

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE MEDICINA HUMANA

TÍTULO:

"CONOCIMIENTOS Y PRÁCTICAS EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO II Y NEUROPATÍA PERIFÉRICA EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA"

TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MÉDICO GENERAL

AUTOR:

David Francisco Ontan<mark>eda Peral</mark>ta.

DIRECTOR:

Dr. Juan Arceni<mark>o Cuen</mark>ca Apolo. Mg. Sc.

Loja - Ecuador 2015 Certificación del director de tesis

Dr. Juan Arcenio Cuenca Apolo. Mg. Sc

DIRECTOR DE TESIS

CERTIFICA:

Haber dirigido, en todas sus partes el desarrollo del trabajo de tesis titulado "CONOCIMIENTOS Y PRÁCTICAS EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO II Y NEUROPATÍA PERIFÉRICA EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA", de autoría del postulante DAVID FRANCISCO ONTANEDA PERALTA. El informe del trabajo ejecutado cumple con los requisitos exigidos por los reglamentos de la Universidad Nacional de Loja y con las normas de la investigación científica, por lo tanto, autorizo su presentación, sustentación y defensa.

Dr. Juan Arcenio Cuenca Apolo. Mg. Sc

DIRECTOR DE TESIS

AUTORÍA

Yo David Francisco Ontaneda Peralta declaro ser autor del presente trabajo de

tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y

representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones, legales por el contenido

de la misma

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja la publicación

de mi tesis en el Repositorio Institucional-Biblioteca virtual

Autor: David Francisco Ontaneda Peralta.

Cédula:1104898026

Fecha: 06-11-2015

iii

CARTA DE AUTORIZACIÓN DE AUTORIZACIÓN DE TESIS POR PARTE DEL AUTOR, PARA LA CONSULTA, REPRODUCCIÓN PARCIAL O TOTAL Y PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA DE TEXTO COMPLETO.

Yo, David Francisco Ontaneda Peralta, con CI 1104898026, declaro ser autor de la tesis titulada "CONOCIMIENTOS Y PRÁCTICAS EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO II Y NEUROPATÍA PERIFÉRICA EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA" presentado y aprobado en el año 2014 como requisito para optar al grado de **MÉDICO GENERAL**; autorizo al sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional.

Los usuarios puedan consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de información del país y del exterior, con las cuales tenga convenio la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja , no se responsabiliza por el plagio o copia de las tesis que realice un tercero.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja a los cinco días del mes de Noviembre del dos mil quince.

Firma: Sntheeg

Autor: David Francisco Ontaneda Peralta

Cédula: 1104898026

Dirección: La Pradera Ciprés 12-234 y Acacias

Correo Electrónico: davidbotxtmail.com

Teléfono: 072102364 Celular: 0992122509

DATOS COMPLEMENTARIOS

Director de Tesis: Dr. Juna Arcenio Cuenca Apolo Mg. Sc.

Tribunal de Grado: Dr. Patrico Aguirre Aguirre, Mg. Sc.

Dra. Angélica Grodillo Ínñiguez

Dr. Leonardo Cartuche Flores

DEDICATORIA

La presente investigación está dedicada a Dios porque con su amor ha iluminado mi camino, y me ha guiado por el sendero del bien. A mis padres, quienes con su apoyo cariño y comprensión me ayudan a crecer como persona e impulsan para ser cada día profesional y me brindan su apoyo incondicional para la realización y culminación de este trabajo.

El Autor.

AGRADECIMIENTO

Expreso mis más sinceros y merecidos agradecimientos al personal de la Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja, quienes supieron brindar sus conocimientos con verdadero sentido y amistad; además a mis padres que fueron quienes me apoyaron incondicionalmente para poder llevar a cabo este trabajo.

También un especial reconocimiento al Dr. Cirujano Juan Cuenca, en calidad de Director de Tesis, quien con su experiencia y vastos conocimientos supo dirigir este trabajo investigativo y a quien expreso mis más sinceros agradecimientos.

"CONOCIMIENTOS Y PRÁCTICAS TIPO II Y NEUROPATÍA PERIF		

RESUMEN

El presente trabajo investigativo, se centra en la importancia de la educación y conocimiento que tengan los pacientes sobre la enfermedad que padecen y sus complicaciones, en este caso Diabetes Mellitus tipo 2 y neuropatía diabética respectivamente. He recalcado lo imprescindible que resulta que el paciente tenga información que lo incentive a cultivar prácticas para un buen control de esta patología. Se determina los conocimientos y prácticas en pacientes diagnosticados de Diabetes Mellitus tipo II y Neuropatía Periférica en el hospital Isidro Ayora de Loja, así como se establece el sexo, número y el lugar de procedencia de los pacientes que son ingresados con diabetes mellitus tipo 2 ; se determina el cumplimiento del tratamiento hipoglucemiante en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2: v se conoce los cuidados que los pacientes diabéticos realizan para evitar la aparición de neuropatía periférica u otras complicaciones crónicas. El método utilizado es científico observacional y la recolección de información se hizo por medio de un test aplicado a los pacientes y los datos sociodemográficos fueron obtenidos de su historia clínica. Se demuestran que del total de pacientes entrevistados únicamente el 8% tiene conocimientos sobre la enfermedad que padece, por otra parte el 52% de pacientes refieren cumplir el tratamiento establecido y solamente un 3% realizan actividad física como método terapéutico. Es así que, un mínimo porcentaje de pacientes tiene conocimiento sobre la patología que lo aqueja, y en casi la mitad de ellos no hay una adecuada adherencia al tratamiento.

SUMMARY

The current research centers in the importance of education and knowledge that patients might have regarding diseases they have gotten and the difficulties they present; in this case the Diabetes Mellitus type two and the Diabetic Neuropathy. The researcher has emphasized how indispensable it is that the patients possess the knowledge that motivates them in order to create habits for a better control of this pathology. Establish the knowledge and treatment in patients were diagnosed with Diabetes Mellitus type II and Peripheral Neuropathy at Isidro Ayora Hospital in the city of Loja, as well as getting the gener, number and place of precedence of the patients fulfillment of therapy in Diabetes Mellitus type two and the Diabetic Neuropathy patients, and; know the control that the patients use for to prevent de complication of Diabetes Mellitus type two and the Diabetic Neuropathy. The scientific method was used and the data collection was done through a test by the researcher applied to the patients; the socio-demographic data were gathered from the patients' own medical records. Is that show from all of patients who were interviewed, only the 8% knew about the pathology they were suffering about. On the other hand, the 52% of the patients accepted to comply on its totality the treatment, and only 3%of them do physical activities as part of their therapeutic treatment. For to finish we can say in the patients exist the little Knowles about Diabetes Mellitus type two and the Diabetic Neuropathy and the half of them there isn't excellent adhesion for the therapy.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad metabólica crónica, asociada al desarrollo de complicaciones irreversibles, invalidantes y aun mortales con significativa afectación de la calidad de vida si el tratamiento es inadecuado y una condición básica para que lo sea, es que el paciente se adhiera al mismo, lo que solo puede conseguirse si el paciente interioriza lo que significa ser portador de la enfermedad, las potenciales complicaciones a las que está expuesto y entiende la racionalidad y riesgos del tratamiento. Para lograr todo esto se necesita que el paciente tenga conocimientos adecuados sobre la enfermedad.

A nivel mundial la prevalencia de la diabetes mellitus ha aumentado impresionantemente en las últimas 3 décadas desde 1985 se calculaba que había 30 millones de casos, para el año 2000 se calculó que habían 177 millones. Para el año 2030 se prevé que existirán 360 millones de personas que presentarán diabetes.

En nuestro país, es una de las principales causas de morbilidad y de utilización de servicios, por ello, teniendo en cuenta su alta prevalencia y el alto costo que representan las complicaciones crónicas para el paciente y para el sistema de salud se hace imprescindible evaluar el nivel de conocimientos que sobre la enfermedad tienen los pacientes, pues esa es la única forma de prevenir daños, con la consiguiente prevención de morbimortalidad y reducción de costos.

Para los pacientes diabéticos, la enfermedad así como el plan terapéutico influyen significativamente en su diario vivir, sea en el trabajo, las relaciones interpersonales, así como en su bienestar físico y emocional; ya que este tipo de pacientes deben someterse a un tratamiento estricto y están además expectantes ante la posibilidad de aparición de las distintas complicaciones de esta patología, lo que repercute directamente en su calidad de vida.

El objetivo principal de este trabajo fue evaluar los conocimientos que tengan o no los pacientes que padecen Diabetes Mellitus tipo 2 y una de sus complicaciones la Neuropatía Periférica.

Otros parámetros estudiados fueron datos sociodemográficos del paciente como sexo, lugar de procedencia; además factores psicosociales como el apego al tratamiento, el conocimiento de la enfermedad, los mecanismos de contención que emplea el paciente para evitar la aparición de complicaciones.

En definitiva la presente investigación se justifica en la necesidad de acompañamiento, de apoyo y de un continuo seguimiento del paciente por el equipo de salud, la necesidad de desarrollar actividades de enseñanza o prácticas educativas de la salud dirigidas al paciente diabético y su familia, para la prevención de complicaciones a través del auto manejo de la enfermedad.

4.1 DIABETES MELLITUS TIPO 2

4.1.1 DEFINICIÓN:

La Diabetes Mellitus tipo 2 es un trastorno metabólico caracterizado por un estado de hiperglicemia debido a la falta de secreción de insulina o por resistencia a la acción de la misma en las células de toda la economía del ser humano.

La diabetes mellitus tipo 2 es un trastorno crónico de base genética caracterizado por tres tipos de manifestaciones:

- 1. Un síndrome metabólico consistente en alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas.
- Un síndrome vascular que puede ser macroangiopático y microangiopático,
 y
- 3. Un síndrome neuropático que puede ser a su vez autonómico y periférico.(Antonio & Samur, 2006)

4.1.2 EPIDEMIOLOGÍA

La Diabetes Mellitus tipo 2 ha venido ganando territorio desde algunos años atrás es por ello que según datos estadísticos de la Organización Mundial de la Salud se estima que en el 2014 la prevalencia mundial de la diabetes fue del 9% entre los adultos mayores de 18 años. Además se calcula que en 2012 fallecieron 1,5 millones de personas como consecuencia directa de la diabetes. Más del 80% de las muertes por diabetes se registra en países de ingresos bajos y medio; de todo esto el 90% pertenece o corresponde a las Diabetes Mellitus tipo 2. Según proyecciones de la OMS, la diabetes será la séptima causa de mortalidad en 2030 llevando cifras niveles mucho más altos sus а а los existentes actualmente.(Antonio & Samur, 2006)

4.1.3 GENERALIDADES

4.1.3.1 EMBRIOLOGIA: El Páncreas embriológicamente, se forma por dos brotes originados del epitelio endodérmico del duodeno primitivo. Estos dos primordios

pancreáticos, uno ventral y otro dorsal se unen al final del desarrollo embrionario para formar un único órgano. Algunas alteraciones producidas durante este proceso explican las dos malformaciones pancreáticas más frecuentes: el páncreas anular y el páncreas heterotópico. En el primer caso, la anomalía se debe a la falta de rotación sobre el duodeno del primordio ventral, de modo que el duodeno queda rodeado completamente por la glándula. En el segundo caso, se observa tejido pancreático en cualquier sitio del tubo digestivo. Por lo regular, se localiza en la mucosa gástrica y en el divertículo de Meckel. En estos sitios, se pueden presentar todas las anomalías patológicas características del páncreas (Trejo, 2010)

4.1.3.2 ANATOMÍA

El páncreas es una glándula de aspecto lobulado, plana y de consistencia blanda. Pesa unos 100 gr. Mide entre 14 y 18cm de derecha a izquierda, entre 2 y 9 cm en sentido cráneo-caudal y tiene un grosor de 2 a 3 cm. Está dispuesto transversalmente en el retroperitoneo, por debajo del eje celíaco, en una posición variable entre la primera y tercera vértebra lumbar. El páncreas no tiene mesenterio, lo que explica en parte la dificultad de la resección en bloque con bordes quirúrgicos amplios. A pesar de ser un órgano fijo, se mueve algunos centímetros con la respiración y se desplaza, hasta la altura correspondiente a 2 cuerpos vertebrales, cuando el cuerpo pasa del decúbito a la posición erecta.

