asociado a la activación de la vía de las hexosaminas con el desarrollo de la resistencia a la insulina.¹⁵

Mediante el uso de infusiones de glucosamina, se ha podido demostrar que hay una correlación entre los incrementos tanto de la UDP-N-acetilglucosamina como de la actividad de la Fructosa-6-fosfato aminotransferasa y la insuficiencia de la captación de glucosa en los tejidos adiposo y muscular.

La evolución de las numerosas complicaciones crónicas de la diabetes, se correlaciona en la mayoría de los casos con la severidad y duración de la hiperglucemia y es importante mencionar que a la hora del diagnóstico inicial de la diabetes tipo 2, muchos pacientes tienen niveles postprandiales de glucosa superior a 200mg/dL y ya presentan cierto grado de complicaciones. Por lo que se sugiere que el manejo actual de la diabetes debería enfocarse en el diagnóstico precoz y el control más eficaz de los picos postprandiales de glucemia que pueden influenciar el desarrollo de las complicaciones crónicas.¹⁶

Se han creado a nivel internacional guías que sirvan de base para orientar y estandarizar el escrutinio, diagnóstico, prevención, tratamiento, la detección oportuna y el manejo de las complicaciones, así como para estandarizar los procesos de organización de la atención del paciente diabético. Ejemplo de ello son las guías de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus las cuales fueron elaboradas con la participación de las instituciones que conforman el Sistema Nacional de Salud y está basada en información obtenida de guías de práctica clínica internacionales.

Las complicaciones de la diabetes como la retinopatía diabética progresiva trae como consecuencia la ceguera con neovascularización y edema macular,^{4, 18} la nefropatía diabética que es la alteración en el riñón que se producen en personas con diabetes cuando su control de la glucosa en sangre y otros factores asociados no han sido adecuados,¹⁹ expresada por una tasa de filtración glomerular (TFG) $<60\text{ml}/\text{min}/1.73\text{m}^2$ o como la presencia de daño renal (alteraciones histológicas, albuminuria-proteinuria, alteraciones del sedimento urinario o alteraciones en pruebas de imagen), ambos de forma persistente durante por lo menos 3 meses.²⁰

SENSIBILIDADES SOMATICAS

La información llega al sistema nervioso a través de los receptores sensitivos que detectan los diversos estímulos del medio, sonido, luz, dolor, frío, calor y tacto. La sensibilidad somática es el mecanismo nervioso que recopila la información sensitiva de todo el cuerpo. Son 5 los tipos básicos de receptores sensitivos del organismo:

- 1) **Mecanorreceptores:** detectan la compresión mecánica o su estiramiento o el de los tejidos adyacentes al mismo
- 2) **Termorreceptores:** detectan cambios en la temperatura, unos del frío y otros del calor.
- 3) **Nociceptores o receptores del dolor:** detectan las alteraciones ocurridas en los tejidos, sean daños físicos o químicos.
- 4) **Receptores Electromagnéticos:** detectan la luz en la retina ocular
- 5) **Quimiorreceptores:** detectan el gusto en la boca, el olfato en la nariz, la cantidad de oxígeno en la sangre arterial, la osmolaridad de los líquidos corporales, la concentración de dióxido de carbono y otros factores que completen la bioquímica del organismo.¹²

Los 3 primeros corresponden a la clasificación de la sensibilidad somática

FISIOLOGIA DEL DOLOR

El dolor aparece siempre que cualquier tejido resulta dañado y hace que el individuo reaccione apartando el estímulo doloroso. Una actividad tan sencilla como estar sentado durante un tiempo prolongado sobre el isquion puede provocar una destrucción tisular debido a la ausencia de flujo sanguíneo en la piel que quede comprimida por el peso del cuerpo. Cuando la piel comienza a doler a raíz de la isquemia, la persona normalmente cambia el apoyo del peso inconscientemente, pero alguien que haya perdido la sensibilidad dolorosa, como sucede después de una lesión en la medula espinal, no llega a sentir éste efecto y por tanto no se mueve. Esto trae como consecuencia una excoriación y descamación total de la piel en las zonas de presión.¹²

CLASIFICACION DEL DOLOR

El dolor se ha clasificado en dos tipos fundamentales:

- 1) **Dolor Rápido:** se siente en cuestión de 0.1 segundos después de haber aplicado el estímulo correspondiente, se describe con otros muchos nombres alternativos como dolor intenso, dolor punzante, dolor agudo y dolor eléctrico. Este tipo se siente cuando se clava una aguja en la piel, cuando se corta con un cuchillo, cuando se sufre una quemadura intensa o cuando la piel se ve sometida a una sacudida eléctrica. El dolor rápido y agudo no se siente en los tejidos más profundos del organismo.¹²
- 2) **Dolor Lento:** empieza pasado 1 segundo y crece con lentitud a lo largo de muchos segundos en ocasiones hasta minutos, se designa con muchos nombres, tales como dolor lento urente, dolor sordo, dolor pulsátil, dolor nauseoso y dolor crónico. Este tipo de dolor suele ir asociado a una destrucción tisular. Tiene la capacidad de propiciar un sufrimiento insoportable y prolongado. Puede darse en la piel y en cualquier tejido u órgano profundo.¹²

Los receptores para el dolor de la piel y de otros tejidos siempre son terminaciones nerviosas libres, extendidos por las capas superficiales de la piel o bien en ciertos tejidos internos como: periostio, paredes arteriales, superficies articulares, hoz del cerebro, tienda del cerebelo. La mayor parte de los demás tejidos profundos no reciben más que terminaciones dispersas para el dolor; no obstante hasta originar el tipo de dolor sordo, crónico y lento en la mayoría de estas zonas.¹²

El dolor puede despertarse por estímulos de tres tipos: mecánicos, térmicos y químicos. El dolor rápido se suscita a partir de estímulos mecánicos y térmicos y el dolor lento surge con cualquiera de las tres. Los compuestos químicos resultan especialmente importantes para estimular el tipo de dolor lento y molesto que ocurre después de una lesión tisular.¹²

TIPOS DE FIBRAS NERVIOSAS

El sistema nervioso periférico contiene una gran variedad de fibras nerviosas necesarias para transmitir señales al sistema nervioso central y

viceversa. Existen fibras nerviosas de diversos tamaños que van desde los 0.5 a los 20 micrómetros de diámetro y la gama de las velocidades de conducción oscila entre los 0.5 y 120 m/seg.^{12, 21} Las más gruesas pertenecientes a los nervios raquídeos, bien mielinizadas son las fibras A que a su vez se subdividen en 4 grupos de acuerdo a su grosor y velocidad de conducción (α , β , γ y δ) y las fibras nerviosas no mielinizadas o amielínicas que conducen los impulsos a velocidades bajas, llamadas C del grupo IV,²¹ representan más de la mitad de las fibras sensitivas en la mayoría de los nervios periféricos, así como todas las fibras autónomas postganglionares. Algunas señales necesitan transmitirse con enorme rapidez hacia el sistema nervioso central o salir de él; si no, la información resultaría inútil. Ciertos tipos de información sensitiva como la que describe un dolor fijo y prolongado, no requiere su envío veloz, por lo que basta con las fibras de conducción lenta.¹²

Las más gruesas $A\alpha$, pertenecen al grupo I y conducen impulsos correspondientes a la función motriz, propiocepción y reflejos. Le siguen las $A\beta$, del grupo II que inervan a los músculos, receptores al tacto y presión (se les ha involucrado en algunos síndromes dolorosos como la neuralgia del trigémino). Las fibras $A\gamma$, consideradas entre el grupo II y III, conducen los impulsos generados por termorreceptores, nociceptores y reflejos de defensa, así como para el control del tono muscular. Las fibras $A\delta$ consideradas del grupo III conducen los impulsos de dolor y escozor. Y por último las fibras C o del grupo IV, transmiten los impulsos nociceptivos desde piel, músculo y viceversa.²¹

VIAS DE TRANSMISION DE LAS SEÑALES DE DOLOR HACIA EL SISTEMA NERVIOSO PERIFERICO Y CENTRAL

A pesar de que todos los receptores para el dolor consisten en terminaciones nerviosas libres, estas estructuras utilizan dos vías distintas para transmitir sus señales respectivas hacia el sistema nervioso central. Ambas guardan una correspondencia básica con los dos tipos de dolor: una vía para el dolor rápido agudo y otra para el dolor lento crónico. Las señales correspondientes al dolor rápido agudo siguen los nervios periféricos hasta la médula espinal a

través de pequeñas fibras de tipo A δ a una velocidad entre 6 y 30 m/s. Por el contrario, el dolor de carácter lento crónico llega a la médula espinal por medio de las fibras de tipo C a una velocidad de entre 0.5 y 2 m/s. Debido a este doble sistema de inervación para el dolor, un estímulo brusco genera una sensación dolorosa “doble”: un dolor rápido agudo que llega al cerebro a través de las vías de las fibras A δ , seguido más o menos un segundo después por un dolor lento que se transmite por la vía de las fibras C. El dolor agudo informa a gran velocidad de la situación lesiva y por tanto, cumple una función importante para conseguir que la persona reaccione de inmediato y se aparte del estímulo. El dolor lento crece con el tiempo, esta sensación produce a la larga un sufrimiento intolerable ocasionado por el dolor fijo y continuo y obliga a que la persona trate de mitigar su causa. Al entrar en la médula espinal procedentes de las raíces medulares dorsales, las fibras para el dolor terminan en neuronas de proyección situadas en las astas dorsales.¹²

CORTEZA SOMATOSENSITIVA

La corteza cerebral humana se divide en 50 zonas distintas llamadas “áreas de Brodmann”, según su diferente estructura histológica y funcional. Las señales sensitivas pertenecientes a cualquier modalidad de sensación terminan en la corteza cerebral inmediatamente por detrás de la cisura central (también llamada surco central) que se extiende en sentido horizontal cruzando el cerebro y anatómicamente divide el lóbulo frontal del parietal. A grandes rasgos, la mitad anterior del lóbulo parietal se ocupa casi por completo de la recepción e interpretación de las señales somatosensitivas; pero la mitad posterior aporta unos niveles aún más altos de interpretación, por el contrario, aquella porción de la corteza cerebral que queda delante de la cisura central y constituye la mitad posterior del lóbulo frontal se llama “corteza motora” y está dedicada casi en su integridad a controlar las contracciones musculares y los movimientos del cuerpo. El control motor llega en respuesta a las señales somatosensitivas recibidas desde las porciones corticales sensitivas que mantienen informada a cada instante a la

corteza motora sobre las posiciones y los movimientos de las diferentes partes del cuerpo.¹²

DOLOR NEUROPATICO (NEUROPATIA)

El dolor Neuropático es una forma de dolor crónico, es definido por la Asociación Internacional para Estudio del Dolor como un dolor que se inicia o tiene su causa en una lesión primaria o disfunción del sistema nervioso central o periférico con alto grado de complejidad, definido frecuentemente por presentarse en ausencia de daño tisular agudo concurrente o progresivo; pudiendo variar su intensidad desde leve hasta severo e incapacitante, que inclusive puede impulsar al que lo padece a tendencias suicidas.^{22, 23} Este daño neurológico puede darse a nivel periférico y/o central, es uno de los síndromes dolorosos más complejos con diversos síntomas y signos que fluctúan con el tiempo tanto en su número como en intensidad.²² Se subdivide en:

Mononeuropatía: Alteración de la función o cambio patológico en un solo nervio

Mononeuropatía Múltiple: Alteración de la función o cambio patológico en varios nervios

Polineuropatía: Alteración de la función o cambio patológico de los nervios bilateral y simétrica

El diagnóstico es esencialmente clínico y debe sospecharse cuando se asocian las características del dolor y una historia que sugiera daño del sistema nervioso. Puede ser definido por el paciente de diversas maneras; ardor quemante, pulsátil, agudo, punzante, afilado, calambre, retortijón, pesado, tenso, paroxístico, hormigueo, etc. En el examen físico se distinguen hiperalgesia, alodinia, hiperpatía y disestesias, suele asociarse con otros síntomas como insomnio, ansiedad, alteración del estado de ánimo, pérdida de peso, etc.²². Estudios recientes han mostrado que afecta de manera adversa la calidad de vida del paciente tanto la función física como emocional y con altos costos sociales. En Estados Unidos, se estima que la discapacidad relacionada a esta patología asciende a 40 billones de dólares anuales.²³

El dolor neuropático posee una etiología múltiple, afecta aproximadamente el 3% de la población mundial y al 2% de la población de América Latina. Se calcula que 15 de cada 100 pacientes que acuden a consulta médica debida a dolor, sufren dolor neuropático. Los cuadros dolorosos que se presentan con mayor frecuencia son: Lumbalgia con componente neuropático (34.2%), neuropatía diabética (30.4%), neuralgia pos herpética (8.7%) y dolor neuropático como secuela postquirúrgica (6.1%). En este estudio, nos enfocaremos al dolor neuropático derivado de la diabetes.²³

POLINEUROPATIAS Y MONONEUROPATIAS

Ambas, se asocian a diferentes estados patológicos. De las neuropatías dolorosas, las mononeuropatías son las más comunes, siendo los síndromes por atrapamiento y trauma los diagnósticos más frecuentes. Las polineuropatías tienen una variedad de causas o factores etiológicos y no parece razonable que algunas cursen con dolor y otras no.²⁴ Por su etiología pueden ser: Metabólicas, infecciosas, tóxicas o asociadas a fármacos, congénitas, asociadas a cáncer.²⁴

De todas estas causas, nos enfocaremos en las metabólicas, las cuales pueden estar asociadas a: Diabetes mellitus, amiloidosis, mieloma múltiple, hipotiroidismo, deficiencias nutricionales (beriberi, alcohólica, pelagra), insuficiencia renal crónica, osteoporosis. De las causas metabólicas la más frecuente y la más importante que se asocian a mono o polineuropatías es la diabetes mellitus que da origen a la neuropatía diabética.²⁴

NEUROPATIA DIABETICA

Según la Federación Internacional de Diabetes (FID). En casi todos los países de altos ingresos, la diabetes es la principal causa de enfermedades cardiovasculares, ceguera, insuficiencia renal y amputación de extremidades inferiores, sin embargo, son los países con mayor pobreza y discriminación social los que presentan incremento en el riesgo de padecer diabetes así como las complicaciones asociadas a esta y la probabilidad de muerte ya que el 80% de las personas con diabetes viven en países de bajos y medianos ingresos.¹⁴

Se describe que cerca del 15% de las personas que se diagnostican por primera vez con diabetes tienen en ese momento síntomas y signos compatibles con neuropatía diabética. Sin embargo, estudios neurofisiológicos realizados tales como la velocidad de conducción nerviosa, la onda F y las pruebas vibratorias en el sistema nervioso han demostrado que la alteración neuropática puede estar presente hasta en más del 50% de los pacientes con DM.

