



Instituto Mexicano del Seguro Social

*Delegación Regional Veracruz Norte
Centro Médico Nacional "Adolfo Ruíz Cortines"*

NEUROPATIA DIABETICA SUBCLINICA
Diagnóstico Oportuno Mediante
una Prueba Clínica

T E S I S

Que para Obtener la Especialidad de

MEDICINA INTERNA

P R E S E N T A

Dr. Pedro Báez López

A S E S O R

Dra. Mercedes Hernández Jácome

H. Veracruz, Ver.

1996



INDICE

RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
ANTECEDENTES CIENTIFICOS	3
MATERIAL Y METODOS	7
RESULTADOS	9
CONCLUSIONES	11
DISCUSION	12
CUADROS Y GRAFICAS	13
BIBLIOGRAFIA	19
AGRADECIMIENTOS	21

RESUMEN

INTRODUCCION La Neuropatía Diabética (ND) favorece la necrobiosis de miembros pélvicos que derivan posteriormente en amputaciones; de su diagnóstico en etapas tempranas depende el establecimiento de medidas terapéutico-profilácticas capaces de prevenir la aparición de complicaciones de esta entidad.

OBJETIVO: Determinar la presencia de ND. en estadio subclínico mediante el Instrumento de Escrutinio de Neuropatía de la Universidad de Michigan (M.N.S.I.) y el Marcador para Neuropatía Diabética de la Universidad de Michigan (M.D.N.S.).

MATERIAL Y METODOS: Se valoraron 40 pacientes portadores de Diabetes Mellitus no insulino-dependiente (D.M.N.I.D.) que se dividieron en dos grupos de 20, el grupo I con pacientes portadores de ND clínica y el grupo II con pacientes carentes de manifestaciones de la misma. A todos se les realizó historia clínica completa, determinación de glucemia y azoados y se les aplicó el cuestionario M.N.S.I. y la prueba clínica del M.D.N.S.

RESULTADOS: De acuerdo con la puntuación obtenida con el M.D.N.S. en el grupo I todos los pacientes presentaron algún grado de neuropatía: 9 en una etapa mínima, 9 en moderada y 2 en severa; en comparación con el grupo II en donde 5 pacientes presentaron no neuropatía, 5 en etapa mínima, 9 en moderada y 0 en severa. El análisis no mostró diferencias significativas en relación a la sensibilidad, pero si hubo diferencia en relación a fuerza muscular y a los reflejos. Se encontró correlación significativa entre la afección neuropática y el tiempo de evolución de la D.M.N.I.D. solo en los pacientes con neuropatía clínica.

CONCLUSION: El estudio M.D.N.S. es útil para detectar francas alteraciones neuropáticas aún en pacientes que no refieren sintomatología; su aplicación esta al alcance y puede ser aplicada por médicos familiares, lo cual representa una relación costo beneficio favorable tanto para el paciente como para la institución de salud.

INTRODUCCION

La Neuropatía Diabética (ND) es una entidad que favorece la aparición de lesiones dérmicas isquémicas progresivas en miembros pélvicos, que derivan en necrosis y posteriormente en amputaciones, lo que incrementa la morbimortalidad de los pacientes diabéticos.

Hasta el momento no hay una prueba diagnóstica sencilla para neuropatía diabética, su detección se ha basado en la interpretación subjetiva de síntomas neuropáticos y signos específicos; ante la necesidad de un instrumento sistematizado que facilite el diagnóstico de neuropatía diabética, se ha diseñado en la Universidad de Michigan un programa de escrutinio y estadificación específico para neuropatía diabética clínica con dos componentes: El primero el Instrumento de Escrutinio de Neuropatía de la Universidad de Michigan (M.N.S.I.) que integra un cuestionario que evalúa la sintomatología neuropática, y el segundo el Marcador de Neuropatía Diabética de la Universidad de Michigan (M.D.N.S.) que califica el grado de sensibilidad a la presión, a la vibración y al dolor, así como la fuerza muscular y la intensidad de los reflejos osteotendinosos.