De derecha a izquierda y de abajo a arriba el páncreas se divide en cabeza, en la que se distingue su porción más caudal con el nombre de proceso uncinado, cuerpo y cola. La vascularización de la cabeza del páncreas procede de las arterias pancreaticoduodenales superior e inferior, que a su vez irrigan la segunda porción del duodeno. Por este motivo, la resección de la cabeza del páncreas debe acompañarse también de la exéresis del duodeno para evitarla necrosis isquémica. El resto del riego sanguíneo de la glándula depende de las ramas de las arterias esplénica y mesentérica superior. (Ocampo & Zandalazini, 2010)

El drenaje venoso del páncreas se realiza a través de la vena porta. La sangre procedente de la porción cefálica del páncreas drena a las venas

pancreaticoduodenales hacia la vena mesentérica superior y la porción medial y caudal del páncreas drena a la vena esplénica. La secreción exocrina del páncreas llega al duodeno a través de un conducto principal (conducto de Wirsung) y de un conducto accesorio (conducto de Santorini). Se han observado diversas variaciones en el tamaño y en las conexiones de ambos conductos con el duodeno.(Trejo, 2010)

La inervación del páncreas procede del nervio vago y de los nervios esplácnicos. Los primeros conducen los impulsos que controlan la secreción exocrina mientras que los segundos conducen la sensibilidad al dolor. (Ocampo & Zandalazini, 2010)

4.1.3.3 FISIOLOGÍA DEL PÁNCREAS

El páncreas es una glándula amficrina. La secreción digestiva o exocrina a través de los conductos pancreáticos está formada por agua y electrolitos (células centroacinares) y enzimas (células acinares). El bicarbonato es el electrolito más abundante (25 -156 mEq/l). Se ha calculado que el volumen que el páncreas puede verter al duodeno es de unos 5 ml/min. Los enzimas se liberan al duodeno en forma de proenzimas que se activan en la luz intestinal. La regulación de la secreción exocrina es un proceso complejo en el que intervienen diferentes hormonas peptídicas y la estimulación colinérgica a través del vago. Las hormonas más importantes en la regulación de la secreción enzimática son la secretina y la CCK. La gastrina también participa en dicha regulación. La ingesta produce la liberación de gastrina que actúa sobre la secreción moderada de enzimas pancreáticos. La llegada de quimo al duodeno provoca la secreción de secretina y de CCK que actúan, respectivamente, sobre la producción de jugo pancreático rico en electrolitos y en enzimas. Las enzimas pancreáticas hidrolizan las proteínas, las grasas, los azúcares y los ácidos nucleicos lo que permite que sean absorbidos por el intestino. La secreción endocrina está constituida fundamentalmente por la insulina (sintetizada por las células beta de los islotes de Langerhans) y el glucagón (sintetizado por las células alfa de los islotes de Langerhans), ambas regulan el metabolismo energético del organismo. (Ocampo & Zandalazini, 2010)

4.1.4 FACTORES DE RIESGO

Existen algunos factores como en pacientes fumadores, aunque esto no deja de ser preocupante, pues está demostrado, el daño que causa esta adicción a cualquier persona, sea diabética o no, en un estudio aleatorizado realizado en Cuba, donde se identificó el tabaquismo como un factor de riesgo de evolución hacia la DM en esa población. Planteando además que está comprobado que los fumadores presentan un incremento del riesgo de padecer de DM, además, el hábito de fumar incrementa los trastornos clínicos y metabólicos que acompañan a la diabetes, como las enfermedades cardiovasculares y renales (Sancti, 2015).

La obesidad es un estado precursor de la DM2; sin embargo, no todos los obesos desarrollan DM, aunque vale destacar que la mayoría de los diabéticos tipo 2, son obesos. La relación entre la obesidad y la DM2, ha sido confirmada, en diferentes estudios prospectivos, llevados a cabo tanto en hombres como en mujeres, la misma se ha asociado con el exceso de tejido adiposo en la región abdominal; esta última se asocia con resistencia a la acción de la insulina, alteraciones lipídicas y aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular. Otros estudios han planteado que el 80 % de las personas con DM2 tienen sobrepeso u obesidad, el riesgo aumenta en proporción directa a la magnitud del sobrepeso corporal y se relaciona significativamente en el incremento central de depósitos de grasa corporal. La dislipoproteinemia constituye un problema de salud muy importante en las personas con DM, no solo por su asociación frecuente sino también por constituir un factor de riesgo para el desarrollo de complicaciones microangiopáticas tales como: nefropatía y retinopatía y microangiopáticas las que incluyen el infarto agudo de miocardio (IAM), la enfermedad cerebrovascular (ECV) y la claudicación intermitente, todas complicaciones que afectan la calidad de vida de estas personas (Sancti, 2015).

4.1.5 FISIOPATOLOGÍA

La diabetes mellitus tipo 2 está relacionada casi que necesariamente a la condición de obesidad y, por lo tanto, con la resistencia a la insulina (RI), pero se requiere adicionalmente de un deterioro de la función de la célula b pancreática (Alejandro, Barcias, Internista, & Miembro, 2010)

Para vencer la RI, la célula b inicia un proceso que termina en el aumento de la masa celular, produciendo mayor cantidad de insulina (hiperinsulinismo), que inicialmente logra compensar la RI, y mantener los niveles de glucemia normales; sin embargo, con el tiempo, la célula b pierde su capacidad para mantener la hiperinsulinemia compensatoria, produciéndose un déficit relativo de insulina con respecto a la RI. Aparece finalmente la hiperglucemia, inicialmente en los estados post-prandiales y luego en ayunas, a partir de lo cual se establece el diagnóstico de DM2 (Alejandro et al., 2010).

Resistencia a la insulina

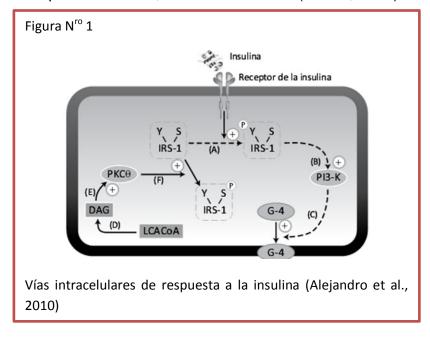
La RI es un fenómeno fisiopatológico en el cual, para una concentración dada de insulina, no se logra una reducción adecuada de los niveles de glucemia. Debido a su relación con la obesidad, por definición todo obeso debería tener RI, salvo que sea "metabólicamente sano", como puede suceder en aquellos pacientes que realizan ejercicio con frecuencia. El índice HOMA-IR (Homeostatic model assesment,por sus iniciales en inglés) nos permite calcular de una manera simplificada la RI:

HOMA-IR= [Insulina μUI/mL * Glucemia mg/dL]/405

Aun cuando no existe un valor normal para el HOMA-IR, en un estudio chileno se estableció como punto de corte 3,5; por encima del cual identificaban los pacientes con factores de riesgo asociados a RI, básicamente aquellos con síndrome metabólico. (Alejandro et al., 2010)

El adipocito parece orquestar todo el proceso; ésta es una célula que básicamente acumula ácidos grasos (AG) en forma de triglicéridos (TG) pero que además, a través de múltiples señales, conocidas como adipocinas, puede influenciar otros órganos. Su capacidad de almacenamiento se ve limitada por su tamaño; al alcanzar ocho veces el mismo, no puede seguir almacenando AG, generando migración de éstos a órganos que en condiciones normales no lo hacen, como son el músculo esquelético (ME) y el hígado. El ME es el principal órgano blanco de la insulina, ya que allí se deposita por efecto de la insulina el 80% de la glucosa circulante; la llegada de los AG bloquea las señales de la insulina, lo que lleva a RI en el tejido muscular esquelético. (Alejandro et al., 2010)

Como se observa en la figura 1, la unión de la insulina a su receptor fosforila el sustrato del receptor de insulina 1 (IRS 1) en los aminoácidos tirosina, activando la vía de la fosfoinositol 3 cinasa (PI3-K), la cual a su vez activa la translocacion de los transportadores de la glucosa, Glut-4, desde el citoplasma hasta la membrana celular, generando poros que permiten la entrada de la glucosa a la célula. Con la llegada de los AG libres (AGL) se activa el diacilglicerol (DAG) y posteriormente la proteína cinasa C; ésta a su vez fosforila el IRS pero ya no en los aminoácidos tirosina sino en los aminoácidos serina como consecuencia de esto el IRS ya no queda disponible para la insulina, ocasionando la RI (Rafael, 2011)



4.1.6 DIAGNÓSTICO

Por definición se considera diabético a aquella persona que cumpla los requisitos que exponemos a continuación. Estos criterios se deben confirmar repitiendo la prueba en un día distinto excepto que el paciente presente una hiperglucemia con descompensación metabólica aguda:

- Hemoglobina glucosilada ≥ 6,5 % El test debe realizarse en un laboratorio que use un método certificado por el National Glicohemoglobin Standarized Program (NGSP) y estandarizado según el ensayo Diabetes Control and Complication Trial (DCCT)(L. Velázquez, M. Acosta, 2013)
- Síntomas clásicos de DM y una glucosa plasmática casual mayor o igual a 200 mg/dl. Hiperglucemia casual se define como la que aparece en cualquier momento del día sin considerar el tiempo desde la última comida. Los síntomas clásicos incluyen poliuria, polidipsia y pérdida inexplicable de peso.(Ortega, 2014)
- 3. Glucemia plasmática basal mayor o igual a 126 mg/dl. La glucemia plasmática basal se define como aquella que se realiza con ausencia de ingesta calórica de al menos ocho horas.(Gómez-huelgas et al., 2014)
- 4. Resultado del test de tolerancia oral de glucosa con 75 g de glucosa mayor o igual a 200 mg/dl. El test debe realizarse según describe la Organización Mundial de la Salud, utilizando 75 g de glucosa disueltos en 400 ml de agua.(L. Velázquez, M. Acosta, 2013)

4.1.7 RIESGO ELEVADO PARA EL DESARROLLO DE DIABETES:

Desde 1997 se identifican dos grupos de población en los que los niveles de glucemia no cumplen criterios de DM, pero tampoco pueden ser considerados normales. Se trata de individuos con glucemia basal alterada (GBA) o con

intolerancia a la glucosa (ITG), y para ambos se usa el término prediabetes, en referencia al alto riesgo de desarrollo de DM en el futuro En el documento actual, estos grupos no son considera dos entidades clínicas en sí mismas, sino, más bien, factores de riesgo tanto para desarrollar DM como enfermedad cardiovascular (ECV).(L. Velázquez, M. Acosta, 2013)

En 2003, el Comité de Expertos de la ADA descendió el punto de corte para GBA a 100 mg/dl, si bien la Organización Mundial de la Salud y otras organizaciones siguen considerándolo en 110 mg/dl Muchos estudios prospectivos que utilizan la hemoglobina glucosilada (HbA1c) para predecir la progresión a DM demuestran una asociación fuerte y continua entre la HbA1c y la DM. Es razonable considerar, dentro de la categoría de prediabetes, a un tercer grupo de individuos: aquellos que presentan niveles de HbA1c de 5,7 a 6,4%. (R. I. González, Rubio, & Menéndez, 2014)

Categorías de riesgo elevado para el desarrollo de diabetes:

- Glucemia basal alterada: a presentan aquellos pacientes cuya glucemia está entre 100 y 125 mg/dl
- Intolerancia a la Glucosa: La presentan aquellos pacientes que, tras un test de tolerancia oral a la glucosa presentan glucemia basal inferior a 126 mg/dl y glucemia a las dos horas de la sobrecarga entre 140 y 199 mg/dl.
- Hemoglobina glucosilada 5,7-6,4%

4.1.8 PREVENCIÓN

Los pacientes con ITG (A), GBA (E) o HbA1c 5,7-6,4% deben ser incluidos en un programa de seguimiento para conseguir la pérdida de un 7% del peso corporal y aumentar la actividad física hasta, al menos, 150 min/semana de actividad moderada, como caminar (R. I. González et al., 2014).

- Puede considerarse el tratamiento con metformina para prevenir la DM2 en pacientes con ITG, GBA (E) o HbA1c de 5,7-6,4% (E), especialmente en aquellos con IMC > 35 kg/m, menores de 60 años, y mujeres con antecedentes de DG.
- Se sugiere la vigilancia para el desarrollo de DM en los tres grupos de prediabetes con periodicidad anual, así como el cribado y tratamiento de los factores de riesgo modificables de ECV.

En el Diabetes Prevention Program (DPP) y el Diabetes Prevention Program Outcomes Study (DPPOS), el tratamiento con metformina fue menos efectivo que las modificaciones del estilo de vida, aunque puede ser coste-efectivo si se mantiene en un periodo de más de 10 años. En los participantes del estudio con IMC ≥35 kg/m, fue igual de efectivo que las modificaciones de estilo de vida, pero no fue estadísticamente mejor que el placebo en aquellos de más de 60 años de edad. En el DPP, para las mujeres con antecedentes de DG, el tratamiento con metformina y las modificaciones de estilo de vida llevaron a una reducción de riesgo de DM del 50% (R. I. González et al., 2014)

A. Evaluación inicial

Se debería realizar una evaluación médica completa para clasificar la DM, detectar si existen complicaciones, revisar el tratamiento previo y el control de factores de riesgo en pacientes con DM establecida, ayudar a organizar el plan terapéutico y proporcionar una base para el cuidado continuo.

Así, la evaluación inicial debe incluir una anamnesis detallada, exploración física, analítica y la derivación del paciente a oftalmología y a otros especialistas que se consideren adecuados (planificación familiar, nutricionista, dentista, salud mental, etc.).

B. Control glucémico

Existen dos técnicas disponibles para el control glucémico: la automonitorización de glucemia capilar (AMGC) o glucosa intersticial y la determinación de HbA1c

1. Evaluación del control glucémico

A. Automonitorización

En los pacientes en tratamiento con múltiples dosis de insulina o que usen bombas de insulina, la AMGC debe hacerse al menos antes de las comidas y tentempiés, ocasionalmente después de las comidas, al acostarse, antes de hacer ejercicio, cuando se sospeche hipoglucemia, después de tratar la hipoglucemia hasta que estén normoglucémicos y antes de llevar a cabo tareas críticas como conducir.

Para los pacientes que usan inyecciones de insulina con menor frecuencia o no son insulinodependientes, y siempre como parte de un programa educativo, la AMGC puede ser útil como guía para orientar el manejo del paciente.

Cuando se prescriba AMGC, debemos asegurar que los pacientes reciben instrucciones en el seguimiento y que se evalúan la técnica y los resultados de la automonitorización de forma periódica, así como su capacidad de utilizar los datos para ajustar su tratamiento (Dra. Mirta Roses., 2009).

La necesidad de continuar con los autoanálisis y su frecuencia debe ser revaluada en cada visita programada del paciente. La AMGC permite a los pacientes evaluar su respuesta individual al tratamiento y comprobar si se consiguen los objetivos glucémicos. Los resultados de la AMGC pueden ser útiles para prevenir hipoglucemias y ajustar la medicación (particularmente la dosis de insulina prandial), la terapia nutricional y la actividad física. Es especialmente importante

en pacientes tratados con insulina para detectar hipoglucemias asintomáticas e hiperglucemias (Dra. Mirta Roses., 2009)

En pacientes con regímenes de insulina no intensivos, tal como DM2 en tratamiento con insulina basal, la frecuencia de los análisis no está clara porque no hay suficiente evidencia en este tipo de pacientes. Varios estudios aleatorizados han cuestionado la utilidad clínica y el coste-efectividad de la AMGC rutinaria en pacientes con tratamiento no insulínico. Una consideración clave es que la AMGC por sí sola no disminuye la HbA1c; para ser útil, la información debe integrarse como parte de un plan de autocuidado (R. I. González et al., 2014).