Las alteraciones del nervio periférico causadas por la DM, como una anomalía secundaria, se han identificado desde hace más de un siglo, aunque los síntomas ya se conocían desde hacia tiempo antes. Los informes que se daban a conocer sobre la neuropatía diabética eran fundamentalmente del trabajo patológico realizado sobre necropsias o extremidades amputadas, en las cuales se establecía la presencia o degradación de las fibras nerviosas periféricas relacionadas con el proceso degenerativo de la diabetes.⁵

El sistema más afectado por la diabetes es el neurológico, la diabetes puede afectar a uno o varios nervios, plexos y raíces nerviosas puede originarse de manera súbita o paulatina esta afección y resolverse rápidamente o tener una evolución crónica, insidiosa y progresiva. Así mismo las manifestaciones clínicas pueden ser desde escasas hasta muy abundantes.⁵ Afecta principalmente a los nervios periféricos, sin embargo también lo hace en la corteza cerebral y favorece tempranamente los casos de demencia de origen diabético y en general puede involucrar cualquier estructura del sistema nervioso.

La neuropatía diabética de manera práctica se puede definir como la presencia de síntomas y/o signos de disfunción de las partes somáticas o autonómicas del sistema nervioso periférico en personas con diabetes, después de excluidas otras causas. En ésta se identifican alteraciones periféricas en los nervios motores y sensoriales, disfunción del sistema nervioso autónomo, pérdida de axones, desmielinización segmentaria y anomalías funcionales de las células de Schwann, que puede aparecer en cualquier paciente con diabetes.

Por lo anterior, es importante clasificar las neuropatías ya que esto permite relacionarlas con la presencia de diferentes síndromes, realizar consideraciones etiológicas y sugerir múltiples factores causales, además de orientar hacia el

pronóstico y el potencial de respuesta a los diversos tratamientos.⁵ La afección del sistema nervioso incluye neuropatía periférica (nervios periféricos), neuropatía autonómica (sistema nervioso autónomo: simpático y parasimpático) y neuropatía central (nervios craneales). Se han propuesto numerosas clasificaciones, sin embargo, la que comúnmente se utiliza por su practicidad es la clasificación basada en la localización anatómica del territorio afectado, de manera que podemos tener las siguientes clasificaciones clínicas²⁴:

	ESTRUCTURA	TRASTORNO	ETIOLOGIA	SIGNOS Y SINTOMAS
A	Raíz del nervio	RADICULOPATIA	Vascular, Metabólica	Dolor y pérdida sensorial en la distribución de un dermatoma
B	Nervio craneal o espinal mixto	MONONEUROPATIA	Vascular	Dolor, debilidad, cambio en los reflejos, pérdida sensorial en la distribución del nervio espinal mixto o del nervio craneal
C	Terminales nerviosas	POLINEUROPATIA	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	NEUROPATIA AUTONOMICA	Vascular	Hipotensión postural, anhidrosis inmunitaria, impotencia, gastropatía y atonía vesical. ⁵

RADICULOPATIA

La Radiculopatía se presenta cuando se ve afectada alguna raíz nerviosa, el dolor que la caracteriza se distribuye de manera metamérica y puede delimitarse adecuadamente, puede confundirse con un síndrome de compresión radicular ya que el tipo de dolor que se experimenta a menudo se acompaña de parestesias o disestesias.²⁴

MONONEUROPATIAS

Se presenta cuando está afectado únicamente una zona o trayecto nervioso aislado. Las mononeuropatías periféricas, craneales o del tronco se manifiestan regularmente en ausencia de otras neuropatías y aunque éstas lesiones aisladas de nervios periféricos son más comunes en adultos mayores con DM tipo 2, también pueden ser la manera de su presentación.

Tienden a ser de inicio súbito, relativamente agudo, las periféricas pueden estar presentes sin otros signos neuropáticos como adormecimiento u hormigueo o bien puede haber dolor en los nervios de las extremidades, como peroné, medio o cubital y tiende a presentarse en los sitios de atrapamiento o compresión externa. La mayor parte de los casos se resuelve por si mismo tarde o temprano.

En la diabetes se encuentran afecciones aisladas (mononeuropatías) prácticamente en todos los nervios periféricos principales, pero los que están afectados con mayor frecuencia son el nervio crural y el nervio ciático.⁵

POLINEUROPATIA DIABETICA

La polineuropatía diabética es la complicación más común de la diabetes ocupando el primer lugar dentro de las complicaciones⁵ ya que está presente en el 30-70% de los pacientes, cifra tan variable por el tipo de población estudiada y los métodos diagnósticos utilizados.⁶ Se puede subdividir en:

- Polineuropatía diabética simétrica y distal de predominio sensitiva
- Polineuropatía diabética simétrica y distal de predominio motora
- Polineuropatía diabética simétrica y distal mixta

De estas, la polineuropatía distal simétrica de predominio sensitiva es la forma más común no solo de las polineuropatías, sino de todas las neuropatías diabéticas, se origina cuando la afección es en más de 2 o 3 territorios nerviosos, es muy variable y va desde síntomas gravemente dolorosos (positiva) a una variedad completamente indolora (negativa) que está confinada a los pies y las partes inferiores de las piernas. Los síntomas negativos consisten en entumecimiento o adormecimiento de las extremidades inferiores y los síntomas positivos son dolor ardoroso, percepción alterada y desagradable de la temperatura; parestesias, dolor: lancinante, terebrante (perforante), quemante y punzante, hiperestesias y alodinia (percepción anormal del dolor que se presenta ante un estímulo no doloroso). En otras ocasiones se presenta adormecimiento persistente y un hormigueo molesto que se confina a los pies y las partes inferiores de las piernas, que empeora durante las noches, cuando se exploran se encuentran zonas de hiperalgesia en ambas extremidades de distribución distal

(denominadas por ello en calcetín); conforme la enfermedad avanza, la zona de hiperalgesia asciende y es seguida de una zona de hipoalgesia y en ocasiones de analgesia. También hay disminución o pérdida de los reflejos osteotendinosos, primero el aquileo y después el rotuleano.⁵

En los casos más graves pueden afectarse las manos (lo que se denomina en guante), incluso puede afectarse la superficie anterior de la parte baja del abdomen, ocasionando confusión en el diagnóstico. Estas últimas manifestaciones se deben al daño de fibras gruesas, mientras que los trastornos dolorosos se originan por afección de las fibras nerviosas delgadas. La alteración puede ser selectiva o predominante de un tipo de fibras nerviosas; sin embargo, por lo general el involucramiento es mixto. Aunque el dolor puede persistir durante mucho tiempo, también puede desaparecer espontáneamente y la causa puede ser la destrucción de las fibras nerviosas pequeñas. En la mayoría de los casos esta polineuropatía suele evolucionar en forma crónica y progresiva.⁵

La polineuropatía puede dar lugar a dos complicaciones graves; la úlcera plantar y la neuroartropatía de las que más adelante hablaremos. La debilidad de los músculos interóseos propicia la caída del arco transversal del pie, permitiendo así que el apoyo al caminar se realice sobre las cabezas del segundo y tercer metatarsianos (en lugar del primero y el quinto), lo cual forma un callo que lesiona los tejidos y facilita la formación de la úlcera plantar. El pie con neuropatía está caliente y es seco, y la úlcera se presenta más frecuentemente en la parte central del arco transversal; en cambio, en el pie con isquemia, frío y húmedo, las úlceras son periféricas.⁵

NEUROPATIA MOTORA PROXIMAL (AMIOTROFIA)

Generalmente afecta a varones de edad avanzada con diabetes tipo 2 y se manifiesta con dolor, hipotrofia muscular, desgaste y debilidad de los músculos generalmente proximales de las extremidades inferiores ya sea unilateral o asimétrica bilateral, lesiones tróficas de la piel y músculo; en ocasiones las lesiones tróficas pueden cursar con infección, destrucción ósea y articular sin infección y daño directo al sistema autónomo.^{5, 24}

Con frecuencia se presenta en conjunto con la neuropatía sensorial simétrica distal y pérdida de peso de hasta 40% de la masa corporal premórbida. El diagnóstico de amiotrofia es de exclusión de causas no diabéticas y se requiere una minuciosa búsqueda de neoplasias malignas internas. Suele predominar atrofia en los músculos del muslo, principalmente cuádriceps, iliopsoas y abductores, con poca alteración de los extensores de la cadera. Los músculos antero laterales de las piernas también pueden estar involucrados y originar lo que se conoce como síndrome del compartimiento anterior.⁵ Los pacientes con esta patología tienen gran dificultad para ponerse de pie y subir escaleras. El dolor suele iniciarse en la parte baja de la espalda o en la cadera y se extiende hacia el muslo o la rodilla de un lado, es sordo, profundo, con sensación de piquetes sobrepuestos y suele ser más intenso durante la noche. Su aparición se establece en días o semanas y en la exploración se aprecia debilidad y atrofia en los músculos de la cintura pélvica y del muslo, aunque pueden afectarse también músculos distales. Rara vez se afectan las extremidades superiores. Pueden afectarse el esfínter anal y vesical y se pierde el reflejo rotuliano del lado afectado.⁵

No existe un tratamiento específico para la amiotrofia y no hay utilidad en cambiar a pacientes bien controlados a tratamiento con insulina. Se recomienda control estable de la glucosa junto con fisioterapia y en la mayor parte de los casos, la recuperación es gradual, puede tomar meses o incluso años antes de ser completa y puede haber recurrencia de la otra extremidad a través de los años.⁵

NEUROPATIA AUTONOMICA

La neuropatía autonómica afecta las funciones involuntarias de cualquier parte del cuerpo (sistema nervioso autónomo), ocasionando una disminución del rendimiento o anormalidad de una o más funciones corporales involuntarias ya sea motoras, sensoriales o reflejas. El grado y la extensión de las alteraciones varían y están en función de la duración de la diabetes, del correcto control de la glucemia y de la presencia de otras complicaciones secundarias.²⁵

Las disfunciones autonómicas incluyen alteraciones cardíacas que son las principalmente detectables (hipotensión ortostática, síndrome de denervación cardíaca, isquemia miocárdica silente), alteraciones gastrointestinales (disfagia, gastroparesia, diarrea y estreñimiento, incontinencia fecal), alteraciones urogenitales (cistopatía diabética, disfunción sexual), alteraciones termorreguladoras (alteraciones sudomotoras, alteraciones vasomotoras), disfunción pupilar y disfunción metabólica y endócrina (perdida de síntomas compensadores simpáticos).

En conclusión, las manifestaciones clínicas más frecuentes de neuropatía son: la polineuropatía sensitiva y motora distal “periférica” (presente en el 80-90% de las lesiones del pie diabético)⁶ y la neuropatía autonómica, las cuales producen un deterioro de la calidad de vida causado por úlceras, dolor, amputaciones y disfunción eréctil.⁵

PIE DIABETICO

El pie diabético es un importante problema médico social y económico en todo el mundo. Aproximadamente la cuarta parte del total de personas con diabetes en el mundo, desarrollarán en algún momento de su vida heridas (úlceras) en la piel de los pies y con el aumento de personas con diabetes a nivel mundial este problema tiende a agravarse.^{9, 26}

Según la OMS, el pie diabético se define como la ulceración, infección y/o gangrena del pie asociados a neuropatía diabética y a diferentes grados de enfermedad arterial periférica, siendo el resultado de la interacción de diferentes factores metabólicos. La etiopatogenia de las lesiones del pie en la diabetes es multifactorial, con particular protagonismo de la neuropatía. El término “pie diabético” comprende una mezcla de patologías que incluyen la neuropatía diabética, la enfermedad vascular periférica, artropatía de Charcot, ulceración, osteomielitis y amputación. Neuropatía, ulceración del pie y amputación están estrechamente relacionadas con la diabetes. Más del 85% de las amputaciones son precedidas por una úlcera activa en el pie.⁹

Es común que solo unos pocos pacientes que presentan neuropatía diabética refieren sintomatología clínica sin embargo, la ausencia clínica de

síntomas no descarta su presencia, es por ello que se han realizado múltiples guías de práctica clínica a nivel mundial en las cuales se hace el hincapié en la realización de una exploración detenida de los miembros pélvicos para valorar el estado funcional de los nervios periféricos y servirnos de apoyo para el manejo de esta patología.