Es necesario, sin embargo, la implementación de un método diagnóstico para Neuropatía Diabética, capaz de establecer su presencia en etapas tempranas y así poder implementar un plan terapéutico-profiláctico para tratar y prevenir sus complicaciones, por ello en este estudio proponemos que en base al cuestionario M.N.S.I. y la prueba clínica del M.D.N.S. es factible determinar la presencia de datos compatibles con neuropatía diabética en estudio subclínico.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

La Neuropatía Diabética se puede definir como una alteración de la función de los nervios periféricos, somáticos o autónomos, que afecta el sistema nervioso periférico en forma, grado y sitio variable, ocasionando gran diversidad de presentaciones clínicas, pudiendo ocurrir sin manifestaciones o dar solamente signos, con sintomatología escasa o ausente (1)

La Neuropatía Diabética puede ser clínica o subclínica; dentro de los pacientes con neuropatía, se encuentra un grupo relativamente grande que no refiere síntomas neuropáticos, porque no los tienen o porque no los identifican, pero si presentan signos claros de deficiencia de función de los nervios periféricos, sobre todo de los sensitivos. Estos pacientes son identificados como portadores de neuropatía subclínica o asintomática. Esta variedad favorece el desarrollo de pie diabético neuropático, insensible, que conlleva un alto riesgo de ulceración. (2)

La neuropatía clínica a su vez se subdivide en síndromes de acuerdo a la distribución anatómica de la afección del sistema nervioso periférico, agrupándose en dos categorías: Neuropatía difusa y neuropatía focal, dichos síndromes integrados suelen coexistir y sobreponerse en un mismo paciente. (3)

La neuropatía clínica reporta que los síntomas relacionados, pueden estar presentes hasta en el 60% de los pacientes diabéticos, con una incidencia acumulativa de polineuropatía simétrica distal de 4% después de 5 años y de 15% después de 20 años de evolución de la diabetes, con un tiempo promedio para desarrollar neuropatía de 9 años después del diagnóstico de diabetes mellitus siendo raro encontrarla antes del 5° año de evolución de la misma(4)

La incidencia y la gravedad de la polineuropatía guardan relación con la edad del paciente, duración de la diabetes y probablemente con el grado de control metabólico de la misma. (5)

A nivel histopatológico, el cambio más significativo es la pérdida de fibras nerviosas mielinizadas y no mielinizadas, con los nervios nervios distales más afectados que los proximales, encontrando lesiones que sugieren degeneración axonal primaria, que afecta en forma selectiva a los axones más largos, adicionalmente se encuentra desmielinización segmentaria paranodal, así como proliferación del tejido conjuntivo endoneural, que incluye engrosamiento y duplicación de las membranas basales subperineural y vascular. Se ha descrito engrosamiento de la membrana basal de los capilares endoneurales (Vasa nervorum) en la polineuropatía. (6-7)

Fisiopatológicamente las concentraciones altas y sostenidas de glucosa en sangre, propias de la diabetes mellitus, activa la vía de los polioles, la cual mediante la enzima Aldosa Reductasa favorece la producción y depósito de Sorbitol a nivel de la Célula de Schwann, que es la productora de mielina, dando como resultado desmielinización, conducción nerviosa lenta y daño axonal. El aumento de la actividad de la vía de los polioles causa numerosas anomalías bioquímicas y funcionales en la Célula de Schwann, incluyendo disminución del contenido de mioinositol y sus fosfolípidos. (8-9)

La disminución del contenido del mioinositol, da por resultado innumerables consecuencias bioquímicas, que incluyen: Disminución de la fluidez de la membrana, disminución de la actividad de la Na-K ATPasa, disminución de la captación de oxígeno, disminución de la actividad de los canales catiónicos de la membrana, así como depleción de los fosfatos de alta energía de los nucleótidos reducidos de piridina y del glutatión reducido. (10)