B. Control de la Hemoglobina Glucosilada (HbA1c)

El uso de test rápidos de HbA1c en consulta nos permite modificar los tratamientos de forma inmediata.

La HbA1c refleja el promedio de glucemia de varios meses y tiene valor predictivo para las complicaciones de la DM, por lo que debería realizarse de forma rutinaria en todos los pacientes con DM, tanto en la evaluación inicial como en el seguimiento. La frecuencia con que se debe realizar dependerá de la situación clínica del paciente, del régimen de tratamiento empleado y del criterio del médico. (R. I. González et al., 2014)

2. Objetivos glucémicos en adultos

Reducir la HbA1c por debajo o alrededor de 7% ha demostrado disminuir las complicaciones microvasculares de la DM y, si se aplica precozmente tras el diagnóstico, se asocia con una disminución de enfermedad macrovascular a largo plazo. Por ello, un objetivo razonable en adultos es HbA1c < 7% (R. I. González et al., 2014).

Objetivos menos rigurosos de HbA1c (< 8%) pueden ser apropiados para pacientes con historia de hipoglucemias severas, esperanza de vida limitada, complicaciones avanzadas micro o macrovasculares, comorbilidad y aquellos con

DM de muchos años de evolución, en los que el objetivo general es difícil de lograr a pesar de la educación para el autocuidado, la monitorización adecuada de la glucemia y del tratamiento con dosis eficaces de múltiples agentes hipoglucemiantes, incluyendo la insulina. (R. I. González et al., 2014)

El estado hiperglucemico define la Diabetes Mellitus tipo 2, y el control de la glucemia es fundamental en el manejo de esta patología. El Estudio de Kumamoto y el United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) confirmaron que el control intensivo de la glucemia se asociaba con un descenso significativo en las tasas de complicaciones microvasculares y neuropáticas en pacientes con DM2. El seguimiento a largo plazo de las cohortes del UKPDS demostró la persistencia del efecto del control precoz de la glucemia sobre la mayoría de las complicaciones microvasculares.

Tres estudios (ACCORD, ADVANCE y VADT) fueron diseñados en DM2 para valorar el impacto del control intensivo de la HbA1c en la aparición de enfermedades cardiovasculares, y confirmaron que niveles más bajos de HbA1c se asociaban a menor aparición o progresión de complicaciones microvasculares. El estudio VADT mostró reducciones significativas de albuminuria con el tratamiento intensivo de la glucemia (la mediana alcanzada de HbA1c fue del 6,9%), comparado con el tratamiento estándar, pero ninguna diferencia en retinopatía y neuropatía. El estudio ADVANCE (con un objetivo de control de HbA1c <6,5%) demostró una reducción estadísticamente significativa de la albuminuria, pero no de la neuropatía ni la retinopatía. En el estudio ACCORD (con un objetivo de control de HbA1c < 6%), hubo tasas inferiores de inicio o progresión de las complicaciones microvasculares en el brazo de tratamiento de control intensivo, comparado con el brazo de control estándar. Pero, considerando los resultados de este estudio, como el incremento en el riesgo de hipoglucemia, los hallazgos de aumento de mortalidad y el esfuerzo relativamente grande requerido para alcanzar objetivos de casi normoglucemia, los riesgos pueden pesar más que las ventajas potenciales sobre las complicaciones microvasculares a nivel poblacional. (R. I. González et al., 2014)

4.1.9 TRATAMIENTO:

4.1.9.1 RECOMENDACIONES GENERALES:

- Es recomendado el tratamiento nutricional para todos los diabéticos con
 DM2 como un componente eficaz del plan de manejo global.
- Las personas con prediabetes o DM deben recibir tratamiento médico nutricional (TMN) individualizado, preferiblemente por un profesional en nutrición, con el fin de lograr los objetivos terapéuticos.
- Balance energético, sobrepeso y obesidad:
- Ingesta de carbohidratos limitados para pacientes con Diabetes Mellitus tipo
 2.
- Ingesta de grasa en el manejo de la DM:
- Suplementos: No se recomienda el suplemento sistemático de antioxidantes (vitaminas E, C y caroteno) debido a la falta de evidencias de su eficacia y la preocupación por su seguridad a largo plazo.
- -Se debe limitar su consumo a una cantidad moderada (una bebida al día o menos para las mujeres adultas y dos bebidas al día o menos para los hombres adultos).
- -El consumo de alcohol puede aumentar el riesgo de hipoglucemia, sobre todo si el paciente está en tratamiento con insulina o secretagogos de insulina. Se debe garantizar la educación en cuanto al reconocimiento y manejo de hipoglucemias.

Sodio:

- -Se debe reducir la ingesta de sodio a < 2300 mg/día.
- -Para personas con DM e hipertensión arterial (HTA), la reducción del consumo de sodio debería ser individualizada.

4.1.9.2 EDUCACIÓN PARA EL PACIENTE DIABÉTICO

Recomendaciones

Los diabéticos deben tener conocimiento de su autocontrol y autocuidados, en el momento cuando son diagnosticados de DM y cuando sea necesario.

La eficacia del autocontrol y la calidad de vida son los resultados clave de la educación en autocontrol y deben ser medidos y controlados como parte del cuidado (A. A. González, 2013)

Todos los programas de educación en autocontrol y soporte son de gran utilidad para los prediabéticos de tal motivo de recibir educación y apoyo para desarrollar y mantener los comportamientos que pueden prevenir o retrasar la aparición de DM (Pablo Ascher, Carlos Mendivil, Juan Pinzon, 2013)

4.1.9.3 EVIDENCIA DE LOS BENEFICIOS DE LA EDUCACIÓN DIABETOLÓGICA PARA EL AUTOCONTROL:

Múltiples estudios han encontrado que está asociada con una mejoría en el conocimiento de la DM y del autocuidado, mejoría de resultados clínicos como una menor HbA1c, menor peso, mejoría de la calidad de vida y disminución de gasto. Sensibilidad a la insulina en ancianos con DM2 del mismo modo o aún más que el ejercicio aeróbico. No se recomienda la revisión rutinaria de todos los pacientes antes de hacer ejercicio si están asintomáticos. Pero se debe recomendar a los pacientes de alto riesgo comenzar con períodos cortos de ejercicio y de intensidad baja para después poder ir aumentando la intensidad y la duración de los mismos. Se debería evaluar al paciente para descartar alguna complicación que contraindique el ejercicio, como HTA no controlada, neuropatía autonómica severa, neuropatía periférica severa o antecedentes de lesiones en pies o retinopatía proliferativa inestable(R. I. González et al., 2014)

4.1.9.4 PAUTAS GENERALES DE TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN LA DIABETES MELLITUS TIPO 2

La metformina, si no existe contraindicación y es tolerada, es el tratamiento inicial de elección para el tratamiento de la DM2.

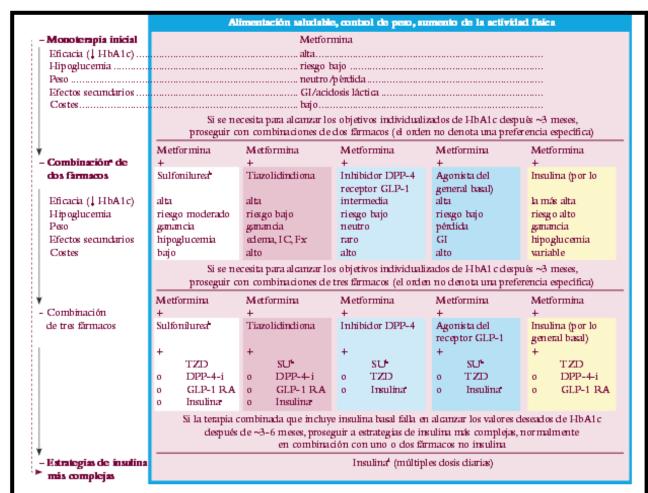
En los pacientes con DM2 recién diagnosticados con muchos síntomas o glucemias o HbA1c muy elevadas, se debe considerar iniciar el tratamiento con insulina, con o sin otros fármacos (Pablo Ascher, Carlos Mendivil, Juan Pinzon, 2013)

Si la monoterapia con un agente no insulínico, a las dosis máximas toleradas, no alcanza o no mantiene el objetivo de HbA1c en un periodo de tres meses, hay que añadir un segundo agente oral, un agonista del receptor GLP-1 o insulina.

Debido a la naturaleza progresiva de la DM2, el tratamiento con insulina es el indicado en la evolución para muchos pacientes.

La ADA y la European Association for the Study of Diabetes (EASD) publicaron en 2012 recomendaciones para el tratamiento centradas en el paciente, teniendo en cuenta sus preferencias, el coste y los potenciales efectos secundarios de cada antidiabético, efectos en el peso corporal y riesgo de hipoglucemias. (Figura N^{ro} 2). Debe explicarse a los pacientes la naturaleza progresiva de la enfermedad, y no presentarles la insulina como un castigo (R. I. González et al., 2014)

FIGURA N^{ro} 2



ADA: American Diabetes Association; DM2: diabetes mellitus; DPP-4-i: inhibidones de la enzima dipeptida peptidas 4; EASD: European Association for the Study of Diabetes, Foc fracturas; GI: gastrointestirales; GI.P-1 R.A: agonistas de los receptones del péptido similar al glucagón tipo 1; HbA1c: hemoglobina glucosilada; I C: insuficiencia cardíaca; SJ: sulfomilureas; TZD: tiazolidindionas.

^{*} Se de la considerar iniciar el tratamiento e nesta etapa en pacientes con HbA1c muy alta (por ejemplo ≥ 9 %). * Considerar de secre tagogos de acción rápida, no sulfonilurea (meglitinidas) en pacientes con horarios de comida irregulares o que desarrollan hipoglucernia posprandial tanfia con las sulfonilureas.
* Normalmente una insulina basal (NPH, glargina, deternir) en combinación con agentes no irsulínicos. *Algunos agentes no irsulínicos se pueden continuar con la irsulina. Hay que considerar iniciar el tratamiento en esta etapa si el paciente se presenta con hiperglucernia grave (glucernia ≥ 300-350 mg/dl; HbA1c ≥ 10,0-12,0 %) con o sin características catabólicas (péndida de peso, cetosis, etc.).
Consenso ADA/EASD 2012.

4.2 NEUROPATÍA

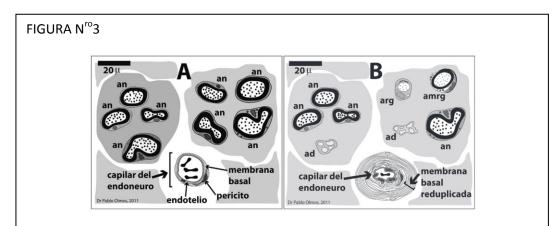
4.2.1 EPIDEMIOLOGÍA:

Por mucho tiempo Antes del descubrimiento de la insulina por Banting y Best en 1921, muchas de las complicaciones crónicas de la Diabetes Mellitus no se evidenciaban muy frecuentes como en la actualidad, ya que los pacientes diabéticos morían antes de que estos problemas se hicieran manifiestos. Actualmente se conoce que no hay órgano o sistema que se escape a ser involucrado por la diabetes Mellitus. La neuropatía como complicación de la Diabetes Mellitus ha sido reconocida desde 1864, las alteraciones neurológicas en cualquier parte de la economía en los pacientes diabéticos, prácticamente son un reto a todo médico involucrado en el tratamiento de la Diabetes Mellitus y sus complicaciones, ya que se halla en problemas tanto en cuanto a diagnóstico diferencial y principalmente en el tratamiento (García, 2011)

4.2.2 FISIOPATOLOGÍA:

Hasta hace 5 años, la fisiopatología de la ND podía resumirse en cinco aspectos, a saber, microangiopatía (daño de capilares y arteriolas) de los vasa nervorum, combinado con edema axonal, deterioro del transporte axonal, y destrucción de la vaina de mielina teniendo como último aspecto la pérdida axonal. Este enfoque tradicional, sin embargo, es demasiado general, y no explica la gran variabilidad de presentaciones clínicas de la neuropatía diabética, con sus aspectos sensitivos, motores y autonómicos. Es por ello que actualmente se demuestra que para llevar a la Neuropatía Periférica los mecanismos involucrados consisten en: Aspectos Metabólicos, Glicosilación de Proteínas, Auto-oxidación de la Glucosa y Déficit de Tiamina. La Figura 3-A muestra un corte histológico de un nervio periférico mielinizado normal. La Figura 3-B muestra uno afectado por neuropatía diabética. Algunos axones se ven normales, otros han sido destruidos, y algunos muestran señales de regeneración de la vaina de mielina. Además, el vaso capilar del

endoneuro muestra reducción de su diámetro, y su membrana basal muestra múltiples capas (Olmos et al., 2012).