El ensayo clínico DCCT (Diabetes Control and Complication Trial) realizado en diabéticos tipo 1, mostró que el tratamiento intensificado con insulina redujo la incidencia de neuropatía clínica en un 60 %. Así mismo, el estudio UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) en diabéticos tipo 2, demostró que la mejoría del control metabólico reducía el riesgo de neuropatía diabética y en cualquier etapa de la enfermedad aunque es más frecuente en las etapas tardías.²⁷

En los países en vías de desarrollo, las úlceras y las amputaciones del pie son mucho más frecuentes. El pie diabético no se ulcera espontáneamente, las úlceras se desarrollan cuando se dan al mismo tiempo varios factores de riesgo en una misma persona y quienes corren mayor riesgo son aquellos que ya han tenido úlceras o quienes ya se han sometido a una cirugía del pie.²⁶

De manera normal, el pie es un sistema funcional que conjunta dos misiones aparentemente contrapuestas: el soporte (estática) y el movimiento (dinámica). La especie humana es la única que presenta estabilidad en hiperextensión de la rodilla.⁸ El contacto con el suelo los realizan la tuberosidad del calcáneo y las cabezas del 1er. y 5to. metatarsianos. La bóveda plantar no es rígida, experimenta cambios de curvatura y de elasticidad para adaptarse a las irregularidades del terreno, comportándose como un sistema visco-elástico. La piel que cubre la planta del pie es lampiña y contiene muchas glándulas sudoríparas, mientras que la piel que cubre el dorso es más delgada, menos sensible y el tejido subcutáneo es laxo, lo que favorece la aparición de edema en esta región. En toda la piel de la planta existen corpúsculos de Paccini y terminaciones libres que intervienen en la propiocepción de la marcha y del equilibrio.⁸

La alteración de las fibras nerviosas sensitivomotoras origina síntomas dolorosos en las piernas de una persona los cuales suelen empeorar durante la

noche, atrofia de los músculos intrínsecos del pie que conlleva limitación de la movilidad, deformidades y aumento de puntos anómalos de presión. La alteración de fibras nerviosas autonómicas produce problemas como sequedad de la piel y hace que se genere un engrosamiento y endurecimiento de la misma (callosidades) en las zonas del pie que soportan más peso, o bien podría haber una total ausencia de dolor porque el paciente perdió la sensibilidad en los pies lo que es peor aún, ya que las sensaciones de dolor y temperatura que suelen proteger al pie de las lesiones están reducidas o abolidas, la pérdida de sensibilidad condiciona que una persona pueda tener lesiones en los pies sin que se dé cuenta de que existe tal problema y aunque la neuropatía por sí misma no causa la ulceración, permite que las lesiones pasen desapercibidas.²⁶ Las alteraciones de la sensibilidad protectora condicionan la vulnerabilidad de los pies a traumatismos físicos y por cambios en la temperatura, por lo cual se asocia con un gran riesgo de úlceras siete veces mayor⁹ y una vez establecida la úlcera, se añadirán otros factores agravantes como la isquemia y la infección. La forma de caminar suele alterarse; es frecuente la falta de equilibrio en personas con lesiones nerviosas diabéticas. Como resultado de estos factores, algunas zonas de la planta del pie se ven obligadas a soportar una mayor presión al caminar y bajo estas áreas de alta presión se desarrollan úlceras.²⁶

La enfermedad vascular periférica no suele ser causa directa de úlceras, sin embargo la reducción del flujo arterial dificultará la curación y conferirá un elevado riesgo de amputación.

La cronología de la aparición de lesiones es la siguiente: mal control metabólico; neuropatía y/o vasculopatía; traumatismo externo o interno; lesión pre ulcerativa; úlcera; infección; necrosis y muerte y los factores desencadenantes son: neuropatía sensitivo-motora; disminución de la almohadilla plantar; alteraciones biomecánicas; traumatismos; insuficiencia vascular periférica.²⁸

Uno de los principales obstáculos que impide mejorar la atención al pie diabético es el fracaso de los profesionales de la salud para comprender el impacto que tiene sobre el comportamiento vivir sin sensación periférica. Con la pérdida de sensibilidad, un zapato apretado estimula mediante presión las

terminaciones nerviosas que quedan y por lo tanto el paciente piensa que le queda bien y por ello, la queja más común al indicarle zapatos adecuados es “estos zapatos me quedan demasiado grandes”,²⁶ por ello, es de vital importancia que realicemos la búsqueda de neuropatía periférica en todos los pacientes con diabetes mellitus al momento del diagnóstico y por lo menos anualmente, como la establecen las guías de práctica clínica del sector salud y que más adelante detallaré. La pérdida de la sensibilidad protectora condiciona la vulnerabilidad de los pies a traumatismos físicos y por cambios en temperatura, por lo cual se asocia con un gran riesgo de úlceras siete veces mayor.⁹ Así mismo es importante que nos demos cuenta de que con la pérdida del dolor se reduce la motivación para curarse y evitar las lesiones.²⁶

PIE DE CHARCOT

La artropatía neuropática descrita por Charcot en 1868 es una afectación grave, anatómica y funcional del pie. Es un proceso no infeccioso, asociado con neuropatía, caracterizado por fragmentación, destrucción ósea, articular y remodelación, que puede llevar a severas deformidades e incluso a la amputación. Típicamente afecta el pie medio y se presenta en 16% de los pacientes con diabetes. En un inicio se asoció a la sífilis y actualmente es la diabetes la causa más frecuente de esta entidad^{29, 30} afectando primariamente el pie y el tobillo.³⁰

Dos teorías pretenden explicar la patogenia de esta artropatía: La primera (**Traumática**), postula que tanto el microtraumatismo como un episodio agudo de trauma pueden iniciar el proceso en pacientes que por no contar con una sensibilidad protectora continúan caminando y apoyando su pie. Esto los lleva progresivamente a la destrucción ósea y articular con fracturas y luxaciones. La segunda (**Vascular**), postula que se producen shunts arteriovenosos que llevan a la reabsorción ósea y a la disminución de la resistencia mecánica.

Desde el punto de vista clínico es necesario que coexista una neuropatía severa asociada a una buena vascularización para que se produzca el pie de Charcot. La incidencia es igual en mujeres que en hombres y se manifiesta igual en pacientes tipo 1 y tipo 2.³⁰

El diagnóstico se sospecha frente a un paciente diabético que presenta tumefacción, calor y rubor de su tobillo o pie sin lesiones en la piel, que tiene ausencia de sensibilidad vibratoria y al monofilamento con ausencia de reflejos rotulianos y aquilianos, teniendo una buena o aceptable vascularización.³⁰

La evolución natural del Charcot que se inicia con la desintegración ósea y destrucción articular pasando luego por la neoformación ósea hasta llegar a la consolidación y curación, se realiza a lo largo de tres etapas descritas por Eichenholtz:

Etapa I (Desarrollo y fragmentación): Dura de 3 a 4 meses, el pie tumefacto, rojo, caliente, aspecto flemoso que simula un proceso infeccioso. La radiografía puede ser normal. No hay heridas u otra puerta de entrada de infección. No se debe realizar punción ya que puede ser una puerta de entrada para la infección.³⁰

Etapa II (Coalescencia): Dura de 8 a 12 meses, comienza y predomina el proceso reparador. Clínicamente desaparece el rubor, disminuye el edema y el calor.³⁰

Etapa III (Consolidación): Existe consolidación y curación, con deformidad residual. Clínicamente desaparece el calor (que es el signo que nos permite seguir la evolución) y puede persistir algo de tumefacción.³⁰

Las complicaciones que acompañan al pie de Charcot son: Ulceración, infección profunda, Charcot contralateral, Charcot ipsilateral.³⁰

TRATAMIENTO DEL PIE DE CHARCOT

Los fines del tratamiento no pueden ser muy ambiciosos, solamente se pretende llegar a la etapa de consolidación con un pie plantígrado y calzable.

A.- Tratamiento Ortopédico

Etapa 1: Se coloca yeso de contacto total sin apoyo durante 2 meses. El yeso se debe cambiar semanalmente ayuda a disminuir el edema y por tanto a mejorar el trofismo.³⁰

Etapa 2: Desde hace aproximadamente 5 años se utiliza la férula CROW (Charcot Restrict Orthosis Walker), que se modela sobre la piel del paciente igual que un yeso de contacto total con dos valvas y se ajustan con velcro, tiene mejor inmovilización, permite curaciones en menor tiempo, hay mejor higiene, produce menos lesiones y es mejor aceptada por el paciente.³⁰

Etapa 3: La desaparición del calor local, es el elemento más importante para decidir dar por finalizado el tratamiento. Excepcionalmente el paciente queda definitivamente calzado con una férula de CROW.³⁰

B.- Tratamiento Quirúrgico

Puede realizarse exostectomía en la etapa secular para tratar de corregir las deformidades, cuando hay protrusiones, sección del tendón de Aquiles y posteriormente se coloca un yeso para mantener la actitud del pie, artrodesis o si es necesario amputación cuando la deformidad es muy marcada o hay una infección grave.³⁰

DETECCION DE LA PÉRDIDA DE LA SENSIBILIDAD PROTECTORA

Se han llevado a cabo la elaboración de guías de práctica clínica para realizar la búsqueda de la pérdida de sensibilidad periférica en todos los pacientes con diabetes mellitus al momento del diagnóstico y por lo menos anualmente⁹ ya que es un importante factor de riesgo para la aparición de úlceras en el pie del diabético.⁶

Existen varias pruebas clínicas para la valoración de la pérdida de sensibilidad, de estas, son 5 las que más han demostrado utilidad para diagnosticar la pérdida de sensibilidad protectora, y se recomienda emplear al menos 2 de estas y si al menos una de las pruebas realizadas es anormal, indicaría la presencia de pérdida de sensibilidad protectora. Las pruebas que recomienda la guía de práctica clínica para el manejo de la neuropatía y pie diabético, son: Monofilamento de 10g, barras fría y caliente, diapasón de 128 Hz, neurotensiómetro de Horwell, martillo de reflejos y prueba con alfiler (palillo)

El consenso internacional sobre el pie diabético y la guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo de la neuropatía, recomiendan el uso del monofilamento por su sencillez y bajo costo.^{6, 23} Esta prueba es tan efectiva como otras pruebas que consumen más tiempo para su realización. Los pacientes que no perciben adecuadamente el monofilamento están en riesgo del desarrollo de ulceración.

La frecuencia de la exploración del pie varía en función del riesgo establecido⁶, así:

RIESGO	CARACTERISTICAS	FRECUENCIA INSPECCION
Bajo	Sensibilidad conservada, pulsos palpables	Anual
Aumentado	Neuropatía, ausencia de pulso u otro factor de riesgo	Cada 3-6 meses
Alto	Neuropatía o pulsos ausentes con deformidad o cambios en piel	Cada 1-3 meses
	Úlcera previa	Tx individualizado
	Pie ulcerado	Posible derivación ⁶

MONOFILAMENTO

El monofilamento es un filamento de nylon unido a un mango de plástico fabricado con longitud de 38mm, y grosor (va desde 0.635 a 1.145 mm), ejerce una fuerza constante al presionarlo sobre la piel independientemente de la fuerza que aplique el explorador. El que se utiliza para la exploración del pie del diabético es el calibre 5.07 que ejerce una presión de 10gr ya que es el que se ha demostrado en estudios prospectivos que mejor se correlaciona con la presencia de ulceraciones y el riesgo de desarrollarlas. Tiene una sensibilidad que va del 90 al 95% y una especificidad superior al 80% en la detección de la neuropatía sensitiva.⁶

Cabe mencionar que el monofilamento no es para diagnosticar si el paciente tiene neuropatía diabética, ya que para diagnosticarla se requieren exámenes más complejos y lentos, sin embargo el objetivo es detectar a pacientes con neuropatía diabética en situación de riesgo para desarrollar ulceraciones, gracias a que se puede identificar la pérdida de sensibilidad protectora.⁶

Evalúa la sensibilidad a la presión y táctil, lo que se ha denominado “sensibilidad protectora”. La guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo de la neuropatía y pie diabético del Sistema Nacional de Salud Mexicano especifica que la exploración se debe realizar como se describe a continuación

- 1) Se muestra al paciente el monofilamento y se toca un sitio proximal como la frente o el esternón.
- 2) El paciente cierra los ojos o bien se mantiene el pie oculto de la vista del paciente
- 3) Con el monofilamento se hace contacto en 10 puntos predefinidos en la región del pie o bien 4 puntos plantares de cada pie, los cuales son: falange distal del

primer dedo, base del primer metatarsiano, base del tercer metatarsiano, base del quinto metatarsiano.

- 4) Se va incrementando la presión (la cual debe ser suficiente para curvar el monofilamento) y después liberar la presión que no debe mantenerse durante más de 1-2 segundos. Es entonces cuando se valora.
- 5) Al aplicar el monofilamento deberá contestar si o no y debe reconocer la presión así como el sitio correcto donde se aplicó.
- 6) Por cada una de estas localizaciones se asignara un valor ya sea “0” si no hay sensibilidad y “1” cuando el paciente refiera sensibilidad. La suma de valores nos dará el índice de sensibilidad al monofilamento (de 0 a 8)
- 7) Un paciente se considera sensible solo cuando la puntuación obtenida es de 8.⁹

En pacientes con puntos insensibles se repetirá la exploración en esos puntos al finalizar la primera. Si en la segunda ocasión refiere que lo sintió, se considerará como sensible. En caso de hiperqueratosis se aplicará en la zona circundante a ésta, o repetir la exploración al eliminar la callosidad.⁶

La prueba aplicando el monofilamento de Semmes-Weinstein en 4 sitios identifica a 90% de los pacientes con insensibilidad en los pies. Esta prueba identifica personas en riesgo de ulceración con sensibilidad entre 66% a 91%, especificidad entre 34% a 86%, valor predictivo positivo de 18% a 39% y valor predictivo negativo entre 94% a 95%.

BIOTENSIOMETRO

La prueba de percepción de la vibración se puede realizar utilizando un biotensiómetro el cual utiliza corriente o baterías para vibrar a un máximo de 100v. Una escala muestra el voltaje aplicado. Se prueba la percepción incrementando en forma gradual la amplitud de la vibración desde cero y el individuo indica el momento en el cual la siente. La percepción a más de 25V se considera como ausencia de sensibilidad. A este umbral se ha reportado una sensibilidad de 83% con esta prueba.