La disminución del glutatión reducido puede aumentar la formación intracelular de radicales derivados de oxígeno, con peroxidación resultante de lípidos y mayor aceleración y alteración de la función de membrana. Así la activación de la vía de los polioles, puede considerarse como el factor que inicia un ciclo autosostenido, que culmina con la destrucción celular y eventualmente con la muerte celular. (10)

Mientras mayor es la concentración endoneural de sorbitol, menor es el número de fibras nerviosas, la reducción del mioinositol se debe directamente a la hiperglucemia, porque la glucosa y el mioinositol compiten por el mismo mecanismo de captación por la célula. (11)

También se han evocado como factores causales de neuropatía diabética, alteraciones de la función microvascular, así como deficiencia de factores de crecimiento neural. (9-12)

La polineuropatía sensitivo-motora simétrica distal, se caracteriza por predominancia de alteraciones sensoriales, más que motoras, simétricas y más severas en las porciones distales de la extremidad, adquiriendo una distribución en calcetín o de guante. Las lesiones de las fibras grandes produce disminución de la sensibilidad propioceptiva y de tacto suave, mientras que la lesión de las fibras pequeñas altera la sensibilidad al dolor y la temperatura, la debilidad muscular de los músculos intrínsecos de las manos y pies, siendo un hallazgo tardío, pero la disminución del reflejo aquiliano aparece en etapas iniciales. La disminución de la sensibilidad al dolor tiene como complicación secundaria la aparición de ulceraciones en el pie y la neuroartropatía (Articulaciones de Charcot), una vez que se pierde integridad de la piel, se desarrolla infección y ésta en presencia de isquemia puede dar lugar a gangrena. (12-13-14).

Los síntomas característicos incluyen: Dolor quemante, ardoroso, parestesias, adormecimiento, sensación de frío en los pies, mientras que los signos encontrados son: 1.- Disminución de la sensibilidad al tacto, presión, posición, vibración o dolor. 2.- Ausencia o disminución de los reflejos osteotendinosos. 3.- Atrofia de músculos intrínsecos o debilidad muscular. 4.- Pruebas electrofisiológicas alteradas.

Con base en lo anterior, se ha publicado un estudio realizado en la Universidad de Michigan, que incluye dos parámetros que se denominan Instrumento de Escrutinio para Neuropatía de la Universidad de Michigan (M.N.S.I.) (Siglas del inglés " Michigan Neuropathy Screening Instrument) y el Marcador para Neuropatía diabética de la Universidad de Michigan (M.D.N.S.) (Siglas del inglés Michigan Diabetic Neuropathy Score), los cuales proponen la realización de una prueba clínica para el diagnóstico oportuno de neuropatía diabética sintomática, basado en la exploración dirigida de los signos antes referidos; Dicha prueba contempla exploración de sensibilidad a la vibración, a la presión y al dolor; asimismo estudio de fuerza muscular y exploración de reflejos. Obteniéndose buenos resultados de sensibilidad y especificidad para casos sintomáticos. (15).

MATERIAL Y METODOS

Se realizó una encuesta comparativa en el Centro Médico Nacional de Veracruz "Adolfo Ruiz Cortines" del 1 de Agosto de 1995 al 30 de Noviembre de 1995.

Se valoraron en la consulta externa de la clínica de Diabetes Mellitus del servicio de Medicina Interna, 40 pacientes portadores de Diabetes Mellitus No insulino-dependiente, con tiempo de evolución entre 10 y 22 años, con o sin hipertensión arterial esencial, de ambos sexos, con edad comprendida entre 40 y 65 años; que se dividieron en dos grupos: El primero con 20 pacientes portadores de neuropatía diabética sintomática o clínica y el segundo con 20 pacientes carentes de manifestaciones clínicas de la misma.