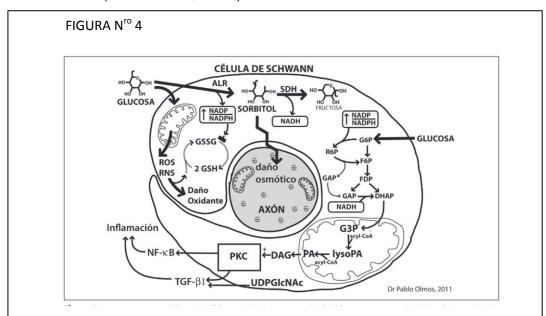


Histología de un nervio periférico con fibras mielinizadas: (A)Histología normal. cada axón normal [an] está rodeada de una vaina de mielina [color negro] y en su interior hay microtúbulos [cortados]. se observa también un vaso capilar del endoneuro, con su endotelio, membrana basal y pericito.(B) el mismo nervio periférico afectado por neuropatía diabética. Coexisten axones normales [an], axones destruidos [ad], axones en proceso de degeneración inicial [arg] y mielina en proceso de regeneración [amrg]. es posible observar también la reducción del diámetro del capilar del endoneuro, y la reduplicación (engrosamiento por superposición de láminas) de su membrana basal. (Olmos et al., 2012)

4.2.2.1 ASPECTOS METABÓLICOS

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

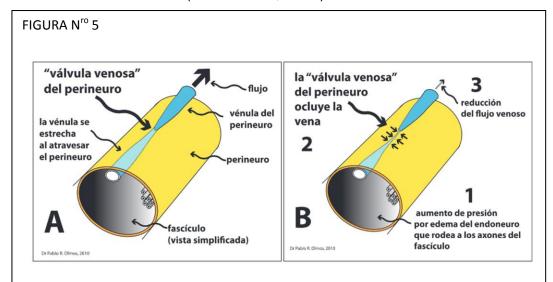
induce la producción de los mediadores TGFβ 1 (transforming-growth factorbetauno) y NF-κβ (Nuclear Factor Kappa beta), estimulantes ambos de la inflamación y la fibrosis. Aspectos vasculares. Tradicionalmente se ha dicho que la microangiopatía intervendría en la génesis de la ND. Sin embargo, debemos enfatizar dos aspectos poco conocidos de la circulación sanguínea en el sistema nervioso periférico, vale decir, el doble sistema arteriolar y el fenómeno de la "válvula venosa" (Olmos et al., 2012).



Los aspectos metabólicos de la fisiopatología de la neuropatía diabética se resumen en (a) daño oxidante, (b) daño osmótico, e (c) inflamación. ver el texto. Abreviaturas: alr=aldosa-reductasa; sdH= sorbitol-deshidrogenasa; ros= radical oxidante derivado del oxígeno; rns= radical nitrosilante; GsH= glutación reducido; GssG= glutatión oxidado; G6P= glucosa-6-fosfato; r6P= ribulosa-6-fosfato; F6P= fructosa-6-fosfato. GaP= fosfo-gliceraldehído; dHaP= di-hidroxi-aceton-fosfato; G3P= gliceraldehído-3-fosfato; lysoPa= ácido liso-fosfatídico; Pa= acil-fosfato; daG= diacil-glicerol; PKc= proteína-kinasa-c; udPGlcnac = uridín -difosfato-n-acetilglucosamina; tGF- β 1= transforming-growth factor beta-uno; nF- $\kappa\beta$ = Nuclear Factor Kappa beta.(Olmos et al., 2012)

a) El doble sistema arteriolar: La arteriola extrínseca sigue un curso paralelo al fascículo, emitiendo capilares que irrigan el tejido nervioso en sentido de proximal a distal. La arteriola intrínseca penetra al fascículo nervioso desde distal a proximal. Así se asegura que las ramas nerviosas más distales tengan una irrigación arterial tan buena como las proximales, de modo que resultaría difícil que la microangiopatía diabética por sí sola pueda producir daño isquémico en el sistema nervioso periférico (Olmos et al., 2012)

b) La "válvula venosa". Cuando una vénula atraviesa el perineuro (Figuras -5A y 5-B) lo hace en un ángulo oblicuo, de modo que un pequeño aumento de la presión del endoneuro, produce una obstrucción parcial del flujo venoso, limitando la circulación y produciendo isquemia. Este mecanismo adquiere importancia en los nervios periféricos que atraviesan canales osteofibrosos inextensibles, como los canales carpiano y tarsiano, y también los trayectos de nervios craneales (Olmos et al., 2012).



El mecanismo de "válvula venosa" hace a los nervios periféricos susceptibles de desarrollar edema del endoneuro.[A] anatomía microscópica semiesquemática de una vénula del endoneuro estrechándose al atravesar el perineuro. [B] cualquier aumento de presión (acumulación de agua) en el endoneuro comprime la vena y estira el perineuro, cerrando la "válvula venosa, lo que resulta en un empeoramiento del edema del endoneuro.(Olmos et al., 2012)

4.2.2.2 GLICOSILACIÓN DE PROTEÍNAS EN LAS NEUROPATÍAS:

En 1912, Maillard describió la formación de substancias de color marrón (melanoidinas) por la reacción no-enzimática entre azúcares y aminoácidos. Desde 1981 se sabe que esta "reacción de Maillard" (sinónimo de glicosilación), también ocurre en el cuerpo humano, donde después de décadas se acumulan

proteínas irreversiblemente glicosiladas denominadas "productos de glicosilación avanzada" (AGE, por sus siglas en inglés). Esto se intensifica en personas diabéticas descompensadas, acumulándose AGE en proteínas de larga vida, como en el cristalino del ojo, en el colágeno de las membranas basales, y en el componente proteico de la mielina en el sistema nervioso periférico(Kraychete & Sakata, 2011)

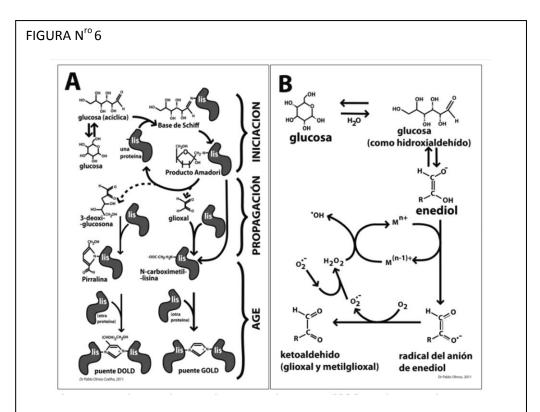
La Figura 6-A muestra que la glicosilación de proteínas puede dividirse en tres fases-iniciación, propagación y AGE.

En la iniciación, la glucosa reacciona con los residuos epsilon-ámino (--NH3+) del aminoácido lisina, formando una Base de Schiff, que se transforma en un "Producto Amadori". Un ejemplo de producto Amadori es la hemoglobina glicosilada. El producto Amadori tiene dos destinos posibles. Si la glicemia se normaliza, entonces éste se des-glicosila, desprendiendo una molécula de proteína sin daño alguno. Sin embargo, la glucosa desprendida del producto Amadori no vuelve a ser glucosa, sino que se transforma en radicales libres violentamente oxidantes. Si por otro lado, la hiperglicemia persistiese, entonces el producto Amadori sufriría nuevas oxidaciones, como se describe en la fase siguiente. (Olmos et al., 2012)

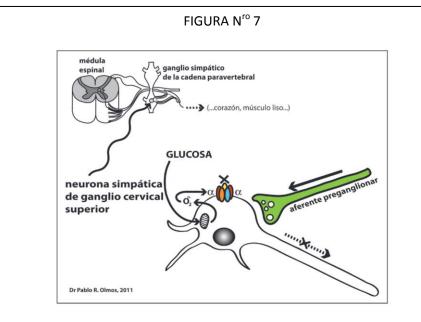
La fase de propagación parte con la formación de los dicarbonilos glioxal y 3-deoxiglucosona, productos de la des-glicosilación de parte del producto Amadori, y que también son potentes agentes oxidantes, capaces de catalizar nuevas reacciones tendientes a formar productos de glicosilación que, como están unidos a una sola proteína, no forman puente entre dos de ellas (pirralina y N-carboximetil-lisina). La fase de AGE comienza con la unión de la pirralina y de la N-carboximetil-lisina con una segunda proteína, formando "AGEs no-fluorescentes pero que forman puente", llamados "puente DOLD" y "puente GOLD", con lo que se alteran irreversiblemente las estructuras terciaria y cuaternaria de las proteínas (Kraychete & Sakata, 2011).

4.2.2.3 AUTO-OXIDACIÓN DE LA GLUCOSA

En un proceso de "auto-oxidación" (Figura 6-B) en presencia de iones de hierro y cobre, la glucosa en forma de hidroxialdehído se transforma en un anión radical de enediol, molécula inestable, que al transformarse a su vez en un ketoaldehído, genera ión superóxido, agua oxigenada y radical hidroxilo. Por su parte, el ketoaldehído es el mismo glioxal de la Figura 6-A, (o bien metilglioxal cuando el R = -CH3). Estos mecanismos de estrés oxidante se suman al mecanismo ya mencionado en los aspectos metabólicos, y en la Figura 3, donde el consumo de NADPH reduce la actividad del ciclo de regeneración del glutatión.



Glicosilación no enzimática de proteínas y autooxidación de la Glucosa [A] las moléculas de proteína, representadas por las figuras grises en forma de gusano, pueden glicosilarse en los residuos épsilon-ámino del aminoácido lisina. Con el tiempo, la proteína glicosilada puede llegar a tomar la forma de al menos seis tipos de "productos de glicosilación avanzada, también llamados AGE, por sus siglas en inglés. dos de los aGe se ven aquí (puente doldy puente Gold).[B] en presencia de metales de transición, la glucosa se autooxida, produciendo radicales libres oxidantes derivados del oxígeno (oH= hidroxilo; o2-= anión superóxido), H2O2 y ketoaldehídos. estos últimos -glioxal y metilglioxal- también se roducen como propagadores en la glicosilación de proteínas. (Olmos et al., 2012)



Un caso particular de daño neuronal oxidante - neuropatía autonómica: en una neurona post-ganglionar de la cadena simpática, los radicales libres oxidan el componente alfa del canal de sodio, inutilizándolo e impidiendo así que la célula se despolarice aun cuando reciba potenciales de acción provenientes del aferente preganglionar. (Olmos et al., 2012)

4.2.2.4 DÉFICIT DE TIAMINA (VITAMINA B1) Y LAS NEUROPATÍAS DIABÉTICAS

La tiamina (vitamina B1) se absorbe en el tubo digestivo, y como tiamina-difosfato (TPP), actúa como coenzima en tres etapas del metabolismo de la glucosa: Transketolasa en el ciclo de las pentosas, piruvato deshidrogenasa en la glicolisis del citosol, y a-Ketoglutarato deshidrogenasa en el ciclo de Krebs de la mitocondria. Un déficit de tiamina reduciría drásticamente: la génesis de ribosa y desoxiribosa (necesarias para la síntesis de ácidos nucleicos), la producción de NADPH (nece- sario para la regeneración del glutatión y síntesis de ácidos grasos), y la producción aeróbica de ATP Existe una alta frecuencia (17-79%) de déficit de tiamina en diabéticos, debido a una menor absorción intestinal ocasionada por el déficit de acción insulínica. A su vez, el mismo déficit de tiamina

reduce la producción de insulina en la célula beta pancreática. Por último, en diabéticos la reabsorción tubular proximal de tiamina no aumenta compensatoriamente en situación de déficit. En diabéticos con déficit de tiamina, la frenación del ciclo de las pentosas aumenta la proporción de glucosa que sigue la vía de la fructosa 1,6 di-fosfato, que a su vez incrementa la producción de proteína kinasa-C, intermediario en la patogenia de retinopatía, nefropatía y neuropatía diabéticas. Por otro lado, la reducción del NADPH disminuye aún más la defensa antioxidante-antiglicosilante(Olmos et al., 2012)

4.2.3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

El inicio suele ser bilateral en dedos y pies. En los casos de origen asimétrico, la progresión es hacia la bilateralidad. Puede progresar gradualmente a pantorrillas y rodillas, en cuyo caso los pacientes pueden notar síntomas álgicos y/o parestesias de forma conjunta en manos y pies; es característico el déficit sensitivo en calcetín o guante-calcetín y la pérdida o disminución del reflejo aquíleo, aunque algunos pacientes que solo tienen afectación de fibras nerviosas pequeñas pueden tener preservados los reflejos y la sensibilidad vibratoria. Los pacientes lo describen con diversos términos: urente, eléctrico, profundo. La alodinia y la hiperalgesia son menos comunes.

El dolor suele empeorar por la noche. Otros síntomas que podemos encontrar serían claudicación vascular, signos disautonómicos (coloración de la piel y temperatura anormal, sudoración), depresión y ansiedad, trastornos del sueño, etc. En la neuropatía diabética dolorosa las manifestaciones sensitivas son las predominantes, y en la mayoría de los casos los síntomas son leves o nulos y la presencia de neuropatía se detecta en el momento del examen físico. En etapas tempranas revela inhibición o pérdida de reflejos aquíleos, alteración de la sensación vibratoria y pérdida simétrica distal de sensación cutánea, incluyendo temperatura, tacto fino y dolor. Por lo regular el déficit se restringe a las piernas.

En casos más avanzados puede haber, además, pérdida de los reflejos rotulianos y alteración de la vibración, de la posición de las articulaciones, sensación de dolor profundo en las piernas y pies y, ocasionalmente, en los antebrazos y manos. El dolor es el síntoma más relevante y presenta diversas características, es descrito como quemante, urente o fulgurante, profundo, con exacerbaciones frecuentes durante el reposo. Menos a menudo el dolor es difuso, acompañado de calambres y parestesias. En las formas más dolorosas se presenta un aumento de la sensibilidad de la piel en la zona afectada que hace intolerable el roce de la ropa o las sábanas. Como se ha mencionado la presentación habitual y más frecuente de la neuropatía diabética es en forma de polineuropatía, pero también se puede presentar en forma de mononeuropatía. En la mononeuropatía diabética se afectan de manera súbita uno o más nervios periféricos siendo su resolución espontánea en un periodo de 6 semanas por lo que el tratamiento es sintomático.