La prueba de percepción de la vibración utilizando biotensómetro con un umbral de más de 25V tiene una sensibilidad de 83%, especificidad de 63%, valor predictivo positivo de 2.2 (IC 95% 1.8-2.5) y valor predictivo negativo de 0.27 (IC 95% 0.14-0.48) para predecir el desarrollo de ulceración en un periodo de 4 años.⁹

DIAPASON

Esta prueba evalúa la percepción de la vibración. Se realiza golpeando el instrumento en la palma de la mano con suficiente fuerza para que la vibración persista durante 40 segundos. Se coloca el diapason en la frente o esternón y posteriormente se aplicará en la prominencia ósea del dorso del primer dedo del pie. Se asignará un punto en caso de que el paciente perciba cuando inicia la sensación de vibración y otro punto cuando el paciente notifica que la sensación se ha detenido. Se recomienda revisar tres prominencias óseas (maléolo externa o interna, falanges o metacarpo).

La prueba con diapason tiene una sensibilidad de alrededor del 53% y en general tiene una menor predicción del desarrollo de úlceras en comparación con la prueba con monofilamento.⁹

REFLEJO AQUILEO

El reflejo Aquileo es mediado por la raíz nerviosa S1, se evalúa con el paciente apoyando la rodilla en una silla, con la pierna flexionada y sosteniendo el pie relajado con una mano y golpeando sobre el tendón de Aquiles con el martillo para detectar la flexión plantar. El reflejo se califica con la siguiente escala:

- 5+: Clonus
- 4+ Hiperreflexia con clonus
- 3+ reflejo aumentado
- 2+ Normal
- 1+ Hiporreflexia
- 0 Sin respuesta

El reflejo debe compararse con el del pie contralateral.⁹

PRUEBA DEL ALFILER

Es realizada con una aguja de 25mm de 23 G que es aplicada perpendicularmente a la piel del dorso del pie. La aguja debe tener contacto gentil con la piel, de modo que la sensación sea producida solo con el peso de la aguja sobre la piel. Las agujas deben ser aplicadas en la región proximal a la uña en la superficie dorsal del primer dedo, con una presión suficiente para deformar la piel. El sujeto debe reportar cuando perciba la sensación de piquete. Esta prueba está actualmente en desuso por el riesgo de causar lesión.⁹

PERCEPCION DE LA TEMPERATURA

Se evalúa con el uso de dispositivos metálicos que permiten ser calentados o enfriados mediante la aplicación de corriente eléctrica.

En conclusión, la combinación de la percepción anormal a la sensibilidad con monofilamento y la alteración a la percepción de la vibración de más de 25 V con biotensómetro predicen la ulceración con sensibilidad de 100% y especificidad del 77%. Por ello, en la guía de práctica clínica se recomienda la realización de dos pruebas simples para detección de neuropatía diabética periférica en la consulta, por lo menos anualmente.⁹

RECOMENDACIONES EN LA GUIA DE PRACTICA CLINICA PARA DIAGNOSTICO Y EL MANEJO DE LA NEUROPATIA Y PIE DIABETICO

El factor de riesgo más importante para el desarrollo de neuropatía diabética es la hiperglucemia. El estudio sobre el Control y Complicaciones de la Diabetes (DCCT por sus siglas en ingles **D**iabetes **C**ontrol and **C**omplications **T**rial), el estudio de Kumamoto aun con sus limitaciones y el Estudio Prospectivo sobre Diabetes del Reino Unido (UKPDS por sus siglas en ingles) confirmaron que el control glucémico intensivo se asoció con una disminución significativa de las tasas de complicaciones microvasculares y neuropáticas en los pacientes con diabetes.⁷ El seguimiento a largo plazo del estudio de cohortes UKPDS mostró la persistencia del efecto del control glucémico temprano en la mayoría de las complicaciones microvasculares.²⁹

El estudio sobre Acciones para el Control de los Riesgos Cardiovasculares en Diabéticos (ACCORD por sus siglas en ingles), refiere que por cada 1% de disminución en la hemoglobina glicosilada base en 4 meses se asocia a una significativa disminución en la tasa de hipoglucemia severa en ambos grupos.²⁹

Ambos estudios, el DCCT y el UKPDS que se basaron principalmente en el autocontrol de glucosa en sangre preprandial muestran que la HbA1C es el principal predictor de complicaciones,²⁹ por ello, las guías de práctica clínica recomiendan como primer paso un control glucémico adecuado para prevenir el desarrollo de neuropatía diabética. La reducción de la hemoglobina glicosilada (HbA1C) por debajo o alrededor de 7%, se asocia con reducción a largo plazo de la enfermedad macrovascular (se estima que por cada 1% de incremento en la HbA1C, se incrementa el riesgo Cardiovascular un 18%).^{7, 29}

Puede exigirse una hemoglobina glicosilada más estricta (6,5%) para pacientes con diabetes de corta evolución, larga expectativa de vida y sin enfermedad cardiovascular significativa,²⁹ siempre y cuando el paciente no presente una hipoglucemia significativa o algunos otros efectos adversos del tratamiento. Así mismo controles menos estrictos de hemoglobina glicosilada (8%) pueden ser apropiados para pacientes con antecedentes de hipoglucemia severa, esperanza de vida limitada, complicaciones micro o macrovasculares avanzadas, grandes condiciones de comorbilidad y aquellos con diabetes de larga duración.²⁹

La hipoglucemia severa o frecuente es una indicación absoluta para la modificación de los regímenes de tratamiento, incluyendo el establecimiento de metas más altas de control glucémico. Muchos factores, incluyendo las preferencias del paciente, se deben tomar en cuenta al desarrollar metas individuales en un paciente.²⁹

Valor Glucémico Recomendado en Pacientes diabéticos	
A1C	<7,0*
Glucosa plasmática capilar preprandial	70-130 mg/d*(3.9 a 7.2mmol/L)
Pico de la glucosa plasmática capilar postprandial †	<180mg/dL* (<10.0mmol/L)
<ul style="list-style-type: none"> ➤ Los objetivos deben ser individualizados basados en * <ul style="list-style-type: none"> ○ Duración de la diabetes ○ Edad/esperanza de vida ○ Condiciones comórbidas ○ Enfermedades cardiovasculares conocidas o complicaciones microvasculares avanzadas ○ Hipoglucemia asintomática ○ Consideraciones individuales del paciente ➤ Metas más o menos estrictas de glucemia pueden ser apropiado para cada paciente ➤ Se pueden realizar pruebas de glucosa postprandial si no se cumplen las metas de A1C a pesar de que si se logren los objetivos de glucosa preprandial * 	
† Medidas de glucosa postprandial debe hacerse 1-2 h después iniciar los alimentos, los niveles generalmente alcanzan un pico en pacientes con diabetes. ²⁹	

La presencia de infección con o sin isquemia es el principal factor de riesgo para amputación y la mortalidad después de una amputación va de 13 a 40% a un año y de 39 a 80% a 5 años. Por ello, debido a que el principal factor de riesgo para el desarrollo de una úlcera es la presencia de neuropatía periférica sensitiva, se recomienda que en cada consulta del paciente con diabetes mellitus debe realizarse la búsqueda de síntomas de neuropatía diabética: parestesias con dolor, hiper e hipoestésias. Así como de factores de riesgo para el desarrollo de úlceras⁷ tales como: insensibilidad (neuropatía diabética), enfermedad vascular periférica, deformidad en el pie, historia previa de úlcera, historia de amputación, presencia de otras complicaciones microvasculares (retinopatía, nefropatía), descontrol glucémico, tiña pedís, onicomicosis, diabetes mayor a 10 años.

De igual forma, se recomienda que en consulta se evalúen oportunamente las lesiones o signos de ulceración inminentes en pacientes con pérdida de la sensibilidad o bien se proporcione una educación médica apropiada con la finalidad de prevenir el desarrollo de una úlcera. De todas las estrategias, la inspección de los pies y del tipo de calzado del paciente por parte del médico en todas y cada una de las consultas resulta ser la más simple y exitosa ya que deja en claro al paciente la importancia de cuidar sus pies, refuerza esta idea en cada ocasión y permite al médico detectar problemas en el calzado, neuropatía, enfermedad vascular, deformidades, alteraciones de la piel y las uñas.

Los elementos principales de la exploración física de los pies de una persona deben incluir: Exploración dermatológica (estado de la piel, coloración, grosor, resequedad, integridad, sudoración, infección, ulceraciones, callosidades o ampollas; exploración músculo esquelética como deformidad (dedos en martillo, cabezas de metatarsianos prominentes, articulación de Charcot) y desgaste muscular; exploración neurológica (uso de monofilamento 10 gr y una de las siguientes: vibración con diapasón, sensación con alfiler, reflejo aquileo); exploración vascular (considerar uso del índice tobillo-brazo).

Un factor que contribuye al desarrollo y evolución adversa de las úlceras es la enfermedad aterosclerótica vascular periférica que afecta vasos pequeños por debajo de la rodilla y se encuentra en 30% de los pacientes con úlceras. El índice tobillo-brazo realizado con ultrasonido doppler es un método sencillo y reproducible para diagnosticar insuficiencia vascular en las extremidades inferiores. Un índice > 0.9 es normal, < 0.8 se asocia con claudicación y < 0.4 se asocia con dolor isquémico en reposo. Por ello, se recomienda realizar la medición del índice tobillo-brazo en pacientes mayores de 50 años, en menores que tengan la presencia de factores de riesgo para enfermedad vascular periférica, en aquellos pacientes en quienes la exploración física sugiera isquemia (ausencia de pulsos pedios) o en pacientes que tengan una úlcera que no cicatrice. Cabe mencionar que el índice no es confiable cuando existe calcinosis medial que hace que las arterias no sean compresibles y resulta un índice elevado ($> 1.1 - 1.3$) o en una presión sistólica del tobillo mayor a la de la arteria braquial. El índice tobillo-brazo ha reportado sensibilidad y especificidad mayor al 90%. Más aún, su disminución es factor de riesgo para desarrollar ulceración.⁷ Se recomienda la interconsulta con cirugía vascular en caso de un índice tobillo-brazo menor a 0.7.

Después de la evaluación cuidadosa de la neuropatía, el paciente puede ser clasificado de acuerdo a categorías de riesgo lo cual permite diseñar un plan de tratamiento, la frecuencia de seguimiento y determinar si el paciente se encuentra en riesgo de ulceración o amputación. Existen diferentes esquemas, siendo uno de los más aceptados el siguiente:

- Neuropatía periférica = evaluación semestral

- Neuropatía, deformidad y/o enfermedad vascular periférica = Evaluación cada 4 meses
- Úlcera previa o amputación = Evaluación mensual a cada 4 meses.

Clasificar las lesiones existentes permite un abordaje terapéutico óptimo, así como definir el pronóstico de una ulceración

El sistema de clasificación más aceptado es el de Wagner, el cual se basa en la profundidad de la lesión, la presencia de osteomielitis o gangrena y la extensión del tejido necrótico.

GRADO	DESCRIPCION
0	Pie sin úlcera pero con alto riesgo
1	Úlcera superficial que afecta únicamente piel
2	Úlcera profunda que penetra hasta ligamentos y músculo, sin llegar a hueso o formar abscesos
3	Úlcera profunda con celulitis, absceso y con datos sugestivos de osteomielitis
4	Gangrena localizada
5	Gangrena extensa que involucra a todo el pie

La universidad de Texas utiliza un sistema de clasificación de heridas que evalúa profundidad, presencia de infección y datos de isquemia. Es útil para predecir el pronóstico de la lesión pues a mayor grado menor es la probabilidad de cicatrización.