Los pacientes fueron valorados al acudir a sus citas en la consulta externa, efectuándoles historia clínica completa, estudios de laboratorio como glucosa, urea y creatinina séricas, realizando a cada uno de ellos el Instrumento de Escrutinio para Neuropatía de la Universidad de Michigan (M.N.S.I.) y el Marcador para Neuropatía Diabética de la Universidad de Michigan (M.D.N.S.); basados en un cuestionario para determinar la presencia de sintomatología relacionada a neuropatía diabética, y un estudio clínico que comprendió la realización de pruebas de sensibilidad a la vibración, a la presión y al dolor, así como estudio de la fuerza muscular y de los reflejos osteotendinosos.

El estudio clínico para la evaluación de la sensibilidad a la vibración se realizó con un diapazón, que al hacerse vibrar se colocó en el primerortejo de ambos pies, captándose como dato la percepción y la duración del efecto vibrátil del diapazón; el estudio de la sensibilidad a la presión se realizó con un cepillo de cerdas suaves, estimulándose el

primer ortejo de ambos pies, tomando como dato la percepción del estímulo y en el estudio de sensibilidad al dolor se estimuló el primer ortejo de ambos pies con una lanceta, tomando como dato la percepción del estímulo. Para el estudio de la fuerza muscular se evaluaron la resistencia a la separación de los dos primeros ortejos de ambos pies, la resistencia a la extensión del primer ortejo de cada pie y la resistencia a la dorsificación del tobillo de ambos pies. El estudio de los reflejos osteotendinosos se hizo evaluando los reflejos braquial, tricipital, cuadricipital y aquiliano de manera bilateral.

Después de efectuar el concentrado de datos se realizó el análisis de estos.

La diferencia entre las variables ordinales de los dos grupos se analizaron con t de Student para muestras independientes. La evaluación de la neuropatía se clasificó de acuerdo a las siguientes categorías nominales: No neuropatía, neuropatía leve, neuropatía moderada y neuropatía severa. Las frecuencias se tabularon en una tabla de contingencias de 3X2 y las diferencias se analizaron con χ^2 . Se calculó el coeficiente de correlación rho de Spearman entre el tiempo de evolución de la Diabetes Mellitus y la puntuación obtenida en el M.D.N.S. en cada grupo de pacientes.

En todas las pruebas, las diferencias con valores de $p \leq 0.05$ se consideraron significativas.

RESULTADOS

Las características clínicas y bioquímicas de los pacientes se muestran en el cuadro I. Ninguno de los parámetros basales mostró diferencias entre los dos grupos. La edad, tiempo de evolución de la Diabetes Mellitus, cifras de glucemia y creatinina séricas se analizaron con t de Student para muestras independientes, sin evidenciarse diferencias significativas, lo que demostró que ambos grupos fueron similares.

En relación al Instrumento de Escrutinio para Neuropatía de la Universidad de Michigan (M.N.S.I) (Cuadro II) el 80% de los pacientes del grupo I respondió afirmativamente a 7 ó más preguntas del cuestionario, con predominio de las preguntas 2,4 y 5 que se refieren a disestesias y parestesias en miembros pélvicos, en comparación con el grupo II donde ningún paciente respondió a 7 ó más preguntas afirmativamente, las respuestas afirmativas de este grupo variaron de 3 a 5 por paciente, con predominio de las preguntas 4 y 5 (CUADRO III).

De acuerdo con la puntuación obtenida con el M.D.N.S. (Cuadro IV y IV-a) en el grupo I todos los pacientes presentaron algún grado de neuropatía: 9 en grado mínimo, 9 en moderado y 2 en severo, en comparación con el grupo II donde se encontraron 5 pacientes sin neuropatía, 5 en grado mínimo, 9 en moderado y ninguno en severo. (cuadro V).

El análisis estadístico con X^2 reportó $p=4.80$, no significativa, por tanto no existe diferencia entre la puntuación obtenida entre el grupo de pacientes con neuropatía clínica y con neuropatía subclínica.