Es importante conocer bien la clínica y evolución de la mononeuropatía diabética para poder realizar un correcto diagnóstico diferencial con las mononeuropatías por atrapamiento, ya que en la población diabética estas últimas se presentan en 1 de cada 3 pacientes, aquí la afectación nerviosa es única, siendo su evolución progresiva y si no se realiza el tratamiento específico que habitualmente es quirúrgico el paciente puede llegar a presentar lesiones nerviosas irreversibles. (Samper Bernal, Monerris Tabasco, Homs Riera, & Soler Pedrola, 2010), (Ortega, 2014)

4.2.4 DIAGNÓSTICO:

Los criterios para establecer el diagnóstico de la neuropatía periférica (NP) incluyen:

- Síntomas y signos típicos
- Disminución de los umbrales de sensibilidad distal y simétrica (táctil, térmica, vibratoria y dolorosa) en forma simétrica
- Disminución de los reflejos tendinosos distales en forma simétrica

- Disminución de la fuerza muscular distal y simétrica (es tardía)
- Alteraciones de los estudios electrofisiológicos (Dra. Mirta Roses., 2009)

Estudios de actividad motora

El dolor no acostumbra a ser un síntoma relevante en disfunciones motoras. Sin embargo, pacientes con espasticidad o distonías pueden referir dolor debido a la contracción muscular sostenida y a la isquemia muscular consiguiente. Los estudios de electromiografía de aguja, neurografía motora, transmisión neuromuscular y estimulación cortical magnética de la vía motora son coadyuvantes para el diagnóstico de dolor neuropático, pero ninguno de ellos permite obtener una información directa de las vías del dolor. No obstante, estas exploraciones son de gran interés en lesiones neurológicas periféricas no diagnosticadas clínicamente.

Otros estudios:

- TERMOTEST
- POTENCIALES EVOCADOS POR ESTÍMULOS CON RAYO LÁSER (PELS)
- ESTUDIOS FUNCIONALES DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

4.2.5 PREVENCIÓN Y EDUCACIÓN AL PACIENTE CON NEUROPATIA PERIFÉRICA

El objetivo de la educación es proporcionar al paciente la información y adiestramiento necesarios para responsabilizarse del control de su enfermedad y favorecer su autonomía. La educación diabetológica es la base del tratamiento y la medida terapéutica con mayor impacto en la reducción de comas diabéticos,

amputaciones y días de hospitalización, por lo que deben implicarse todos los profesionales del equipo.

La educación grupal es un método complementario de la educación individual que favorece el intercambio de conocimientos y la socialización de experiencias, siendo un estímulo para modificar actitudes. Asimismo, permite rentabilizar los esfuerzos del equipo sanitario. Nunca debe sustituir a la educación individual (Cases, 2013).

4.5.2 EJERCICO FÍSICO

La neuropatía periférica puede ocasionar la pérdida de la sensibilidad en los pies. En estas situaciones, las actividades o ejercicios repetidos que supongan una carga importante para los pies incrementan el riesgo de desarrollar lesiones en éstos (fracturas y ulceraciones), que además pueden pasar inadvertidas para el paciente. La evaluación de la polineuropatía se lleva a cabo valorando los reflejos, el sentido de la posición, de la vibración y el monofi lamento. Los ejercicios que deben evitarse cuando se ha perdido la sensibilidad en los pies incluyen todos aquellos que pueden causar trauma en el pie: caminatas prolongadas, correr, cinta rodante y cualquier actividad que conlleve saltar. Estos ejercicios están totalmente contraindicados en presencia de úlceras o pie de Charcot activo. Los ejercicios recomendados cuando se ha perdido la sensibilidad en los pies incluyen natación, ciclismo, ejercicios en la silla, ejercicios de brazos y todos aquellos que no requieran la utilización de los pies. (Ampudia et al., 2006).

4.5.2 CONTROL Y CUIDADO DE LOS PIES

Aunque puede causar dolor, el daño a los nervios debido a la diabetes también puede disminuirle la sensibilidad al dolor, calor o frío. La pérdida de sensación a menudo significa que es posible que no sienta una lesión en los pies. Tal vez tenga una tachuela o piedra en el zapato y camine todo el día con ella sin darse cuenta. Puede que le salga una ampolla y no lo sepa. Quizá no note una lesión en el pie hasta que tenga una lesión e infección de la piel (R. I. González et al., 2014)

El daño a los nervios también puede causar cambios en la forma de los pies y dedos. Es por esto que en los pacientes con Neuropatía periférica es indispensable que se sigan los siguientes pasos para el control y cuidado de sus pies:

- Revise diariamente sus pies: Esto ayuda a identificar lesiones a tiempo.
 Puede usar un espejo o apoyarse de algún familiar para lograr ver el pie completo.
- 2. Lave sus pies todos los días. Utilice agua tibia (revisar la temperatura del agua con el codo) y jabón neutro.
- Seque perfectamente los pies. Con cuidado seque con una toalla suave, principalmente entre los dedos. Esto ayudará a evitar que la humedad produzca fisuras e infecciones.
- 4. Aplique crema (blanca y neutra) SOLAMENTE en dorso y plantas de los pies. Evite su aplicación entre los dedos.
- Aplique talco entre los dedos de los pies para mantener secos por más tiempo esos espacios
- 6. Use calcetines de algodón. Del tamaño exacto del pie, sin costuras ni resorte que obstruyan su circulación.
- 7. Use calzado adecuado. Debe ser de material natural (de piel), suaves, cerrados, sin costuras en su interior, suela ancha y punta cuadrada y amplia (evite zapatos puntiagudos).
- 8. Corte sus uñas en línea recta (con corta uñas). Y lime las orillas en forma redonda para evitar que se encarnen, con una lima de cartón.
- 9. Revise el interior de sus zapatos diariamente antes de ponérselos.
- 10. Evite caminar descalzo

4.2.6 TRATAMIENTO

Debido a la gran variedad de factores causales y contribuyentes en la patogenia de la neuropatía diabética, no existe un tratamiento único satisfactorio para ninguno de los síndromes neuropáticos. Actualmente se conoce que el tratamiento

efectivo y temprano de la hiperglucemia es la vía más importante para retrasar la progresión de neuropatía dolorosa. Si bien solo el 10 – 20% de los pacientes diabéticos sufredolor en relación con la neuropatía diabética, el alivio de esta manifestación puede ser uno de los problemas más difíciles que enfrentan médico y paciente. Las diferencias genéticas en las vías del dolor parecen explicar por qué distintos tipos de medicamentos, que inhiben de manera selectiva vías específicas, pueden ser efectivos en algunos pacientes pero en otros no (Samper Bernal et al., 2010)

Si se espera a que los pacientes desarrollen anestesia, ulceraciones de los pies o articulaciones de Charcot, ningún tipo de tratamiento tiene la posibilidad de restaurar la función normal. Los pacientes con neuropatía en etapas clínicas tempranas o intermedias que se dejan sin tratamiento pueden presentar un deterioro rápido de la función nerviosa en un periodo de uno a cinco años. El control de la hiperglucemia o el empleo de alguno de los medicamentos antes descritos pueden ayudar a estabilizar la función nerviosa, hacer más lento y/o prevenir el rápido deterioro que se observa en sujetos no tratados. Está claro que una respuesta favorable es más probable en los pacientes en quienes se establece un diagnóstico temprano, se reduce eficazmente la glucosa sanguinea, se toman las medidas para evitar o disminuir traumatismos de los pies y se inicia tempranamente un tratamiento oportuno y eficaz de las infecciones de estos o de las ulceraciones, antes de que sean incontrolables. Se pueden utilizar analgésicos débiles para casos de dolor moderado, pero no son útiles para el dolor intenso y no se recomienda el uso de antiinflamatorios no esteroideos a largo plazo por una potencial nefrotoxicidad. En la actualidad las recomendaciones de tratamiento de la neuropatía diabética dolorosa son las siguientes;

4.2.6.1 PREPARADOS TÓPICOS

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

Crema EMLA

Se trata de una mezcla de dos anestésicos locales, lidocaína y prilocaína, actuando como anestésico sobre la zonacutánea aplicada. Se debe tener precaución si se aplica en zonas amplias debido a la posibilidad de absorción sistémica excesiva y de provocar trastornos del ritmo cardiaco (Samper Bernal et al., 2010).

4.2.6.2 ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS

Vienen siendo empleados como primera línea de tratamiento desde hace 30 años. Entre los más utilizados figuran amitriptilina, nortriptilina, clorimipramina, imipramina y doxepina. Los pacientes deben ser informados de que el fármaco se prescribe por sus efectos analgésicos y no como antidepresivo, para evitar así el rechazo que pueden mostrar si piensan que hemos considerado su dolor como psicógeno o con un componente psíquico importante.

El de uso más habitual en nuestro país es la amitriptilina, que actúa inhibiendo la recaptación de noradrenalina y serotonina, y, por lo tanto, prolonga la acción inhibitoria de estos neurotransmisores en las neuronas de la médula espinal y el SNC implicadas en la transmisión del dolor. Además, otras acciones, como el bloqueo de receptores muscarínicos, colinérgicos, histamínicos H1 y adrenérgicos, intervienen también probablemente en la modulación nociceptiva. Finalmente, los de mayor efecto serotoninérgico parecen aumentar tanto el número de receptores opioides como los niveles de opioides endógenos. La amitriptilina tiene el mayor efecto sedante, lo que, según los casos, puede ser un efecto indeseado o deseable. Nortriptilina, imipramina y desipramina son efectivas pero en menor grado, aunque presentan menos efectos secundarios anticolinérgicos y producen menor sedación que la amitriptilina. La dosis inicial de amitriptilina es de 25mg en adultos jóvenes y de 10mg en ancianos, aumentando progresivamente cada 3–7días en 25mg hasta alcanzar los 150mg/d administrados al acostarse en una

dosis única. Debe considerarse su inicio de acción tardío hasta tres semanas después de empezar la administración) (Samper Bernal et al., 2010).

4.2.6.3 ANTICONVULSIVANTES

La hiperexcitabilidad nerviosa en las fibras de transmisión del dolor constituye la causa principal de dolor neuropático; además, está demostrada la actividad espontánea de neuronas aferentes primarias en el asta dorsal de pacientes con neuropatía periférica. En ambos mecanismos parece desempeñar un papel importante el glutamato, que actúa en los receptores NMDA. Todos aquellos fármacos que actúen disminuyendo esa hiperexcitabilidad nerviosa o bien disminuyan los niveles de glutamato serán efectivos en el dolor neuropático. Son especialmente útiles cuando el dolor se presenta en forma de crisis lancinantes, mientras que deben reservarse si el dolor es continuo. En ocasiones, puede ser necesario combinar más de un anticonvulsionante para controlar el dolor y debe tenerse en cuenta que su inicio de acción no empieza antes de las 3–4 semanas. Los más utilizados son carbamacepina, gabapentina, clonacepam, topiramato, fenitoína y valproato. De aparición posterior son oxcarbacepina, lamotrigina, levetiracetam, tiagabina y pregabalina. (Samper Bernal et al., 2010)

Pregabalina

Es el primer fármaco de características anticonvulsivantes que se introdujo en el mercado con la indicación en dolor neuropático antes que como antiepiléptico. Su indicación inicial fue en dolor neuropático periférico pero actualmente también tiene la indicación en dolor neuropático central. Su mecanismo de acción se basa en la capacidad de ligarsea la fracción subunidad a2-d de los anales de calcio voltaje-dependientes en el SNC, con la consecuente disminución en la liberación de neurotransmisores excitadores. En ensayos controlados se ha podido comprobar la eficacia de pregabalina en neuropatía diabética dolorosa. El tratamiento debe iniciarse a dosis bajas (25–75mg/12h) para ir incrementando progresivamente hasta 300mg/12h, si bien el rango de efectividad óptima está

entre 300mg y 600mg diarios. Similar en sus efectos a gabapentina. Los efectos adversos descritos son leves, los más frecuentes son: mareo, somnolencia, edema periférico y sequedad de boca, otros de menor incidencia son cefaleas y aumento de peso. (Samper Bernal et al., 2010)

Clonacepam

Es una benzodiacepina ampliamente utilizada en el enfermo epiléptico, pero sin estudios demostrativos de su efecto analgésico. Sin embargo, su presentación en gotas (1 gota¼0,1mg) la hace muy útil por su fácil titulación en enfermos de edad avanzada o con intolerancia a otros anticonvulsionantes. La dosis inicial es de 0,5mg/d, que si es necesario se aumenta progresivamente hasta 4mg/d. Su principal efecto secundario es la somnolencia.

Topiramato

Actúa sobre los canales de Naþ y Caþ, además de tener propiedades gabaérgicas y antiglutamatérgicas. Su principal problema es la difícil titulación. Se inicia el tratamiento con dosis de 15–25mg cada 12h, y se incrementa en 25–50mg hasta alcanzar los 200–400mg/d en dos dosis. Sus efectos secundarios son astenia, pérdida de peso, confusión y formación de cálculos renales relacionado con la inhibición de la anhidrasa carbónica que se aconseja prevenirlo con una hidratación adecuada durante el tratamiento

Fenitoína

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

4.2.6.4 NEUROLÉPTICOS

Son fármacos empleados en dolor neuropático y desaferentivo, a veces combinados con antidepresivos. Bloquean los receptores dopaminérgicos D1 y D2. Los más utilizados son las fenotiacinas (clorpromacina, perfenacina, flufenacina, levomepromacina) y butirofenonas (haloperidol, droperidol). Su limitación de uso viene dada por sus numerosos efectos secundarios: hipotensión, taquicardia, discinesia, extrapiramidalismo, sequedad de boca, estreñimiento, retención urinaria y somnolencia.(Samper Bernal et al., 2010)

4.2.6.5 ANESTÉSICOS LOCALES

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

4.2.6.6 OPIOIDES

Si bien hasta hace unos años se consideraban contraindicados en el dolor neuropático, actualmente no se piensa lo mismo y, aunque el dolor neuropático responde peor a los opioides que el dolor nociceptivo, su uso es cada vez más frecuente en estos enfermos. Como en otros tipos de dolor crónico no oncológico, el uso de los opioides potentes debe ser restringido a aquellos enfermos con dolor intenso que no respondan a todos los demás tratamientos propiados.