ESTADIO	GRADO			
	0	1	2	3
A	Lesión pre o postulcerada completamente epitelizada	Herida superficial que no involucra tendón, cápsula o hueso	Herida penetrante a tendón o cápsula	Herida penetrante a hueso o articulación
B	Con Infección	Con Infección	Con Infección	Con Infección
C	Con isquemia	Con isquemia	Con isquemia	Con isquemia
D	Con infección e isquemia	Con infección e isquemia	Con infección e isquemia	Con infección e isquemia

A finales del siglo XX, la calidad se convirtió en un aspecto central del debate sobre los cuidados de salud. Se requería de nuevas herramientas para integrar adecuadamente toda la información válida y crear una base para tomar decisiones de manera racional.³¹

Las guías para la práctica clínica constituyen poderosos aliados para un ejercicio más seguro de la medicina moderna ya que utiliza, consciente, explícita y

racionalmente la mejor evidencia clínica disponible, presentan gran flexibilidad, y sus recomendaciones establecen lineamientos que facilitan la toma de decisiones en diversos escenarios clínicos, "aconsejan" cómo actuar ante circunstancias clínicas determinadas, no obstante, la decisión final dependerá siempre del médico, el paciente y las circunstancias específicas que rodean a cada situación.³¹ Comprenden aspectos de índole social e individual, lo cual genera efectos positivos en la calidad de los servicios de atención a la salud y mejora la relación médico-paciente.¹⁰ Las guías para la práctica clínica sintetizan la evidencia disponible, evaluada y clasificada según su fortaleza, sobre un tema específico o interrogante clínica hasta un momento particular. Al evaluar y clasificar las evidencias, y recomendar diferentes cursos para la acción, las guías muestran una red de alternativas para la toma de decisiones clínicas.³¹ Facilitan al médico y al paciente la decisión del proceso en que se encuentran inmersos, tomando en consideración todos los aspectos éticos.¹⁰

Una guía para la práctica clínica adecuadamente elaborada, puede sustituir la consulta de un sinnúmero de documentos.³¹

El término guía clínica cubre un amplio espectro de conceptos intelectuales por lo que es difícil establecer una definición adecuada; destaca la definición propuesta por The Agency for Health Care Policy and Research, la cual señala que son estatutos desarrollados sistemáticamente para asistir al médico y al paciente sobre la mejor decisión para la adecuada atención a la salud bajo circunstancias clínicas específicas.¹⁰

La elaboración de una guía transcurre en tres momentos fundamentales, a saber:

1. Identificación de las interrogantes clínicas: Toda guía debe contener cuatro elementos esenciales³¹: Problema o paciente (del que surge la pregunta), intervención (la que deseamos analizar), comparación (con otra intervención) y desenlaces (resultados clínicos esperados).³¹
2. Integración de las evidencias válidas y relevantes: En esta etapa, se identifica, evalúa y expone en forma resumida la mejor evidencia sobre la prevención, el diagnóstico, el pronóstico, el tratamiento, los daños, el costo-efectividad y otros

aspectos de interés de la enfermedad. Las guías no establecen cuál decisión tomar, pero expresan un rango de decisiones potenciales y aportan la información que, junto al juicio clínico individual, ayudarán al médico a tomar una decisión con respecto a la conducta a seguir en la atención del paciente.³¹

3. Presentación de la evidencia y las recomendaciones en forma sencilla, concisa y accesible: Frecuentemente se acompañan de algoritmos que ilustran los puntos de decisión y las opciones fundamentales.³¹

Las guías de práctica clínica tienen las siguientes ventajas¹⁰:

- Robustece la relación interpersonal entre médico y paciente al proponer normas éticas para la atención.
- Disminuye la variabilidad de los criterios médicos respecto al tratamiento de entidades clínicas infrecuentes o de difícil control, como la enfermedad de Alzheimer.
- Sirve de apoyo en intervenciones educativas con enfoque preventivo, donde los pacientes son sensibilizados a aceptar pruebas de catastro para diversas enfermedades.
- Puede ser aplicada para identificar personas interesadas en la educación médica continua o en el adiestramiento para el tratamiento de una enfermedad o trastorno específico.
- El lenguaje común con que está escrita permite utilizarla como instrumento de carácter imparcial en procesos médico-legales, para facilitar el desahogo de casos donde se imponga demanda judicial por inadecuada práctica médica.
- Con ella es posible evaluar la calidad de la atención, ya que sirve para iniciar la elaboración de instrumentos que midan el desempeño de los médicos.
- Permite evaluar sobrevida conjuntamente con calidad de vida; promueve mejoras concretas en la calidad de la atención dentro de los sistemas de salud pública; ayuda a los proveedores a tomar decisiones mejor informadas y, en consecuencia, disminuir ostensiblemente las prácticas innecesarias; reduce los costos de la atención y fortalece la retroalimentación en el conocimiento de los espacios vacíos que ameritan ser investigados.¹⁰

También existen desventajas de las guías, dentro de las cuales tenemos:

- Escaso rigor científico en el proceso de validación y su carácter obsoleto debido al constante cambio en los conocimientos médicos y tecnológicos, y al largo proceso de construcción y validación a que deben ser sometidas.
- Algunas poseen lineamientos demasiado rígidos
- No todas influyen de manera significativa en el cambio de conducta del médico tratante, incluso en ocasiones provocan una práctica costosa y menos satisfactoria ya que el apego a la guía implicó sobreexplotar servicios antes subutilizados.
- El grado de confianza en las guías clínicas emitidas por instituciones de salud es considerablemente alto entre los médicos de menos ingresos económicos, y bajo en aquéllos con ingresos elevados.¹⁰

La elaboración no es fácil pues la abundante literatura referente a un padecimiento específico no es garantía de calidad. Cualquier guía clínica debe encaminarse a mejorar la calidad de la atención, por lo que debe tener ciertas propiedades tales como: Identificación de una atención efectiva, determinación apropiada del nivel de atención que se presta, uso eficiente de recursos, satisfacción del usuario y del prestador de servicio con el máximo beneficio y el mínimo riesgo posible.¹⁰

Para su elaboración debe articular claramente las metas para el desarrollo de un programa mediante la utilización de un documento explícito, abierto y reiterativo del proceso, que permita subrayar prioridades y asignar recursos encaminados a la revisión, actualización de guías ya existentes y a la promoción de nuevas.

Según su base informativa pueden clasificarse en:

- 1) Basada en la opinión de expertos: Estas se sustentan en la opinión de los expertos en el tema tratado y, a menudo, se enfrentan a potenciales conflictos de intereses, la presencia de un único punto de vista y la falta de evidencias explícitas procedentes de la investigación biomédica, clínica o de salud. No son el resultado de una búsqueda sistemática de la evidencia disponible, la evaluación de la calidad de los estudios individuales y carecen de un sistema explícito para clasificar la fortaleza de las recomendaciones.³¹

Persons y Beck, afirman que las guías de consenso no son adecuadas, porque³¹:

- Se fundamentan en la opinión de los expertos y los expertos pueden estar equivocados.
- Enseñan a apoyarse en los expertos, no en hallazgos empíricos.
- No distinguen entre interrogantes clínicas para las cuales existen datos disponibles y aquellas para las que no existen.³¹

- 2) Basada en evidencias de las investigaciones. Contiene un grupo de recomendaciones gradadas para la práctica clínica, resultantes de la búsqueda exhaustiva de la literatura y la evaluación de la calidad individual de los estudios. Las recomendaciones se gradan para reflejar la calidad de las evidencias que las soportan. La búsqueda, la evaluación crítica y los métodos de gradación se describen explícitamente y son reproducibles para autores con similares habilidades.

Existen decenas de sistemas para calificar y clasificar la evidencia recolectada. Entre los más utilizados están:

- 1) Los propuestos por el Centro de Medicina Basada en Evidencias de Oxford: que es muy completa, incluye diferentes clasificaciones para cada tipo de pregunta (terapéutica, diagnóstico, pronóstico, factores de riesgo y evaluación económica) y, en función de cada una de ellas, valora el diseño de los estudios de manera específica. Como contrapartida, tiene el inconveniente de que no considera otros aspectos, también importantes en relación con los estudios, además del diseño y la ejecución de los estudios.³¹
- 2) GRADE (*Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation*): Evalúa la calidad de la evidencia sobre la base de cuatro criterios: diseño del estudio, calidad (de los métodos y la ejecución), consistencia (similitud del efecto estimado) y similitud (de los individuos estudiados, las intervenciones realizadas y las medidas utilizadas para medir los resultados). Su propuesta considera como de "*calidad alta*" los ensayos clínicos aleatorizados, y como de "*calidad baja*" los informes de estudios observacionales.³¹

Los atributos que deben tener las guías, según el Instituto de Medicina de Estados Unidos son³¹:

- *Validez*: que la guía se haya diseñado y realizado de modo que los resultados no presenten sesgos.
- *Fiabilidad*: que pueda interpretarse y utilizarse por distintos profesionales de la misma manera.
- *Flexibilidad*: que pueda acomodarse a las características individuales de los pacientes, las preferencias de clínicos y pacientes y a las circunstancias locales.
- *Reproducibilidad*: de modo que si un panel de expertos distinto utilizase la misma evidencia y el mismo método de elaboración, obtuviera una guía similar.
- *Aplicabilidad clínica*: que identifiquen perfectamente los pacientes y situaciones clínicas que admiten su uso en la práctica cotidiana.
- *Claridad*: que emplee un lenguaje claro, defina los términos de modo preciso y utilice una presentación lógica y fácil de seguir.
- *Multidisciplinariedad*: la guía debe desarrollarse por un equipo que incluya, tanto personal sanitario de las diversas especialidades en relación con el tema de la guía, como pacientes.

La guía ideal debería proporcionarnos una información fácil de localizar, adecuada al problema, válida, precisa, aplicable a pacientes determinados, fácil de comprender y accesible en el punto de atención al paciente. Toda guía constituye un instrumento de enlace entre la investigación y la práctica clínica y trata de aproximar las recomendaciones a la realidad clínica.³¹

A más de 60 años de haber sido propuesto este instrumento aún está sujeto a debate; el balance indica superioridad en los efectos positivos a pesar de que el principal reto sea provocar cambios de actitud en el médico para mejorar la eficacia de su servicio sin constituirse en una imposición carente de validez científica y que sólo sirve como instrumento de represión.¹⁰

La adopción ideal de una guía clínica debe ser voluntaria ya que esto redundará en la mejor aceptación por parte del personal operativo; requiere de un programa de evaluación que califique la efectividad y es primordial sujetarla a

investigación formal para continuar con la elaboración de otras para los servicios o procedimientos que lo requieran.¹⁰

Los grupos desarrolladores de guías a nivel mundial, los gobiernos y diferentes agencias de salud, han coincidido en que debe existir la colaboración por parte del personal a quien va encaminada la guía para definir mejor los objetivos, pero principalmente para que exista mayor aceptación del operativo y bajo el supuesto de que las recomendaciones allí contenidas deben reflejar sus preferencias, necesidades y preocupaciones.³²

La participación de los pacientes en el desarrollo de guías de práctica clínica, se define como la contribución activa de usuarios, cuidadores y representantes de los pacientes, en un proceso en el cual actúan como socios en su propia atención y en la planificación, supervisión y desarrollo de los servicios de salud.³²

Se han observado cambios en la prestación de los servicios de salud, atribuidos a la participación de los pacientes, incluyendo intentos para hacer más accesibles los servicios, producción de folletos informativos (incluir pacientes en la elaboración de material informativo produce documentos más pertinentes, legibles y comprensibles) y programas de educación para la comunidad. Los pacientes pueden ofrecer diferentes perspectivas complementarias a las de los profesionales ya que ellos no presentan los mismos conflictos de interés que el profesional.³²

Se recomienda incluir en el grupo de desarrollo de la guías de práctica clínica un mínimo de dos representantes de pacientes/cuidadores, quienes deben actuar como miembros con pleno derecho a opinar y votar durante la toma de decisiones

Una revisión sistemática menciona que los pacientes mejor informados y experimentados son los más indicados para interactuar con el grupo desarrollador de las guías, sin embargo, grupos vulnerables por ejemplo tendrían menores probabilidades de ingresar a los equipos, por lo que lo mejor sería incluir preferiblemente personas de diferentes grupos de edad, tanto de comunidades rurales como urbanas e incluir a grupos marginados o que se encuentran en condición de vulnerabilidad en la sociedad, así como a aquellos pacientes que no

se encuentran vinculados a organizaciones o redes, para generar un mayor debate y conseguir mejores resultados involucrándolos en todas las etapas del desarrollo del proceso. Resalta la inexistencia de una estrategia clara para garantizar que la selección de usuarios sea adecuada y por ende se cuente con un grupo representativo de los mismos.³²

Se puede observar que una limitación para la participación de los usuarios, son los recursos limitados, la baja voluntad de cambio de las organizaciones para aplicar las sugerencias realizadas por los usuarios y la falta de una estrategia clara para apoyar la aplicación de los procesos de incorporación de los pacientes.³²

No hay reportes que sugieran que la inclusión de las consideraciones de los pacientes mejore la adherencia e implementación de las guías.

El personal de salud no siempre puede aplicar las guías de práctica clínica en parte porque se percibe un conflicto directo entre las preferencias del paciente y las recomendaciones sugeridas en la guía.³²

Dentro de las principales barreras o limitaciones para que los procesos participativos de los pacientes tengan impacto sobre las decisiones, se encuentra el hecho de que los profesionales se ven a sí mismos como autoridades, y por lo tanto les resulta especialmente difícil involucrarse en situaciones que exigen el reparto del poder y la renuncia del control de las decisiones. De otra parte se encuentra el hecho de que los profesionales consideran que involucrar pacientes puede hacer más largos y costosos los procesos y se menciona la posibilidad de introducir opiniones sesgadas por parte de los pacientes sobre determinadas cuestiones relacionadas con la salud, que puedan poner en peligro la imparcialidad académica y tradicional del desarrollo de los conocimientos.³²

Hay inexistencia de métodos claros y explícitos para hacer efectiva la inclusión de las consideraciones, pues aunque las experiencias reportan en su gran mayoría la utilización de técnicas y métodos cualitativos para indagar sobre las perspectivas del paciente, no se reporta una estrategia clara que indique como convertir estas contribuciones en evidencia real incorporada dentro de las Guías.³²

Por último, antes de ser difundida una guía de práctica clínica deberá ser revisada a través de un consenso de expertos (Método Delfi, panel, etcétera) y el grupo de personas a quien va dirigido. No debe olvidarse que las guías clínicas son lineamientos susceptibles de ser perfeccionados, y que el buen juicio médico siempre prevalecerá sobre cualquiera de ellas.¹⁰

JUSTIFICACION

Actualmente el Instituto Mexicano del Seguro Social, cuenta con una guía que ayuda al personal médico a estandarizar criterios para el diagnóstico y prevención de la neuropatía diabética en la cual se indican algunos puntos tales como el control glucémico, el uso del monofilamento, neurotensiómetro, diapasón y martillo de reflejos para la valoración de la pérdida de sensibilidad, hace referencia sobre la importancia de la palpación de los pulsos distales y del tratamiento. La valoración de los pies fue implementada como una prioridad en la atención integral de los pacientes diabéticos a fin de identificar y tratar oportunamente cualquier alteración que pudiera evolucionar a complicaciones más serias. Sin embargo, actualmente no se conoce con certeza si la realización de las acciones para la valoración de la neuropatía, la pérdida de la sensibilidad y la exploración de los pies es aplicada conforme a lo estipulado en la guía de práctica clínica del Seguro Social.