Efectuando el análisis por separado de los resultados obtenidos en la exploración de la sensibilidad, fuerza muscular y reflejos, para la

sensibilidad a la vibración $\chi^2=1.12$ NS, la sensibilidad a la presión $\chi^2=0.92$ NS y la sensibilidad al dolor $\chi^2=2.79$ NS sin evidenciarse diferencias significativas entre el grupo de pacientes con neuropatía clínica y el de paciente con neuropatía subclínica; sin embargo en relación a la fuerza muscular $\chi^2=9.12$ con $p < 0.01$ y en cuanto a los reflejos $\chi^2=12.16$ con $p < 0.001$ lo que indica que si hubo diferencia significativa entre el grupo de pacientes con manifestaciones clínicas de neuropatía y los que carecen de ellos.

La correlación entre el tiempo de evolución (años) de la Diabetes Mellitus no insulino-dependiente y la puntuación obtenida en el M.D.N.S. resultó $r=0.35$ NS en el grupo de pacientes con neuropatía subclínica; y $r=0.63$ con $p < 0.01$ en los pacientes con neuropatía clínica.

CONCLUSIONES

1.- La presencia de Neuropatía Diabética periférica en frecuente aún en ausencia de síntomas neuropáticos, los pacientes no logran identificar la sintomatología manifestada como polineuropatía simétrica distal, sin embargo, presenta signos claros de deficiencia de función de los nervios periféricos, con predominio de sensitivos sobre los motores.

2.- Existen alteraciones neuropáticas susceptibles de ser evaluadas con el Marcador de Neuropatía Diabética de la Universidad de Michigan, aún en pacientes que no refieren sintomatología.

3.- No hay diferencias significativa entre la sensibilidad a la vibración, a la presión y al dolor; pero si la hay en cuanto a la fuerza muscular y a los reflejos entre los pacientes sintomáticos y asintomáticos, debido a que estos últimos se afectan más tardíamente, por lo que están alteradas solo en los pacientes con neuropatía clínica.

4.- La correlación entre el tiempo de evolución de la Diabetes Mellitus y la puntuación obtenida en el M.D.N.S. es significativa solo en los pacientes con neuropatía clínica, a pesar de no haber diferencias en el tiempo de evolución de ambos grupos, lo que confirma que a mayor tiempo de evolución es mayor la afectación neuropática.

5.- La aplicación de estos estudios no requieren de equipo sofisticado ni de personal calificado, pudiendo realizarse en áreas de consulta externa y ser aplicado por médicos generales y/o familiares.

6.- Esto representa un costo beneficio favorable tanto para el paciente como para la institución de salud.

DISCUSION

Se ha documentado esfuerzos anteriores por tratar de estandarizar criterios diagnósticos sobre Neuropatía Diabética, que han sido efectuados por Dyck et al en 1985 (16) y por la Asociación de Diabetes de Norteamérica en 1988 (17), dichas pruebas se basaron en: Sintomatología clínica, exploración física, estudios electrofisiológicos, pruebas sensoriales cuantitativas y pruebas de función Autonómica, dando calificaciones de acuerdo al grado de afectación en relación al número y tipo de pruebas alteradas. Este tipo de pruebas no resultaron específicas para Neuropatía Diabética ya que se alteraban con otro tipo de neuropatías y además se necesitaba personal calificado y equipo sofisticado para su implementación, es por ello que la Universidad de Michigan ideó una serie de estudios que son específicos para este tipo de Neuropatía, es accesible, se puede efectuar en áreas de consulta externa y puede efectuarse en sitios donde no se tengan al alcance estudios especializados de electrofisiología. Sugiriéndose asimismo la realización de este tipo de estudio cada 6 meses en caso de paciente con descontrol metabólico y cada año en paciente controlados metabólicamente.

Es por ello que en base a lo reportado en nuestro estudio, la realización de el cuestionario MNSI y la prueba clínica del MDNS son instrumentos valiosos en el diagnostico oportuno de Neuropatía diabética, aún en pacientes asintomáticos, esto reviste particular importancia ya que es factible prevenir la aparición de necrobiosis de miembros pélvicos y así disminuir la tasa de morbilidad en estos pacientes.