Esto no implica a los opioides débiles, que serán usados siguiendo la escala analgésica de la Organización Mundial de la Salud, pues incluso a falta de untotal consenso respecto a la utilización de opioides potentes en el dolor crónico no oncológico, está totalmente establecido y aceptado, si el dolor no es severo, el uso de opioides débiles, que por su bajo potencial de generar farmacodependencia no deben suscitar tantos problemas a la hora de solicitar su concurso en el

tratamiento del dolor. Estos fármacos deben ser considerados como analgésicos potentes más que como opioides débiles, y como tales, utilizarse sin prejuicios.

Sus efectos secundarios son sensiblemente inferiores, tanto en intensidad como en gravedad, a los de los opioides potentes, y no se debe evitar su utilización siempre que estén indicados. En absoluto podemos considerar los mitos típicos de la morfina, la depresión respiratoria, como efecto secundario de este grupo, tampoco la adicción psíquica y tolerancia. En cambio, el estreñimiento, las náuseas y los vómitos y la sensación de inestabilidad, sedación o somnolencia son efectos adversos que pueden presentarse y, en ocasiones, obligar a suspender o disminuir la dosis del opioide administrado. Se cree que el dolor neuropático es menos sensible a los opioides debido a una disminución de receptores opioides en el asta posterior medular lesionada y a un aumento de la síntesis de colecistocinasa medular, que al ser un antagonista opioide disminuirá el efecto de estos. El opioide de elección es el tramadol, debido a que tiene dos mecanismos de acción, la unión a receptores opioides m y la inhibición de la recaptación de noradrenalina y serotonina, siendo este segundo efecto el más potente (Samper Bernal et al., 2010).

4.2.6.7 BLOQUEADORES DE LOS RECEPTORES NMDA

Son fármacos que actúan bloqueando el glutamato y aspartato en los receptores NMDA responsables de la hiperexcitabilidad neuronal. Básicamente, atenúan la alodinia y la hiperpatía y protegen a las neuronas de los cambios permanentes que termina provocando el dolor neuropático. Los bloqueadores de los receptores NMDA son ketamina, dextrometorfano y memantina. La ketamina es un anestésico disociativo utilizado en dolor neuropático (neuralgia postherpética y dolor miembro fantasma) en dosis test de 13mg y, posteriormente, en dosis de 70–200mg/d por vía subcutánea o bien oral con dosis de 200mg/d en tres tomas. Son efectos secundarios posibles la sedación y las pesadillas, así como la hipertensión y taquicardia, la diplopia y el nistagmo (Samper Bernal et al., 2010).

TIPO DE ESTUDIO

El Presente estudio fue descriptivo-analítico, transversal, con los pacientes atendidos en el área de medicina interna en el hospital "Isidro Ayora" de la ciudad de Loja en el periodo de Julio – Agosto 2015

LUGAR Y TIEMPO

Se trata de un estudio transversal que se lo realizó en el hospital "Isidro Ayora" de la ciudad de Loja en el periodo de Julio – Agosto 2015

UNIVERSO Y MUESTRA

La población en estudio estuvo constituida de la siguiente manera;

Universo: Todos los pacientes atendidos en área de Medicina Interna.

Muestra;

<u>Inclusión:</u> Se incluyeron a 60 pacientes con Diagnóstico y tratamiento de Diabetes mellitus tipo 2 y neuropatía periférica.

<u>Exclusión:</u> Se excluyeron a pacientes que no tenían Diagnóstico y tratamiento de Diabetes mellitus tipo 2 y neuropatía periférica.

METODO, TECNICA E INSTRUMENTO PARA LA RECOLECCION DE LA INFORMACION

El método utilizado fue científico, observacional y el instrumento para la recolección de información se realizó por medio de un test y antecedentes clínicos que se obtuvieron de la historia clínica del Hospital "Isidro Ayora" de la ciudad de Loja en el periodo de Julio – Agosto 2015, en pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 y neuropatía periférica.

VARIABLES INDEPENDIENTES:

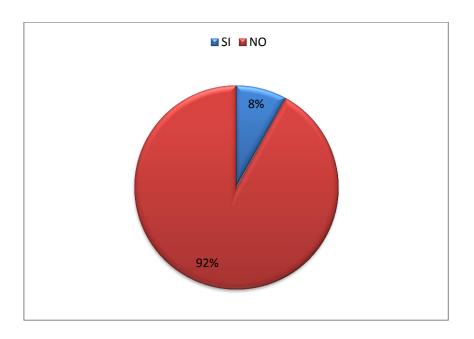
- Sexo
- Procedencia
- Tiempo de Evolución de la Enfermedad
- Peso
- Talla
- IMC
- Perímetro cintura

VARIABLES DEPENDIENTES

- Glucosa en ayunas y postprandial
- Perfil lipídico
- Hemoglobina Glicosilada A1c. .
- Neuropatía periférica
- Conocimientos sobre diabetes y neuropatía periférica
- Prácticas para evitar la evolución de las complicaciones

Gráfico Nro 1

CONOCE USTED LAS CAUSAS QUE PUEDEN OCASIONAR LA DIABETES.

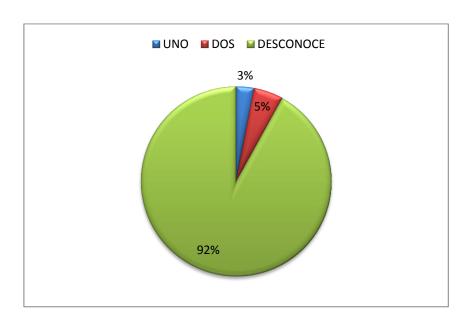


Fuente: Pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 y Neuropatía periférica. Elaborado por el Autor.

Se observa que un 8% respondieron que si conocen las causas que ocasionan Diabetes Mellitus tipo 2 y un 92% no las conocen.

Gráfico Nro 2

CUÁNTOS TIPOS DE DIABETES CONOCE USTED

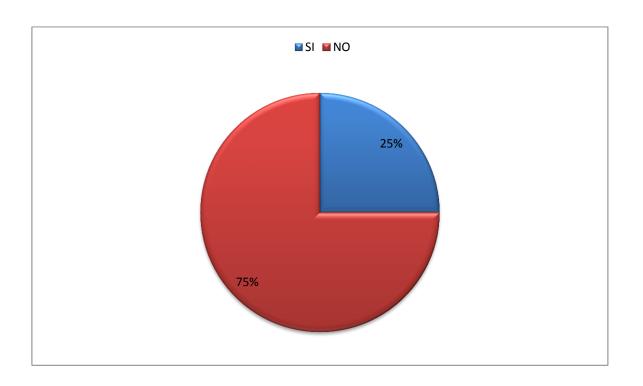


Fuente: Pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 y Neuropatía periférica. Elaborado por el Autor.

Se puede observar que 3% conoce que hay un tipo de Diabetes, un 5% conoce dos tipos de Diabetes y otro 92% desconoce cuántos tipos existen.

Gráfico Nro 3

CONOCE EN QUÉ CONSISTE LA NEUROPATÍA PERIFÉRICA

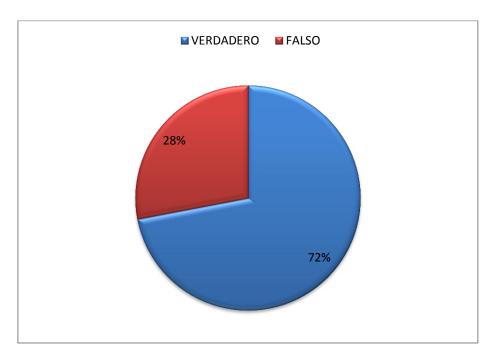


Fuente: Pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 y Neuropatía periférica. Elaborado por el Autor.

El 25% tiene conocimiento acerca de la Neuropatía Periférica y el 75% restante desconoce acerca de esta complicación de la Diabetes.

Gráfico Nro 4

CONCIDERA QUE UNA DE LAS COMPLICACIONES DE LA DIABETES ES QUE SE VA
PERDIENDO EL CONTROL DE LAS EXTREMIDADES

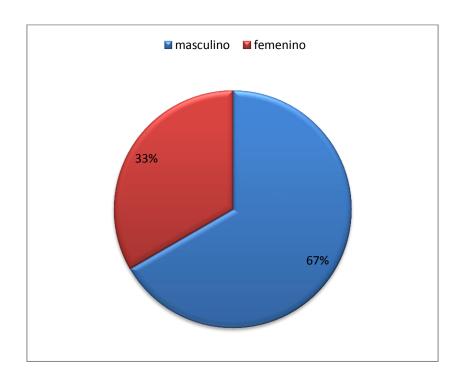


Fuente: Pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 y Neuropatía periférica. Elaborado por el Autor.

El 28 refiere falso que una complicación de la Diabetes es la pérdida del control de las extremidades, un 72% afirme que es verdadera esta complicación.

Gráfico Nro 5

SEXO MASCULINO Y FEMENINO EN PACIENTES DIABETES MELLITUS TIPO 2 Y NEUROPATÍA PERIFÉRICA

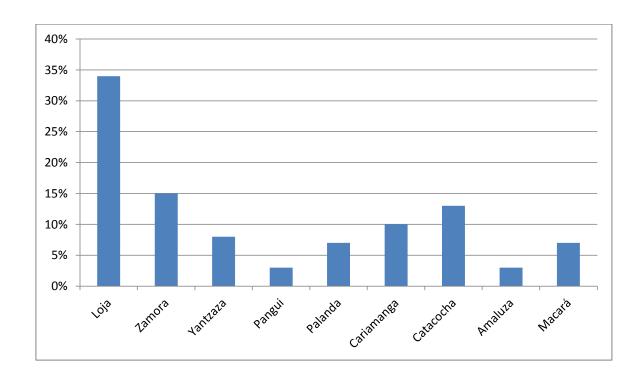


Fuente: Pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 y Neuropatía periférica. Elaborado por el Autor.

El 33% corresponde al sexo femenino y el 67% corresponde al sexo masculino

Gráfico Nro 6

LUGAR DE PROCEDENCIA DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 Y NEUROPATÍA PERIFÉRICA.

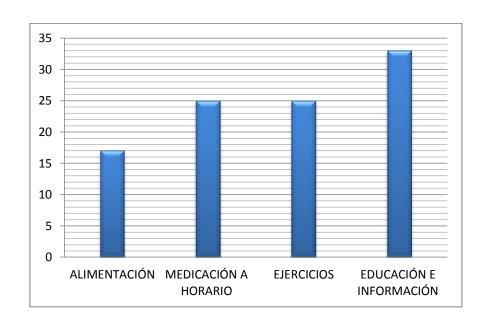


Fuente: Pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 y Neuropatía periférica. Elaborado por el Autor.

El 34% de pacientes proceden de La ciudad de Loja, el 15% procede de Zamora, el 8% procede de Yantzaza, el 3% procede del Pangui, el 7% procede de Palanda, el 10% procede de Cariamanga, el 13% procede de Catacocha, el 3% procede de Amaluza y el 7% procede de Macará.

Gráfico Nro 7

CUÁL CONSIDERA USTED QUE ES LA MEJOR MANERA DE TRATAR LA DIABETES Y LA NEUROPATÍA PERIFÉRICA

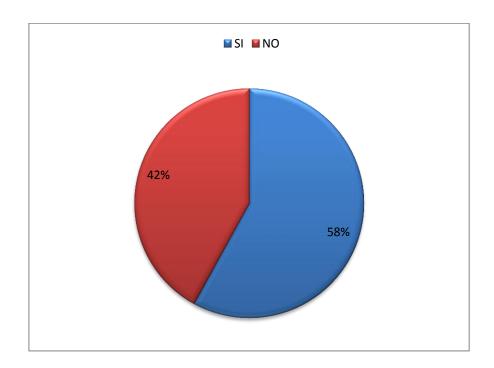


Fuente: Pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 y Neuropatía periférica. Elaborado por el Autor.

El 17% considera que el pilar fundamental para el tratamiento de la Diabetes es la alimentación, un 25% considera que es la Medicación a Horario, otro 25% considera que es el ejercicio y un 33% considera que es la educación e información.

Gráfico Nro 8

TOMA LAS TABLETAS O SE ADMINISTRA INSULINA PARA DISMINUIR LA GLICEMIA TODOS LOS DÍAS

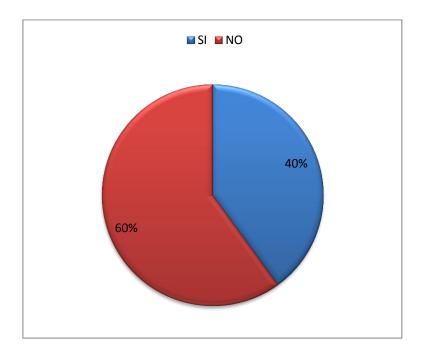


Fuente: Pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 y Neuropatía periférica. Elaborado por el Autor.

El 58% no sigue un tratamiento para disminuir los niveles de glucemia, y un 42% si mantiene un tratamiento para disminuir la glucemia.