Se considero importante realizar un estudio de investigación que permita identificar el conocimiento que tienen los médicos familiares a cerca de la guía de práctica clínica dentro de las unidades de medicina familiar en la localidad a fin de identificar los factores que pudieran limitar su aplicación y nos permita implementar las medidas necesarias para desarrollar una atención integral al paciente con neuropatía, pérdida de la sensibilidad y pie diabético, contribuyendo así mismo a mejorar la calidad de vida de los pacientes, evitando la necesidad de mutilaciones innecesarias, estancias hospitalarias prolongadas, perdida laboral, discapacidad, depresión y frustración de los mismos, lo que nos permitiría disminuir secundariamente los altos costos de atención médica.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La diabetes es la principal causa de la neuropatía en países desarrollados. En el estudio de DCCT (Control de diabetes y sus complicaciones, 1995), la incidencia anual de la neuropatía era el 2% por año, pero disminuyó a 0.56% con el tratamiento intensivo a pacientes diabéticos del tipo 1.

Según estadísticas, se estima que la prevalencia de la neuropatía diabética en pacientes con diabetes es de aproximadamente 20% y que 1 de cada 7 pacientes diabéticos desarrollará algún tipo de lesión en los pies a lo largo de su vida. La prevalencia de úlceras en los pies de los diabéticos es de 4-10% en los países desarrollados, con una incidencia anual del 2-6%, cifras mayores al considerar la edad ya que en pacientes mayores de 50 años alcanza una incidencia anual del 5-10%. De la misma manera las úlceras preceden a las amputaciones en las extremidades inferiores en un 85% de los casos, resaltando que un 40-60% de las amputaciones no traumáticas de extremidades inferiores en el mundo desarrollado, se practica a pacientes con DM, siendo la prevalencia de amputaciones entre la población diabética del 0.2 al 2%. Además de lo anterior, la amputación en pacientes diabéticos se ha demostrado implica un alto riesgo de mortalidad siendo del 6% en el periodo perioperatorio y hasta del 50% a los 3 años posteriores a la amputación.⁶

Entre el 60 y 80% de los pacientes con úlceras tiene neuropatía manifestada por alteraciones distales tales como parestesias, disestesias e incluso hipoestesias lo que favorece el trauma repetido, sin embargo, el resto de pacientes con neuropatía no presenta manifestaciones clínica, por lo que la ausencia clínica de síntomas no descarta la presencia de neuropatía.

A pesar de que muchos de los pacientes con diabetes acuden a control mensual a la Unidad Médico Familiar 28, la presencia de neuropatía se continúa realizando tarde ya que los pacientes llegan con complicaciones en el pie como necrobiosis que en la mayoría de los casos requiere de referencia al Hospital Regional de Especialidades No. 30 de Mexicali, hospital de segundo nivel donde terminan en amputación la mayoría de las veces. Actualmente en el Hospital Regional de Especialidades No. 30 de Mexicali se realizan alrededor de 6

amputaciones por mes debido a esta causa, por lo anteriormente expuesto y tomando en cuenta las complicaciones que puede presentar el paciente diabético, entre ellas la neuropatía sensitiva periférica de miembros inferiores, que conduce comúnmente a ulceraciones indoloras, que unidas al mal cuidado de los pies, y asociada a enfermedad vascular periférica conducen a la aparición de necrobiosis e irremediablemente a amputación, considero puede ser prevenible con la realización de una buena evaluación clínica determinando la presencia de neuropatía periférica sensitiva o motora para extremar las medidas de cuidado e impactar en la reducción de mutilaciones innecesarias, estancias hospitalarias prolongadas, incapacidades prolongadas, pérdidas laborales, así como efectos psicológicos negativos en los pacientes evitando también los altos costos de atención médica.

En México, específicamente en Baja California, no existen estudios en los cuales se resalte el conocimiento a las guías de práctica clínica dentro de las unidades de medicina familiar, por lo que considero imprescindible investigar los factores que limitan la aplicación a la guía de práctica clínica para la determinación de la neuropatía en los pies de los pacientes diabéticos y con ello implementar las medidas necesarias para desarrollar estrategias que proporcionen una atención con mayor calidad al paciente con neuropatía ya que los programas de prevención precoces correctamente estandarizados y aplicados han mostrado su efectividad en la profilaxis de esta y muchas complicaciones evitando en los pacientes mutilaciones innecesarias, discapacidades, estancias hospitalarias prolongadas e impactando en la mejoría de la calidad de vida y en la reducción de la tasa de morbimortalidad, así como en la disminución de altos costos en la atención médica. Debido a ello se plantea la realización de este trabajo.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- Determinar el conocimiento que tiene el médico familiar de la Unidad de Medicina Familiar No. 28 de Mexicali, Baja California de la guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo de la neuropatía y pie diabético.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Conocer el género cada uno de los médicos contratados de forma definitiva en los consultorios de la UMF 28
- Conocer la antigüedad de cada uno de los médicos contratados de forma definitiva en los consultorios de la UMF 28
- Conocer la edad de cada uno de los médicos contratados de forma definitiva en los consultorios de la UMF 28
- Conocer el turno de cada uno de los médicos contratados de forma definitiva en los consultorios de la UMF 28

HIPOTESIS

Hipótesis de Investigación: El conocimiento que tiene el médico familiar de la UMF No. 28 de Mexicali, B.C. de la guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo de la neuropatía y pie diabético es alto.

Hipótesis Nula: El conocimiento que tiene el médico familiar de la UMF No. 28 de Mexicali, B.C. de la guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo de la neuropatía y pie diabético es bajo.

METODOLOGIA (MATERIAL Y METODOS)

POBLACION DE ESTUDIO: Se evaluó a 44 médicos de ambos turnos asignados a la consulta externa de la UMF 28, de los cuales 22 corresponden al matutino y 22 al vespertino, previo consentimiento informado por escrito, con un cuestionario validado.

DISEÑO DEL ESTUDIO: Descriptivo, observacional, transversal y prospectivo.

CRITERIOS DE INCLUSION: Médicos de los turnos matutino y vespertino asignados a la consulta externa de los diversos consultorios de la Unidad de Medicina Familiar Número 28 de Mexicali, Baja California, México. Médicos contratados de forma definitiva en la Unidad de Medicina Familiar Número 28 de Mexicali, Baja California, México. Médicos de ambos sexos

CRITERIOS DE EXCLUSION: Médicos Contratados de manera eventual. Médicos no pertenecientes a la Unidad de Medicina Familiar Número 28 de Mexicali, Baja California, México.

CRITERIOS DE ELIMINACION: Cuestionarios entregados de forma incompleta.

TAMAÑO DE MUESTRA: No se requiere calcular el tamaño de muestra por el tipo de estudio, ya que se incluyó la totalidad de los médicos que comprende el universo de trabajo que son 44.

INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE LA INFORMACION: Cuestionario validado de la Guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo de la neuropatía y pie diabético.

PROCEDIMIENTO: Se acudió con el personal administrativo de la UMF 28 para solicitar los permisos correspondientes para la realización del estudio. Una vez autorizado el estudio, se acudió con cada uno de los médicos designados a la consulta externa de cada uno de los consultorios de la Unidad de Medicina Familiar número 28 para solicitarle su participación para la aplicación del cuestionario validado, registrando los puntos marcados en el mismo y el cual se encuentra en los anexos de este protocolo.

CALIFICACION DEL CUESTIONARIO: Se tomó en consideración el promedio de la puntuación obtenida de respuestas correctas y los grados de conocimiento. Los grados de calificación del cuestionario se asignaron cuando se obtuvieron puntuaciones correctas siendo evaluadas de la siguiente manera: grado bajo con puntuaciones de 0 a 6, grado medio de 7 a 14 y grado alto con 15 a 20.

ANALISIS ESTADISTICO: La información recabada al final de la toma de muestra se vació a un sistema electrónico y se utilizaron medidas de tendencia central y dispersión, así como frecuencias y porcentajes. Se utilizó el paquete estadístico SPSS 17 para crear una base de datos y se analizo.

ASPECTOS ETICOS, NORMATIVOS Y DE SEGURIDAD

Se llevó a cabo previa aceptación del Comité de Ética y el Comité de Investigación del IMSS. Previa información al médico, se le solicitó la firma de la carta de consentimiento informado

RESULTADOS

Se realizó un estudio donde se incluyeron a 44 médicos familiares, de los cuales, se excluyeron a 6 de ellos debido a que 3 se encontraban de vacaciones, 2 son plazas vacantes, cubiertos con personal eventual y un médico se encontraba comisionado. De los restantes 38 médicos familiares, corresponden 20 (52.5%) al turno vespertino y 18 (47.4%) al turno matutino, el género predominante fue el masculino con 23 (60.5%), con un promedio de edad de 46.84 ± 10.76 (intervalo de confianza del 95% de límite inferior de 43.30 y límite superior de 50.38), el mínimo de edad fue de 28 y el máximo de 65 años, el promedio de antigüedad fue de 16.26 ± 9.20 años, (intervalo de confianza del 95% con límite inferior de 13.23 y máximo de 19.28), con una mínima de 3 y una máxima de 28. El promedio de respuestas acertadas fue de 9.07 ± 1.92 (intervalo de confianza de 95%) en el límite inferior 8.44 y superior 9.71, las respuestas mínima fue de 4 y la máxima de 14

Se encontró la mayor frecuencia de calificación de respuestas acertadas en la categoría media (7 a 15 respuestas), figura 1

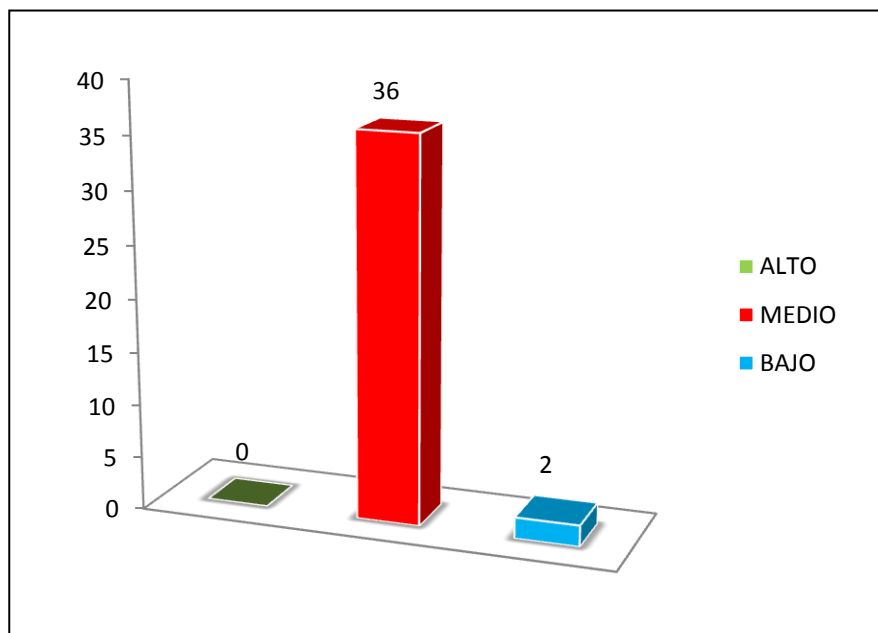


Figura 1. Frecuencia de médicos y grado de conocimiento de la guía de práctica clínica del diagnóstico y manejo de la neuropatía y pie diabético

Las mayores frecuencias y porcentajes de respuestas correctas, se obtuvieron en las preguntas de detección o diagnóstico de neuropatía diabética 33 (86.8%) y para la detección de la sensibilidad con monofilamento en los 4 sitios del pie fueron 20 (52.6%) cuadro I.

Cuadro I. Frecuencias y porcentajes de respuestas correctas en la detección o diagnóstico de neuropatía diabética

Variables	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
¿Con qué frecuencia se recomienda la búsqueda de neuropatía diabética?	13	34.2
¿Cuáles son los métodos de detección de neuropatía diabética?	33	86.8
Para detectar la pérdida de sensibilidad con monofilamento es suficiente aplicar en 4 sitios del pie:	20	52.6
Para detectar la percepción de la vibración con diapasón se revisan:	18	47.4
La prueba con alfiler en la cual se utiliza una aguja de 25mm y 23g, se aplica perpendicularmente a la piel en la superficie de:	4	10.5%
¿Cuál es la utilidad diagnóstica de las pruebas de detección de neuropatía diabética?	11	28.9

Las preguntas sobre el conocimiento de los factores de riesgo para neuropatía y desarrollo de ulceración, el mayor porcentaje correspondió a la pregunta ¿Cuáles son los factores de riesgo para el desarrollo de neuropatía diabética con 53.3%, figura 2.