CUADRO I

CARACTERISTICAS CLINICAS Y BIOQUIMICAS DE LOS PACIENTES.

CARACTERISTICA	NEUROPATIA CLINICA. n=20	NEUROPATIA SUBCLINICA. n=20	P
EDAD (AÑOS)	51.9 ± 7.35	48.4 ± 7.5	NS
SEXO (F/M)	(12/8)	(11/9)	
TABAQUISMO (Ptes.%)	7 (35%)	7 (36.8%)	
ALCOHOLISMO (Ptes.%)	6 (30%)	7 (36.8%)	
TIEMPO EVOL. D.M. (AÑOS)	14.8 ± 4.04	12.8 ± 3.9	NS
H.T.A. (Ptes.%)	8 (40%)	7 (36.8%)	
GLUCOSA (mg/dl)	179 ± 26.9	178 ± 28.3	NS
CREATININA (mg/dl)	1.62 ± 0.44	1.51 ± 0.45	NS

Medias ± SD.

Ptes. % = Número de pacientes y porcentaje.

Evol. D.M. Evolución de Diabetes Mellitus.

HTA. = Hipertensión arterial

NS. = No significativa.

CUADRO II

INSTRUMENTO DE ESCRUTINIO PARA NEUROPATIA DE LA UNIV. DE
MICHIGAN

- 1.- ¿SE LE ADORMECEN LAS PIERNAS O LOS PIES?
- 2.- ¿HA TENIDO ARDOR EN LAS PIERNAS O LOS PIES?
- 3.- ¿SON SUS PIES MUY SENSIBLES AL TACTO?
- 4.- ¿LE DAN CALAMBRES EN LAS PIERNAS O EN LOS PIES?
- 5.- ¿HA TENIDO SENSACION DE PIQUETES EN LAS PIERNAS O LOS PIES?
- 6.- ¿SIENTE DOLOR CUANDO LAS SABANAS LE ROZAN LA PIEL?
- 7.- ¿ES CAPAZ DE DISTINGUIR EL AGUA CALIENTE DE LA FRIA?
- 8.- ¿HA TENIDO ULCERAS EN LOS PIES?
- 9.- ¿LE HA COMENTADO SU MEDICO QUE TIENE USTED NEUROPATIA DIAB.?
- 10.- ¿SUS SINTOMAS EMPEORAN EN LA NOCHE?
- 11.- ¿ES CAPAZ DE SENTIR LOS PIES CUANDO CAMINA?
- 12.- ¿TIENE LA PIEL DE LOS PIES TAN SECA QUE SE AGRIETA?
- 13.- ¿HA TENIDO ALGUNA AMPUTACION?

CUADRO III

RELACION DE ACUERDO AL NUMERO DE RESPUESTAS AFIRMATIVAS
OBTENIDO CON EL INSTRUMENTO DE ESCRUTINIO PARA
NEUROPATIA DE LA UNIV. DE MICHIGAN

RESPUESTAS AFIRMATIVAS	NEUROPATIA CLINICA. n = 20	NEUROPATIA SUBCLINICA. n = 20
≤ 2	0	4
3 - 4	0	13
5 - 6	4	3
7 - 8	15	0
≥ 9	1	0