Gráfico Nro 9

TOMA EL TRATAMIENTO SOLO CUANDO EXISTE SINTOMATOLOGÍA

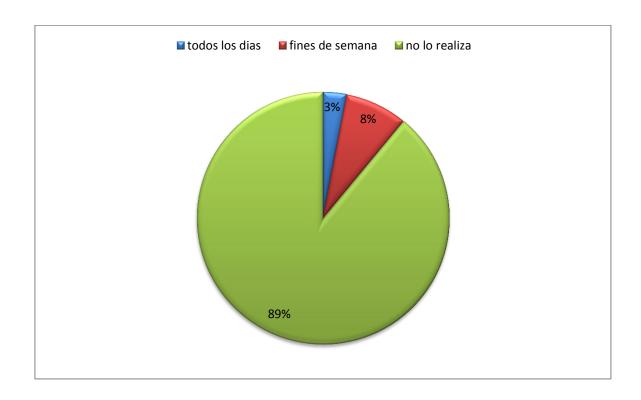


Fuente: Pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 y Neuropatía periférica. Elaborado por el Autor.

El 40% toma un tratamiento solo cuando tiene sintomatología, y un 60% no lo hace.

Gráfico Nro 10

REALIZA ACTIVIDAD FÍSICA TODOS LOS DÍAS, LOS FINES DE SEMANA O NO LO REALIZA.

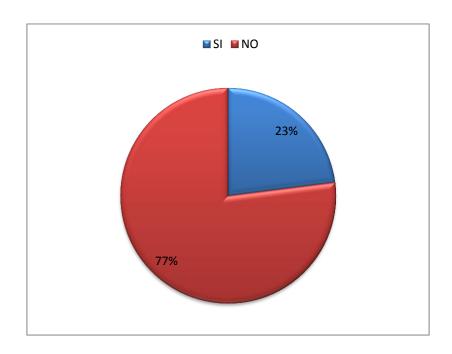


Fuente: Pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 y Neuropatía periférica. Elaborado por el Autor.

Un 3% si realiza actividad Física todos los días, un 8% lo practican solo los fines de semana y un 89% no lo realiza.

Gráfico Nro 11

UTILIZA ALGÚN TIPO DE ENDULZANTE PARA LAS BEBIDAS A PARTE DEL AZÚCAR

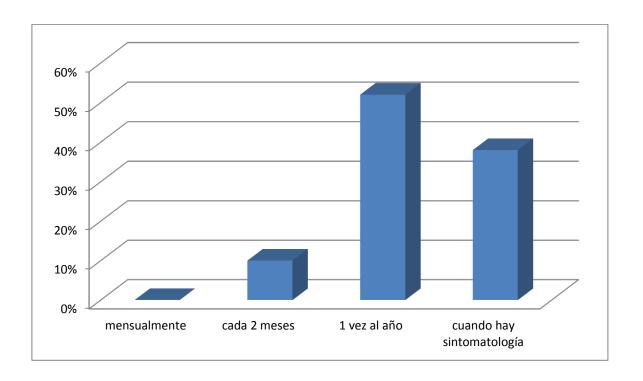


Fuente: Pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 y Neuropatía periférica. Elaborado por el Autor.

El 23% si utiliza un endulzante paras las bebidas diferente al azúcar. Un 77% no utiliza ningún otro endulzante.

Gráfico Nro 12

CADA QUÉ TIEMPO ACUDE A LOS CONTROLES PARA SABER CÓMO SE ENCUENTRA SU GLICEMIA

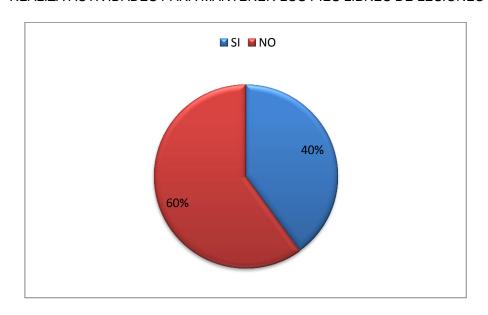


Fuente: Pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 y Neuropatía periférica. Elaborado por el Autor.

El 0% va mensualmente a los controles médicos, el 10% acude cada 2 meses, el 52% acude una vez al año y el 38% acude cuando hay síntomas no comunes a su estado general.

Gráfico Nro 13

REALIZA ACTIVIDADES PARA MANTENER LOS PIES LIBRES DE LESIONES

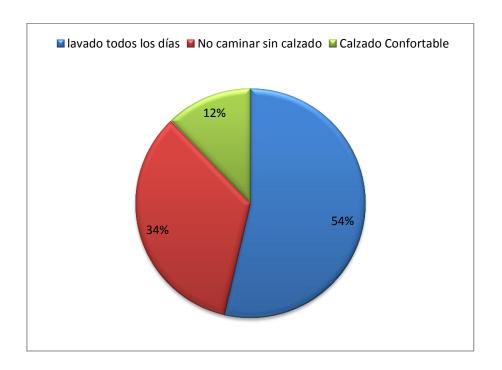


Fuente: Pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 y Neuropatía periférica. Elaborado por el Autor.

El 40% si practica alguna actividad para mantener sus pies limpios, el 60% no practica ninguna actividad para mantener sus pies limpios

Gráfico Nro 14

TIPO DE ACTIVIDADES



Fuente: Pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 y Neuropatía periférica. Elaborado por el Autor.

El 12% utiliza calzado confortable para evitar lesiones en sus pies, el 34% no camina sin calzado, el 54% lava sus pies todos los días.

DISCUSIÓN:

Como sabemos, en Ecuador la Diabetes Mellitus tipo 2 no es un trastorno nuevo, ya que ocupa una prevalencia de 4.1 a 5%. La incidencia/año es de 115.19 casos/100.000 habitantes. Datos que son de importancia puesto que las complicaciones crónicas de este trastorno poseen una taza elevada de morbilidad y mortalidad. Una de estas es la Neuropatía periférica que a su vez es el principal factor de riego para la úlcera considerada la antesala de la amputación. En base a lo expuesto radica la importancia de los conocimientos que tenga el paciente sobre la patología que lo aqueja.

Así, luego de aplicada la metodología descrita se obtuvo que de un total de 60 pacientes encuestados, únicamente 5, es decir el 8% conocen las causas que pueden desencadenar la aparición de dicha enfermedad; los 55 pacientes restantes, que representa el 92% las desconocen; este dato nos permite percatarnos de la realidad de nuestros pacientes en lo que a sus conocimientos acerca de esta patología se refiere, lo cual difiere con los resultados de un estudio realizado en los hospitales generales de Lima, Perú en el año 2006 donde el 38,71% sabía en qué consistía la enfermedad, las causas que la producen y los factores que descompensan su enfermedad. Estos resultados revelan una situación preocupante, puesto que demuestran una carencia de información de parte del personal médico sobre esta enfermedad y su estado de salud.

Otro parámetro evaluado es la actitud de los pacientes frente al cumplimiento del tratamiento, en este estudio 35 pacientes afirmaron cumplir con el tratamiento establecido, lo que representa el 52%, mientras que el 48% que son los 25 pacientes restantes no siguen su tratamiento, esto lo podemos comparar con un estudio realizado en la Universidad Zulia en Venezuela en el año 2013 de donde obtuvieron una muestra de 254 pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 de los cuales el 32,7% no seguían su tratamiento, es ahí en donde el cuerpo médico debe fomentar en el diabético un dialogo abierto con sus familiares para que realicen prácticas que ayuden a mejorar la adherencia al tratamiento

hipoglucemiante, ya que la familia es la que sostiene o perjudica la conducta terapéutica del paciente, es por eso que la red familiar y las amistades forjan 2 caminos hacia el cumplimiento y el no cumplimiento del tratamiento. En otras palabras si la familia refuerza las conductas y prácticas a seguir en el tratamiento se obtendrá un apoyo positivo sobre la salud de los pacientes. Pero cuando el entorno social potencia comportamientos inadaptados de salud, el efecto funcional producirá una determinante negativa, es así pues que debemos distinguir y relacionar los comportamientos positivos de los negativos para poder guiar a la sociedad y a los pacientes por la directriz acorde al buen manejo y cumplimiento de tratamiento hipoglucemiante en sus distintas formas.

Otro punto importante es que los pacientes encuestados en este trabajo investigativo en lo concerniente a la actividad física como método terapéutico es llevado a cabo únicamente por 2 pacientes, representando el 3%; y el 97%, es decir 58 pacientes no la practican, en comparación con un estudio realizado en Cuba en el año 2013 publicado en la Revista Cubana de la Tecnología de la Salud, en donde se evidencia que de 15 pacientes el 62% no conocían los ejercicios físicos que deben realizar para la prevención de complicaciones de la Diabetes Mellitus tipo 2. Por lo que es importante que los pacientes conozcan que los ejercicios físicos realizados en forma regular influyen positivamente en los cambios metabólicos y funcionales favorables para el control de la Diabetes Mellitus tipo 2, al disminuir la glicemia, mejorar el perfil lipídico al reducir los niveles de colesterol, triglicéridos, LDL y aumentar el HDL lo que evita el desarrollo de ateroesclerosis, controla el balance calórico, disminuye la obesidad, por otro lado influyen en la tolerancia a la glucosa permitiendo la sensibilización a la insulina en los receptores celulares, lo que modifica las necesidades de insulina extracorpórea y de hipoglucemiantes orales, teniendo como resultado una nueva perspectiva en la necesidad de su tratamiento.

CONCLUSIONES:

- 1. Los conocimientos acerca de la Diabetes Mellitus tipo 2 y Neuropatía periférica en los pacientes que padecen esta patología y su complicación fueron muy pocos y en muchos de los casos las desconocen.
- 2. El mayor porcentaje de pacientes con diabetes mellitus y polineuropatía periférica hospitalizados, correspondió a la ciudad de Loja lo que indicaría que en nuestra ciudad existe un gran vacío en la educación acerca de esta patología y complicaciones.
- Casi la mitad de pacientes no llevan un control en su tratamiento para mantener la glucemia en rangos normales, ya sea debido a que no presentan interés por mantenerlo o porque aún no tienen un tratamiento claro establecido.
- 4. Un cierto número de los pacientes con Neuropatía Periférica practica alguna actividad para mantener sus pies limpios y libres de lesiones, en su mayoría lavándolos todos los días, pero cabe recalcar que hay preocupación debido a que de acuerdo a nuestros resultados evidentemente un gran porcentaje de pacientes diabéticos no brindan ningún cuidado a sus pies.
- 5. El no mantener un control rutinario de su estado de salud tanto en casa como en centros asistenciales es un dato muy preocupante que se puede rescatar de este trabajo investigativo, lo que marca como un descuido tanto por parte del paciente como también del equipo de salud.
- 6. Podemos concluir entonces que, un mínimo porcentaje de pacientes tiene conocimiento sobre la patología que lo aqueja, y en casi la mitad de ellos no hay una adecuada adherencia al tratamiento. La información obtenida sugiere una educación deficiente de parte de los médicos hacia estos pacientes, lo que hace necesario implementar los programas educativos para ellos.

RECOMENDACIONES:

- Establecer y mejorar los medios de información creándolos más concretos y más simples de entender para que las personas principalmente con Diabetes Mellitus tipo 2 conozcan las diferentes prácticas para evitar las complicaciones de esta patología.
- 2. Mejorar las relaciones entre médico y paciente para poder determinar un ambiente de confianza y seguridad capaz de poder así recibir un tratamiento y continuarlo para beneficio del paciente.
- Enfatizar en el consumo más adecuado y racional de alimentos óptimos de acuerdo a los requerimientos nutricionales de los pacientes con esta patología.
- Asegurar que los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 cumplan su tratamiento creando adherencia al mismo, mediante el cuidado influenciado por parte de la familia.
- 5. Explicar y enseñar los diez pasos a seguir en el cuidado para la prevención del pie diabético.

BIBLIOGRAFÍA:

- Alejandro, J., Barcias, C., Internista, M., & Miembro, E. (2010). mellitus tipo 2 (DM2). *Asociación Colombiana de Endocrinología*, 2, 18–21. Retrieved from http://www.endocrino.org.co/files/Fisiopatologia_de_la_Diabetes_Mellitus_Tipo_2_J_Castillo.pdf
- Ampudia, F. J., Caballero, Á., Campillo, J. E., Carreras, G., Comellas, C., Gutiérrez, A., ... Pérez, A. (2006). *Diabetes y ejercicio. Biblioteca de la Sociedad Española de Diabetes*. Retrieved from http://www.sediabetes.org/gestor/upload/file/00000977archivo.pdf
- Antonio, J., & Samur, A. (2006). Prevalencia de neuropatía periférica en. *Medigraphic*, 4. Retrieved from http://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2006/am061c.pdf
- Cases, M. M. (2013). Diabetes mellitus tipo 2: Protocolo de actuación. *FMC Protocolos*, 1–54. Retrieved from http://www.sediabetes.org/gestor/upload/file/00003582archivo.pdf
- Dra. Mirta Roses., D. J. R. G. (2009). Guías ALAD de diagnóstico, control y tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2, 80. Retrieved from http://www1.paho.org/hq/dmdocuments/2010/Guias_ALAD_2009.pdf
- García, W. M. (2011). Revisión De Literatura Neuropatía Diabética: Etiopatogenia Y Fisiopatologia. *Internista*, (4). Retrieved from http://cidbimena.desastres.hn/RMH/pdf/1984/pdf/Vol52-3-1984-6.pdf
- Gómez-huelgas, R., Martínez-castelao, A., Artola, S., Górriz, J. L., Menéndez, E., Tabajo, D., & Consenso, D. (2014). Documento de Consenso sobre el tratamiento de la diabetes tipo 2 en el paciente con enfermedad renal crónica *, 142(2), 34–45. http://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2013.Nov.12369
- González, A. A. (2013). El ejercicio físico en pacientes de la tercera edad con Diabetes Mellitus tipo 2 . Nguyen Van Troi , 2010, 4(1). Retrieved from http://www.medigraphic.com/pdfs/revcubtecsal/cts-2013/cts131d.pdf
- González, R. I., Rubio, L. B., & Menéndez, S. A. (2014). Resumen de las recomendaciones de la American Diabetes Association (ADA) 2014 para la práctica clínica en el manejo de la diabetes mellitus. *American Diabetes Associati*, 05, 2–23. Retrieved from http://www.bvs.hn/Honduras/UICFCM/Diabetes/ADA.2014.esp.pdf
- Kraychete, D. C., & Sakata, R. K. (2011). Neuropatias Periféricas Dolorosas. *Revista Brasileira de Anestesiologia*, *61*(5), 641–658. http://doi.org/10.1016/S0034-7094(11)70075-7