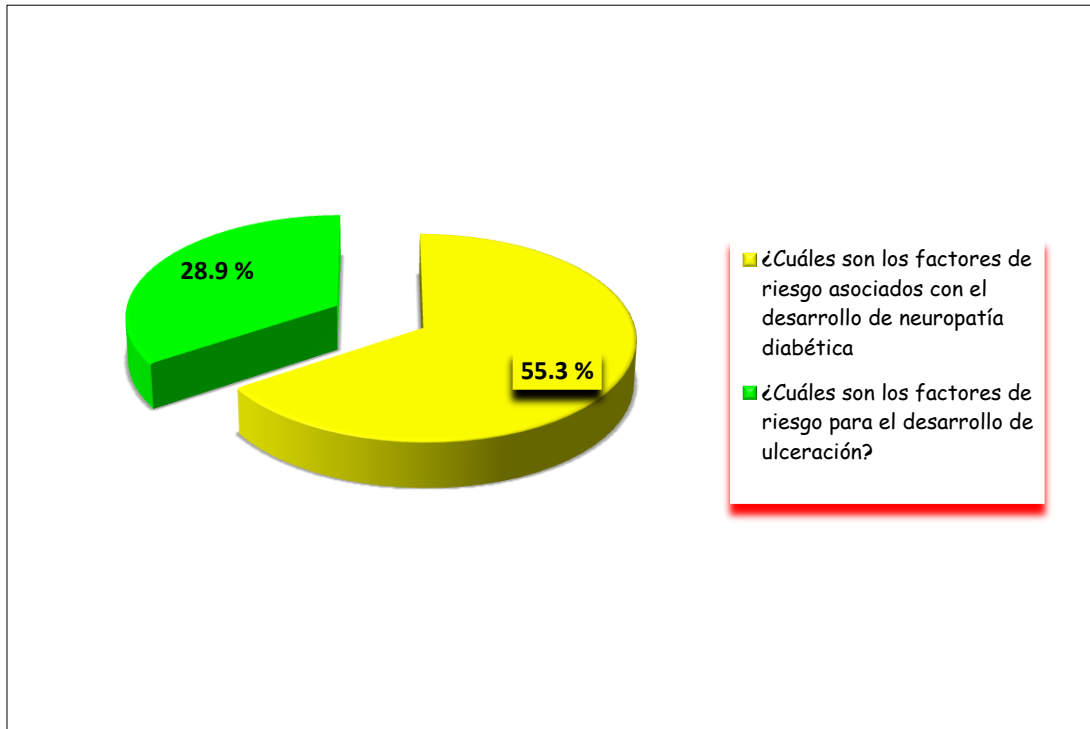


Figura 2. Respuestas correctas a factores de riesgo en neuropatía diabética y desarrollo de ulceración

En las preguntas sobre los hallazgos clínicos que indican la presencia de neuropatía diabética se contestaron correctamente 26 (68.4%). Así mismo ¿Cómo deben evaluarse y clasificarse las lesiones del pie diabético? 21 (55.3%), ¿Cuáles son los hallazgos clínicos asociados con mayor riesgo de amputación? 15 (39.5%), ¿En qué casos está indicada la realización de estudios diagnósticos para neuropatía diabética 3 (7.9%).

La mayor frecuencia y porcentaje de respuestas acertadas correspondió a la mortalidad de los pacientes que son sometidos a amputación en un 22 (57.9%) como se presenta en el cuadro II.

Cuadro II. Frecuencia y porcentaje de respuestas acertadas sobre el riesgo, complicaciones y mortalidad de los pacientes sometidos a amputación

Variables	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
¿Cuál es la mortalidad en los pacientes que son sometidos a una primera amputación?	22	57.9
¿Cuál es el riesgo de amputación subsecuente?	6	15.8
¿Qué complicaciones presentan los pacientes que son sometidos a una amputación?	6	15.8

En la pregunta ¿Qué atención deben recibir los pacientes con pies de alto riesgo de lesión con historia de úlcera? Se obtuvieron una frecuencia y porcentaje de respuestas correctas del 32 (84.2%).

La mayor frecuencia de respuesta con respecto al tratamiento y cuidado de los pies se obtuvo en la pregunta ¿Qué medidas para el cuidado de los pies deben ponerse en práctica en pacientes con diabetes? 31 (81.6%). Las preguntas: ¿Cuáles son los medicamentos disponibles para el tratamiento de neuropatía diabética?, ¿Cuál es el tratamiento médico que se recomienda para la mejoría de la sintomatología en pacientes con neuropatía diabética? y ¿Cuáles son los tratamientos apropiados para las lesiones de los pies? se describen en la figura 3.

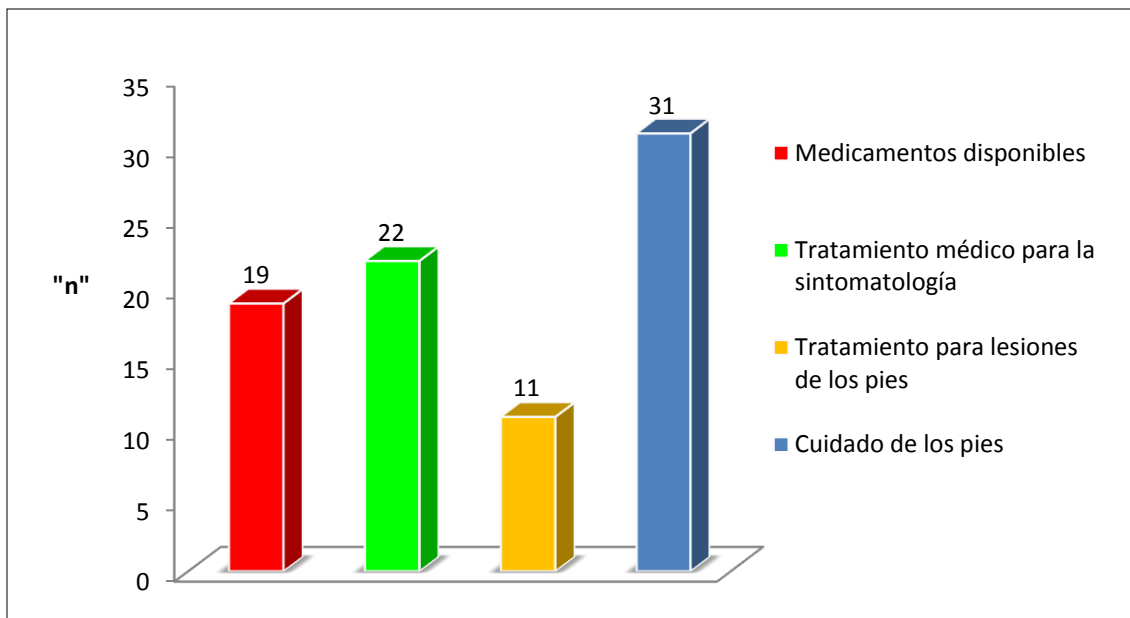


Figura 3. Frecuencia de conocimiento, tratamiento y cuidados generales del pie diabético

DISCUSION

En el presente estudio se evidencia un grado medio de conocimiento tanto del diagnóstico como del tratamiento de la guía de práctica clínica de la neuropatía y pie diabético por el médico familiar de la UMF número 28, de esta manera se cumple el objeto general de la investigación. La clínica antes mencionada es la que cuenta con el mayor número de consultorios en la ciudad, por lo que este estudio pudiera ser un indicador de lo que ocurre en el resto de las clínicas de primer nivel en ésta localidad.

Son escasas las publicaciones que mencionan el conocimiento que se tenga de las diferentes guías de práctica clínica, sin embargo, un estudio realizado por la Dra. Elvia Santos³³ sobre el apego a la guía de práctica clínica para el manejo del dolor lumbar se evidencia un bajo grado de apego a la guía por parte

de los médicos de primer nivel ya sea por desconocimiento o bien por la falta de su aplicación. En otro estudio realizado por el Lic. Rubén Cañedo³⁴ para determinar el grado de conocimiento que tienen los especialistas sobre fuentes de información, también resultó baja la calificación. Refiere el autor que es debido a que los especialistas prefieren el uso de información de fuentes conocidas para él, es decir realizadas por autores o instituciones de prestigio, lo que disminuye su exigencia en la evaluación de los contenidos de dichas publicaciones, y considerándolos con mayor credibilidad. En un artículo escrito por Cárcamo³⁵ hace referencia a una revisión realizada por Cabana et al. en 76 trabajos, investigando cuales eran las barreras que limitan el uso de guías por parte de los médicos, encontraron las siguientes razones: desconocimiento de la existencia de las guías o bien las conocían pero no les eran familiares, no estaban de acuerdo con las guías o bien no creían que las recomendaciones de las guías fueran a tener beneficio y por último encontraron que los médicos tenían inercia al cambio de conducta, principalmente si la recomendación era suspender una práctica habitual. En acuerdo con el autor de este último artículo, se propone crear y validar nuevos desarrollos teóricos de cambio conductual profesional y organizacional para conseguir el éxito con la implementación de las guías de práctica clínica en la práctica médica diaria.

El grado medio de conocimiento y la aplicación de la guía de práctica clínica por los médicos familiares puede tener varias posibilidades entre las que destacan el número cada vez más creciente de consultas y el escaso tiempo dedicado a cada paciente, tanto para un adecuado interrogatorio como para la exploración física dando como consecuencia un diagnóstico que puede ser erróneo y por consecuente una terapéutica inadecuada. Es de considerar el escaso tiempo que al médico le queda libre para dedicarlo a actividades como su preparación académica, ya que además un gran porcentaje de ellos se dedica a la práctica privada para mejorar sus recursos económicos. De tal manera es necesario fomentar la capacitación del personal médico en el conocimiento y aplicación de las guías de práctica clínica por medio de cursos presenciales y en línea, así como su evaluación antes y después de la capacitación. Otro factor que

considero importante mencionar es la falta de confianza del médico en considerar a la guía de práctica clínica como un estatuto que unifica los criterios en su práctica¹⁰, esto quizá debido a que los médicos están acostumbrados desde la formación universitaria al hábito de consultar bibliografía actualizada y de origen extranjero no adecuada a los pacientes y población mexicana, esto aunado a la sensación de prestigio que proporcionan la bibliografía antes mencionada. Por otro lado, las guías de práctica clínica en México requieren para su elaboración personal especializado, validación del proceso y recursos económicos para llevarse a cabo y estos elementos pueden provocar meses de atraso para su publicación y consecuentemente una falta confianza y apego para el diagnóstico y la terapéutica por parte del personal médico.

Debido a lo anterior, se recomienda realizar estudios similares para profundizar en este tema para determinar los factores que influyen en el conocimiento y el apego a la guía de práctica clínica para tomar medidas que permitan realizar un diagnóstico oportuno y un buen manejo de la neuropatía y el pie diabético lo que se verá reflejado como ya se hizo referencia en la disminución de incapacidades prolongadas, amputaciones innecesarias, y disminución en tiempo de hospitalización disminuyendo los costos que implican todos estos puntos. Por otro lado se recomienda la capacitación de los médicos de la UMF 28 sobre las diferentes guías de práctica clínica.

Conclusiones:

- 1) El grado de conocimiento que tienen los médicos familiares de la UMF 28 de la guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la neuropatía y pie diabético es medio
- 2) La mayor puntuación se obtuvo en la detección, atención de los pacientes con pies de alto riesgo de lesiones con historia de úlcera y medidas para el cuidado de los pies en los pacientes con diabetes.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1) Partida V. Proyecciones de Población de México, de las entidades federativas, de los municipios y de las localidades 2005-2050. Consejo Nacional de Población. México: CONAPO. 2008. Pp 150-156
- 2) Estadísticas a propósito del día mundial de la diabetes. Datos Nacionales. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. (2011). Documento revisado el 15 de febrero de 2014. Disponible en:
www.inegi.org.mx/inegi/contenidos/espanol/prensa/contenidos/estadisticas/2013/diabetes0.pdf
- 3) Meneses G, Manuel. Vive con Diabetes Estadísticas 2012 [monografía en internet]. México; 2013. Disponible en: <http://vivecondiabetes.com/basicos-de-diabetes/estadisticas>
- 4) Power, AC. Diabetes Mellitus. En: Kasper DL, Fauci AS, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL, editores. Harrison: Principios de Medicina Interna. 16a ed. México: McGraw-Hill, Interamericana; 2006. Vol 2 p 2367-2397.
- 5) Aguilar F. Neuropatía Diabética. Aspectos prácticos, diagnósticos, terapéuticos y medidas profilácticas. 2a ed. México: Editorial Alfil. 2008.
- 6) Pesqueira C. Monofilamento de Semmes-Weinstein. Diabetes práctica. Actualización y habilidades en atención primaria. 2010; 1(1): 8-14
- 7) Guía de práctica clínica diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. México: Instituto Mexicano del Seguro Social, 2009.

- 8) Rodríguez A, Müller B, Rueda M, Jordi J. Introducción a la anatomía del pie. En: Viadé J, editor. Pie Diabético. Guía práctica para la prevención, evaluación y tratamiento. 2a ed. Madrid: Médica Panamericana 2006. pp 2-7.
- 9) Guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo de la neuropatía y pie diabético. México: Secretaría de Salud. 2008.
- 10) Corbalá C, Benítez F, Reyna JA, Moisen D, Múgica JJ, Haro L. ¿Qué es una guía clínica?”. Rev Med del IMSS. 2000; 38(2): 113.
- 11) Staff: Revisión 2012. Standards de asistencia médica en Diabetes ADA 2011. [internet]. Alexandria, E.U. American Diabetes Association. 2011 [consulta 12 diciembre 2013]. pp 1-30. Disponible en:
mipracticaclinica.blogspot.mx/2011/02/diabetes-clasificacion-y-diagnostico.html
- 12) Guyton AC, Hall JE, editores. Tratado de Fisiología Médica 11a ed. Madrid, España: Editorial Elsevier; 2007
- 13) Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus. Boletín de la escuela de medicina de la pontificia Universidad católica de Chile. 1992; 21(1): 1-4. Disponible en:
<http://www.escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/terceros/integradotercero/apfisiopsist/nutrición/NutricionPDF/ComplicacionesCronicas.pdf>
- 14) International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 5ta. Ed. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation, 2011. Pp 19-48. Disponible en:
<http://www.idf.org/diabetesatlas>.
- 15) Díaz M, Baiza G, Ibañez, MA, Pascoe, D, Guzmán AM, Kumate J. Aspectos Moleculares del Daño Tisular Inducido por la Hiperglucemia Crónica. Gaceta Med. de México. 2004; 140(4): 437-447. Disponible en:
<http://www.medigraphic.com/pdfs/gaceta/gm-2004/gm044i.pdf>

- 16) Gugliucci A. Glicación de proteínas: rol protagónico de la hiperglucemia en las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus. Rev Méd Uruguay. Mayo 2000; 16(1): 58-75. Disponible en:
<http://centrobioenergetica.squarespace.com/storage/nutricion-y-metabolismo/glicacion-de-proteinas/art9.pdf>
- 17) Triana ME. La hiperglucemia y sus efectos tóxicos. Un concepto patogénico para la micro y macroangiopatía diabética. Rev Cubana de angiología y cirugía vascular. 2001; 2: 131-141. Disponible en:
http://bvs.sld.cu/revistas/ang/vol2_2_01/ang102201.htm
- 18) Millan YK, Wachter NH, Bravo JK, Garrido NH, Mendoza R, Martínez AM, et al. Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la retinopatía diabética. Rev Med IMSS 2011; 49(5): 551-562.
- 19) López M. La diabetes mellitus complicaciones [internet]. Endocrinología y nutrición para pacientes. Granada, España. [última actualización 30 de marzo 2014; citado 7 de abril 2014]. Disponible en:
<http://www.elendocrino.com/linked/Archivos%20profesionales/Complicaciones%20Diabetes.pdf>
- 20) Guía de práctica clínica prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad renal crónica temprana. México. Instituto Mexicano del Seguro Social. 2010.
- 21) Merck. Clínica del Dolor. 2 vols. (1). México, D.F. Edimplas editores; 1999. Pp 31-86
- 22) Vidal Ma. Martínez E, Martínez J, Torres LM. Neuropatía Diabética. Eficacia de la Amitriptilina y de la Gabapentina. Rev. Soc. Esp. del Dolor. Dic 2004; 2(8): 490-504.

- 23) Guía de práctica clínica tratamiento farmacológico del dolor neuropático en mayores de 18 años. México: Instituto Mexicano del Seguro Social. 2011.
- 24) Merck. Clínica del Dolor. 2 vols. (2). México, D.F. Edimplas editores; 1999. Pp 55-76
- 25) Bruna J, Navarro X. Neuropatía autonómica en la diabetes mellitus. Revista de Neurología. 2004; 39(): 1-9.
- 26) Boulton A. El pie diabético: epidemiología, factores de riesgo y atención. Revista Diabetes Voice. Noviembre 2005; 50(núm. Especial): 5-7.
- 27) Del Pozo, Carlos. Neuropatía diabética. Pie diabético digital [serie en internet]. Octubre 2008 [citado 17 febrero 2014]. 4(42). Pp. 10-15. Disponible en: <http://www.revistapiediabetico.com/>
- 28) Lenkovich RG, Roganovich JM, Gorodner AM. Consecuencias de tratamientos inadecuados en el paciente con pie diabético. Pie diabético digital [serie en internet]. Octubre 2008 [citado 17 febrero 2014]. 4(42). Pp. 5-8. Disponible en: <http://www.revistapiediabetico.com/>
- 29) American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2012". Alexandria, VA, American Diabetes Association, 2012.
- 30) Schinca N, Alvarez J, Artropatía neuropática o Pie de Charcot. Revista Biomedicina. 2012; 7(1): 44-50.
- 31) Cañedo R. Guías para la práctica clínica: qué son, dónde y cómo buscarlas. Revista Acimed. 2012; 23(2):146-159.

- 32) Mosqueda P. Reveiz L, Cattivera C, Guevara OA. Procesos de incorporación de la perspectiva de los usuarios al desarrollo de guías de práctica clínica. Rev. Gerencia y políticas de salud. Bogotá, Colombia. Jul-Dic. 2011. 10(21): 176-195.
- 33) Santos E. Apego a la guía de práctica clínica para el manejo del dolor lumbar en pacientes referidos de primer nivel a I servicio de urgencias adultos del HGR 25 IMSS. [tesis]. México: IPN. Escuela Superior de Medicina; 2010
- 34) Cañedo R. Mursulí M. Determinación del grado de conocimiento sobre fuentes de información que poseen los especialistas en una entidad biomédica con labor docente e investigativa. Revista Acimed. 2002; 10(5).
- 35) Cárcamo C. ¿Por qué los doctores no usan las guías clínicas desde la biología del conocimiento?. Rev Calidad Asistencial. 2009; 24(5); 228-231.

ANEXOS

Anexo 1

CUESTIONARIO DE EVALUACION DE LA GUIA DE PRACTICA CLINICA DE DIAGNOSTICO Y MANEJO DE LA NEUROPATIA Y PIE DIABETICO.

INFORMACION GENERAL DEL MEDICO FAMILIAR

Edad del Médico Familiar _____

Antigüedad _____

Sexo:

Masculino

Femenino

Marque la opción que crea correcta de las siguientes preguntas.

- 1) ¿Con qué frecuencia se recomienda la búsqueda de neuropatía diabética?
 - a) Cada 6 meses
 - b) Al momento del diagnostico de diabetes y por lo menos anualmente**
 - c) En cada consulta
 - d) Al realizar el diagnóstico de diabetes y cada 3 meses

- 2) ¿Cuáles son los métodos de detección de neuropatía diabética?
 - a) Prueba con monofilamento
 - b) Evaluación de la percepción de la temperatura
 - c) Prueba con diapasón
 - d) Evaluación del reflejo aquileo
 - e) Todas las anteriores**

- 3) ¿Cómo se realizan las pruebas de detección de neuropatía diabética?
 - A) Para detectar la pérdida de sensibilidad con monofilamento ¿cuáles son los 4 sitios suficientes para aplicarlo en el pie?
 - a) Primero, tercer y quinto metatarsianos de cada pie y primer dedo**

- b) Primero, tercer y quinto metatarsianos de cada pie y segundo dedo
 - c) Quinto dedo, Primer metatarso, maléolo externo y talón de cada pie
 - d) Maléolo interno, cualquier punto en metatarso, talón y quinto dedo
- B) Para detectar la percepción de la vibración con diapasón ¿qué sitios se revisan del pie?
- a) Maléolo externo o maléolo interno, dedos y metacarpo**
 - b) Maléolo interno, talón y quinto dedo
 - c) Talón, primer y quinto metatarsianos
 - d) Primer dedo, talón y maléolo externo
- C) La prueba con alfiler en la cual se utiliza una aguja de 25 mm y 23g, ¿en qué superficie del pie se aplica perpendicularmente?
- a) Cara dorsal del primer dedo en la región proximal a la uña**
 - b) Cara plantar del primer metatarsiano
 - c) Talón
 - d) Cara plantar y dorsal del primer dedo
- 4) ¿Cuál es la utilidad diagnóstica de las pruebas de detección de neuropatía diabética:
- a) Para determinar si un paciente lleva un control adecuado de la diabetes.
 - b) Identificar individuos en riesgo de desarrollar úlceras**
 - c) Determinar el tipo de tratamiento para la neuropatía diabética
 - d) Todas las anteriores
- 5) ¿Cuáles son los factores de riesgo asociados con el desarrollo de neuropatía diabética?
- a) Úlceras, pie de Charcot y amputaciones previas
 - b) Tabaquismo, alcoholismo, hipertensión y dislipidemia**
 - c) Índice de masa corporal elevado, diabetes de larga evolución y úlceras
 - d) Deformidad del pie, enfermedad vascular periférica y amputación previa

6) ¿Cuáles son los hallazgos clínicos que indican la presencia de neuropatía diabética?

a) **Dolor en las extremidades, calambres, alodinia, parestesias e hiperestesias**

b) Úlcera, adormecimiento, deformidad en los pies

c) Insuficiencia vascular periférica, dolor en las extremidades, disminución de dolor y úlcera

d) No existen signos clínicos

7) ¿Cuáles son los factores de riesgo para el desarrollo de ulceración?

a) Tabaquismo, dislipidemia, cardiopatía isquémica, artropatía de Charcot

b) Tabaquismo, retinopatía y nefropatía

c) Neuropatía diabética, úlcera previa y descontrol glucémico

d) Todas las anteriores

e) **Solo b y c**

8) ¿Cómo deben evaluarse y clasificarse las lesiones del pie diabético?

a) Por medio de la clasificación de la universidad de Texas

b) Por medio de la clasificación de Wagner

c) **Ambas son correctas**

9) ¿Cuáles son los hallazgos clínicos asociados con mayor riesgo de amputación?

a) Artropatía de Charcot y descontrol glucémico

b) Onicomycosis e isquemia

c) Infección y pérdida de la sensibilidad

d) **Infección e isquemia**

- 10) ¿En qué casos está indicada la realización de estudios diagnósticos para neuropatía diabética?
- a) En todos los casos de neuropatía
 - b) Solo en casos de investigación y particulares como el diferencial de radiculopatías**
 - c) En presencia de úlceras para determinar si se realiza amputación
- 11) ¿Cuál es la mortalidad en los pacientes que son sometidos a una primera amputación?
- a) 13 a 40%**
 - b) 60 a 73%
 - c) 41 a 50%
- 12) ¿Cuál es el riesgo de amputación subsecuente?
- a) De 25.5 a 46.8%
 - b) De 1 a 3.3%
 - c) De 4.7 a 18.4%**
- 13) ¿Qué complicaciones presentan los pacientes que son sometidos a una amputación?
- a) Infección, re amputación, insuficiencia renal
 - b) Cardiacas, peritonitis, neumonía.
 - c) Neumonías, cardiacas, infección**
 - d) Ninguna
- 14) ¿Cuáles son los medicamentos disponibles para el tratamiento de neuropatía diabética?
- a) Aines, opiáceos, inhibidores de canales de sodio
 - b) Aines, esteroides, antiepilépticos
 - c) Antidepresivos tricíclicos, aines, inhibidores de canales de calcio
 - d) Antidepresivos tricíclicos, anticonvulsivantes y antiepilépticos**

15) ¿Qué tratamiento médico se recomienda para la mejoría de la sintomatología en pacientes con neuropatía diabética?

- a) Diclofenaco y prednisona
- b) Amitriptilina, gabapentina y tramadol**
- c) Carbamazepina y naproxeno
- d) Diclofenaco, paracetamol y prednisona

16) ¿Qué atención deben recibir los pacientes con pies de alto riesgo de lesiones con historia de ulcera?

- a) Alta protección de pies
- b) No caminar descalzo
- c) Tomar antibiótico
- d) Solo a y b**

17) ¿Cuáles son los tratamientos apropiados para las lesiones de los pies?

- a) Antibiótico, aseo diario y debridación**
- b) Antibiótico, referencia a segundo nivel
- c) Debridación, aseo diario y referencia a segundo nivel
- d) Antibiótico y aseo

18) ¿Qué medidas para el cuidado de los pies deben ponerse en práctica en pacientes con diabetes?

- a) Protección de los pies, calzado flojo, inspección de pies con espejo**
- b) Uso de calzado descubierto de los dedos, elevación de miembros pélvicos, evitar deambulación
- c) Uso de calcetines acolchonados, uso de calzado descubierto de los dedos, poca deambulación

Anexo 2

	INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLITICAS DE SALUD COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO (ADULTOS)	
CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN		
Nombre del estudio:	Conocimiento que tiene el médico familiar de la UMF 28 de Mexicali, B.C. de la guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo de la neuropatía y pie diabético.	
Patrocinador externo (si aplica):	Los gastos serán cubiertos por el investigador principal	
Lugar y fecha:	Mexicali, B.C. a 13 de Octubre de 2014	
Número de registro:	R-2014-201-39	
Justificación y objetivo del estudio:	Determinar el conocimiento que tiene el médico familiar de la UMF 28 de Mexicali, B.C. de la guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo de la neuropatía diabética	
Procedimientos:	Se acudirá con los médicos adscritos a cada uno de los consultorios de los turnos matutino y vespertino de la UMF 28 y se aplicará un cuestionario validado	
Posibles riesgos y molestias:	No hay riesgos probables, solo se le pedirá al médico familiar contestar las 18 preguntas del cuestionario validado lo cual le llevara de 10 a 15 minutos como máximo	
Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio:	Contribuir a identificar el conocimiento que tiene el MF de la guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo de la neuropatía diabética y así mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes, evitando mutilaciones innecesarias, estancias hospitalarias prolongadas, pérdida laboral, discapacidad y frustración de los pacientes y disminuir los altos costos de atención médica que conlleva.	
Información sobre resultados y alternativas de tratamiento:	Los resultados serán remitidos a la Coordinación de Investigación de la Clínica 28 y valoración posterior de capacitación del personal médico de medicina familiar sobre alternativas de tratamiento.	
Participación o retiro:	Podrán participar en forma voluntaria y retirarse del estudio en el momento que el médico familiar lo decida.	
Privacidad y confidencialidad:	El estudio se realizará omitiendo los datos que permitan identificar al participante en presentaciones o publicaciones que se deriven de este estudio, manteniendo la confidencialidad de la información	
En caso de colección de material biológico (si aplica):		
<input type="checkbox"/>	No autoriza que se tome la muestra.	
<input type="checkbox"/>	Si autorizo que se tome la muestra solo para este estudio.	
<input type="checkbox"/>	Si autorizo que se tome la muestra para este estudio y estudios futuros.	
En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:		
Investigador Responsable:	Carlos Alberto Barrera Morales residente de medicina familiar de la UMF 28 en Mexicali, B.C. matricula 99025059	
Colaboradores:		
En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: comision.etica@imss.gob.mx		
_____ Nombre y firma del sujeto	_____ Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento	
Testigo 1 _____ Nombre, dirección, relación y firma	Testigo 2 _____ Nombre, dirección, relación y firma	
Este formato constituye una guía que deberá completarse de acuerdo con las características propias de cada protocolo de investigación, sin omitir información relevante del estudio		
Clave: 2810-009-013		

Anexo 3

Cronograma de Actividades

Actividad/ Año	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN	JUL	AGO	SEP	OCT	NOV	DIC
Diseño de estudio y autorización				2014	2014	2014	2014	2014	2014			
Recolección de datos										2014		
Codificación de datos											2014	
Procesando de datos											2014	
Análisis de resultados											2014	
Reporte de resultados											2014	
Elaboración de artículo											2014	