- L. Velázquez, M. Acosta, E. D.-S. (2013). Diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. Revista Medica Instituto Mexicano Seguro Social, 51(1), 1–16. Retrieved from http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2013/im131o.pdf
- Ocampo, C., & Zandalazini, H. (2010). ANATOMíA QUIRúRGICA DeL PáNCReAS. *Sacd.Org.Ar*. Retrieved from http://www.sacd.org.ar/csesentayocho.pdf
- Olmos, P. R., Niklitschek, S., Olmos, R. I., Faúndez, J. I., Quezada, T. a., Bozinovic, M. a., ... Bravo, F. a. (2012). Bases fisiopatológicas para una clasificación de la neuropatía diabética. *Revista Medica de Chile*, *140*(12), 1593–1605. Retrieved from http://www.medigraphic.com/pdfs/revcubtecsal/cts-2013/cts131d.pdf
- Ortega, D. A. P. L. I. A. M. V. D. P. J. (2014). CONOCIMIENTOS, ACTITUDES Y PRÁCTICAS EN DIABETES MELLITUS TIPO 2 FUNDACIÓN DONUM. CUENCA, 2014. Universidad de Cuenca Facultad de Ciencias Médicas Escuela de Medicina (pp. 1–50). Retrieved from http://dspace.ucuenca.edu.ec/handle/123456789/21007
- Pablo Ascher, Carlos Mendivil, Juan Pinzon, J. F. (2013). Guías ALAD sobre diagnóstico, control y tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 con Medicina Basada en Evidencia. *Revista de La Asociación Latinoamericana de Diabetes*, 17–128. Retrieved from http://www.revistaalad.com/pdfs/Guias_ALAD_11_Nov_2013.pdf
- Rafael, H. (2011). Etiología y fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 2. *Rev Mex Cardiol*, 22(1), 39–43. Retrieved from http://www.medigraphic.com/pdfs/cardio/h-2011/h111h.pdf
- Samper Bernal, D., Monerris Tabasco, M. M., Homs Riera, M., & Soler Pedrola, M. (2010). Etiolog??a y manejo de la neuropata dia??btica dolorosa. *Revista de La Sociedad Espanola Del Dolor*, 17(6), 286–296. http://doi.org/10.1016/j.resed.2010.06.002
- Sancti, M. (2015). Gaceta Médica Espirituana. *GACETA MÉDICA ESPIRITUANA*, 17(2). Retrieved from http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1608-89212015000200003&script=sci_arttext
- Trejo, D. A. R. (2010). Desarrollo de páncreas, 2010. Retrieved from http://fournier.facmed.unam.mx/deptos/embrio/images/PDF/desarrollo_de_pancreas.pdf

CONOCE USTED LAS CAUSAS QUE PUEDEN OCASIONAR LA DIABETES		
SI	5	8%
NO	55	92%
TOTAL	60	100%

SEXO EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS Y NEUROPATÍA		
PERIFÉRICA		
Masculino	40	67%
Femenino	20	33%
Total	60	100%

CUÁNTOS TIPOS DE DIABETES CONOCE USTED		
UNO	2	3%
DOS	3	5%
DESCONOCE	55	92%
TOTAL	60	100%

¿CONOCE EN QUÉ CONSISTE LA NEUROPATIA PERIFÉRICA?		
SI	15	25%
NO	45	75%
TOTAL	60	100%

CUÁL CONSIDERA USTED QUE ES LA MEJOR MANERA DE TRATAR LA		
DIABETES		
ALIMENTACIÓN	10	17%
MEDICACIÓN A HORARIO	15	25%

EJERCICIOS	15	25%
EDUCACIÓN E	20	33%
INFORMACIÓN		
TOTAL	60	100%

TOMA LAS TABLETAS O SE ADMINISTRA INSULINA PARA BAJAR EL		
AZÚCAR DE LA SANGRE TODOS LOS DÍAS		
SI	35	58%
NO	25	42%
TOTAL	60	100%

¿TOMA EL TRATAMIENTO SOLO CUANDO SE SIENTE MAL?		
SI	24	40%
NO	36	60%
TOTAL	60	100%

¿UTILIZA ALGÚN TIPO DE ENDULZANTE PARA LAS BEBIDAS A PARTE DEL		
AZÚCAR?		
SI	14	23%
NO	86	77%
TOTAL	60	100%

¿REALIZA ACTIVIDAD FÍSICA TODOS LOS DÍAS?		
SI	2	3%
¿REALIZA ACTIVIDAD FÍSICA SOLO LOS FINES DE SEMANA?		
SI	5	8%
NO REALIZA	53	89%

EJERCICIO		
TOTAL	60	100%

¿CADA QUÉ TIEMPO ACUDE A LOS CONTROLES PARA SABER CÓMO SE		
ENCUENTRA SU AZÚCAR?		
MENSUALMENTE	0	0%
CADA 2 MESES	5	8.3%
UNA VEZ AL AÑO	25	41.7%%
CUANDO HAY	30	50%
SÍNTOMAS NO		
COMUNES A SU		
ESTADO GENERAL		
TOTAL	60	100%

¿UNA DE LAS COMPLICACIONES DE LA DIABETES ES QUE SE VA					
PERDIENDO EL CONTROL DE LAS EXTREMIDADES?					
VERDADERO	43	71.6%			
FALSO	17	28.3%			
TOTAL	60	100%			

¿PRACTICA ALGUNA ACTVIDAD PARA MANTENER A SUS PIES LIMPIOS Y					
CUIDADOS DE LESIONES?					
SI	24	40%			
NO	36	60%			
TOTAL	60	100%			

¿QUÉ ACTIVIDAD REALIZA PARA MANTENER SUS PIES LIMPIOS Y						
CUIDADOS DE LESIONES?						
LAVADO TODOS LOS	13	21.6%				
DIAS						
NO CAMINAR SIN	8	13.3%				
CALAZDO						
CALAZDO	3	5%				
CONFORTABLE						
TOTAL	60	100%				

TEST PARA VALORAR EL GRADO DE CONOCIMIENTOS Y PRÁCTICAS SOBRE DIABETES

1. ¿CONOCE USTED LAS CAUSAS QUE PUEDEN OCASIONAR LA DIABETES?

SI() NO()

- 2. ¿CUÁNTOS TIPOS DE DIABETES CONOCE USTED?
 - a). Uno
 - b). Dos
 - c). Tres
 - d). Cuatro
 - e). Desconoce
- 3. ¿CONOCE EN QUÉ CONSISTE LA NEUROPATÍA PERIFÉRICA?

SI() NO()

- 4. ¿CUÁL CONSIDERA USTED QUE ES EL PILAR FUNDAMENTAL DE TRATAMIENTO DE LA DIABETES?
 - a). Alimentación
 - b). Ejercicios
 - c). Mediación
 - d). Educación e Información
- 5. ¿TOMA LAS TABLETAS O SE ADMINISTRA INSULINA PARA BAJAR EL AZÚCAR DE LA SANGRE TODOS LOS DÍAS?

SI() NO()

6. ¿TOMA EL TRATAMIENTO SOLO CUANDO SE SIENTE MAL?

SI() NO()

7. ¿UTILIZA ALGÚN TIPO DE ENDULZANTE PARA LAS BEBIDAS A PARTE DEL AZÚCAR?

SI() NO()

- 8. ¿REALIZA ACTIVIDAD FÍSICA
 - a). TODOS LOS DÍAS
 - b). SOLO LOS FINES DE SEMANA
 - c). NO REALIZA EJERCICIO
- 9. ¿CADA QUÉ TIEMPO ACUDE A LOS CONTROLES PARA SABER CÓMO SE ENCUENTRA SU AZÚCAR?
 - a). Cada mes
 - b). cada 2 meses
 - c). Una vez al año
 - d), Cuando hay síntomas no comunes a su estado general
- 10. ¿UNA DE LAS COMPLICACIONES DE LA DIABETES ES QUE SE VA PERDIENDO EL CONTROL DE LAS EXTREMIDADES?

VERDADERO() FALSO()

11. ¿PRACTICA ALGUNA ACTVIDAD PARA MANTENER A SUS PIES LIMPIOS Y CUIDADOS DE LESIONES?

SI() NO()

12. ¿QUÉ ACTIVIDAD REALIZA PARA MANTENER SUS PIES LIMPIOS Y CUIDADOS DE LESIONES?

Dr. Jorge Guapulema

DIERECTOR DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA DE LOJA

Ciudad.
De mi consideración
Yo David Francisco Ontaneda Peralta con CI: 1104898026 egresado de la carrera de Medicina. Por medio de la presente me permito dirigir a su autoridad con la finalidad de solicitar de la manera más comedida se me designe el permiso respectivo para poder aplicar las encuestas, de mi investigación, titulada: "CONOCIMIENTOS Y PRÁCTICAS EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO II Y NEUROPATÍA PERIFÉRICA EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA." Previa a la obtención de mi título de Médico General.
Por la atención que se digne dar a la presente, retiro mis sentimientos de consideración y estima.
Atentamente:
DAVID FRANCISCO ONTANEDA PERALTA CI: 1104898026

CONCENTIMIENTO INFORMADO

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA ÁREA DE LA SALUD HUMANA CARRERA DE MEDICINA

LOJA DE 2015

Yo
Firma
CI

ÍNDICE DE CONTENIDOS

CARÁTUL	AI
CERTIFICA	ACIÓNII
AUTORÍA .	III
CARTA DE	AUTORIZACIONIV
DEDICATO	PRIAIIV
AGRADEC	IMIENTOVI
1. TÍTULO	D:1
2. RESUN	MEN2
3. INTRO	DUCCIÓN4
4. REVISIO	N DE LA LITERATURA6
4.1 DIABET	TES MELLITUS TIPO 2
4.1.1	Definición6
4.1.2	Epidemiología6
4.1.3	Generalidades6
	4.1.3.1 Embriología6
	4.1.3.2 Anatomía7
	4.1.3.3 Fisiología del Páncreas8
4.1.4	Factores de Riesgo9
4.1.5	Fisiopatología10
4.1.6	Diagnóstico12
4.1.7	Riesgo elevado para el desarrollo de Diabetes12

4.1.8	Prevención	13
4.1.9	Tratamiento	18
	4.1.9.1 Recomendaciones Generales	18
	4.1.9.2Educación para el paciente Diabético	19
	4.1.9.3 Evidencia de los Beneficios de la educación diabeto	ológica
	para el auntocontrol	19
	4.1.9.4Pautas Generales de Tratamiento Farmacológico	20
4.2 NEUR	ROPATÍA	22
4.2.1	Epidemiología	22
4.2.2	Fisiopatología	22
	4.2.2.1Aspectos Metabólicos	23
	4.2.2.2 Glicosilación de Proteínas en las Neuropatías	25
	4.2.2.3 Auto-oxidación de la glucosa	29
	4.2.2.4 Deficit de Tiamina	28
4.2.3	Manifestaciones Clínicas	29
4.2.4	Diagnóstico	30
4.2.5	Prevención y Educación del Paciente con Neuropatía	31
	4.2.5.1Ejercicio Físico	32
	4.2.5.2Control y Cuidado de los Pies	32
4.2.6	Tratamiento	33
	4.2.6.1Preparados Tópicos	34
	4.2.6.2 Antidepresibles Tricíclicos	35
	4.2.6.3 Anticonvulsivantes	36
	4.2.6.4 Neurolépticos	38
	4.2.6.5 Anetésicos locales	38
	4.2.6.6 Opiodes	38
	4.2.6.7 Bloqueadores de los receptores NMDA	39
5. MATE	ERIALES Y METODOS	40
6 DESI	II TADOS	42

7.	DISCUSI	ÓN							56		
8.	CONCLU	JSIONE	S						58		
9.	RECOMI	ENDAC	IONES						59		
10.	BIBLIOG	RAFÍA	·						60		
11.	ANEXOS	S							62		
12. ÍNDICE70											
	ÍNDICE DE GRÁFICOS										
GR	ÁFICO N°	°1							42		
								ocasionar			
GR	ÁFICO N°	°2							43		
			•				diabetes	cc	noce 43		
GR	ÁFICO N°	°3							44		
	oce iférica	en		qupe	CO		la	Neuro	•		

Una de las complicaciones de la diabetes es que se va perdiendo el control de las
extremidades45
GRÁFICO N°5
Sexo masculino y femenino en pacientes diabetes mellitus tipo 2 y neuropatía periférica
GRÁFICO N°6
Lugar de procedencia de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y neuropatía periférica
GRÁFICO N°7 48
Cuál considera usted que es el la mejor manera de tratar la diabetes y la Neuropatía Periférica
GRÁFICO N°8 49
Toma las tabletas o se administra insulina para disminuir la glicemia todos los días49
GRÁFICO N°9 50
Toma el tratamiento solo cuando existe sintomatología
GRÁFICO N°10 51
Realiza actividad física todos los días, los fines de semana o no lo realiza

GRÁFICO N°11 52

	Ū	•		ıdulzante	•				•	del 52	
azúcarGRÁFICO N°12											
Cada qué tiempo acude a los controles para saber cómo se encuentra glicemia											
GRÁFICO N°13											
		•		antener			pies	libre		de .54	
GRÁFIC	CO N°14									55	
Tipo de actividades										55	