CUADRO IV
MARCADOR PARA NEUROPATIA DIABETICA DE LA
UNIVERSIDAD DE MICHIGAN

- 1.- ¿ES NORMAL LA APARIENCIA DEL PIE DERECHO?
 0.- Si 1.- No
- 2.- ¿EXISTE DEFORMIDAD, PIEL SECA, INFECCION O ULCERACION DEL PIE DERECHO?
 0.- Si 1.- No
- 3.- ¿ES NORMAL LA APARIENCIA DEL PIE IZQUIERDO?
 0.- Si 1.- No
- 4.- ¿EXISTE DEFORMIDAD, PIEL SECA, INFECCION O ULCERACION DEL PIE IZQUIERDO?
 0.- No 1.- Si
- 5.- ¿EXISTE LA PRESENCIA DE REFLEJOS EN TOBILLO DERECHO?
 0.- Si 1.- No
- 6.- ¿EXISTE LA PRESENCIA DE REFLEJOS EN TOBILLO IZQUIERDO?
 0.- Si 1.- No
- 7.- ¿EXISTE PERCEPCION DE VIBRACION EN EL PRIMER ORTEJO PIE DERECHO?
 0.- Si 0.5.- Reforzado 1.- No
- 8.- ¿EXISTE PERCEPCION DE VIBRACION EN EL PRIMER ORTEJO PIE IZQUIERDO?
 0.- Si 0.5.- Reforzado 1.- No
- 9.- ¿SENSIBILIDAD A LA VIBRACION CON UN DIAPAZON EN EL DORZO DEL 1° ORTEJO PIE DERECHO?
 0.- Normal 1.- Disminuido 2.- Ausente
- 10.- ¿SENSIBILIDAD A LA PRESION CON UN CEPILLO CERDAS SUAVES EN 1° ORTEJO PIE DERECHO?
 0.- Normal 1.- Disminuido 2.- Ausente
- 11.- ¿SENSIBILIDAD AL DOLOR CON UNA LANCETA EN EL DORSO DEL 1° ORTEJO PIE DERECHO?
 0.- Normal 1.- Disminuido 2.- Ausente
- 12.- ¿SENSIBILIDAD A LA VIBRACION CON UN DIAPAZON EN EL DORSO 1° ORTEJO PIE IZQUIERDO?
 0.- Normal 1.- Disminuido 2.- Ausente
- 13.- ¿SENSIBILIDAD A LA PRESION CON UNA BROCHA DE CERDAS SUAVES EN 1° ORTEJO PIE IZQUIERDO?
 0.- Normal 1.- Disminuido 2.- Ausente
- 14.- ¿SENSIBILIDAD AL DOLOR CON UN ALFILER EN EL DORSO DE 1° ORTEJO PIE IZQUIERDO?
 0.- Normal 1.- Disminuido 2.- Ausente

15.- ¿RESISTENCIA A LA SEPARACION DE LOS DEDOS DEL PIE DERECHO?
 0.- Normal 1.- Disminución leve o moderada
 2.- Disminución 3.- Ausente

16.- ¿RESISTENCIA A LA EXTENSION DEL 1° ORTEJO PIE DERECHO?
 0.- Normal 1.- Disminución leve o moderada
 2.- Disminución 3.- Ausente

17.- ¿RESISTENCIA A LA DORSIFICACION DEL TOBILLO DERECHO?
 0.- Normal 1.- Disminución leve o moderada
 2.-Disminución 3.- Ausente

CUADRO IV - A

18.- ¿RESISTENCIA A LA SEPARACION DE LOS DEDOS DEL PIE IZQUIERDO?
 0.- Normal 1.- Disminución leve moderada
 2.- Disminución 3.- Ausente

19.- ¿RESISTENCIA A LA EXTENSION DE 1° ORTEJO DEL PIE IZQUIERDO?
 0.- Normal 1.- Disminución leve o moderada
 2.- Disminución 3.- Ausente

20.- ¿RESITENCIA A LA DORSIFICACION DEL TOBILLO IZQUIERDO?
 0.- Normal 1.- Disminución leve o moderada 2.-
 Disminución 3.- Ausente

21.-¿REFLEJO DEL BRAQUIAL DERECHO?
 0.- Normal 1.- Presente con refuerzo 2.- Ausente

22.- ¿REFLEJO DEL TRICIPITAL DERECHO?
 0.- Normal 1.- Presente con refuerzo 2.- Ausente

23.- ¿REFLEJO DEL CUADRICEPS DERECHO?
 0.- Normal 1.- Presente con refuerzo 2.- Ausente

24.- ¿REFLEJO AQUILEO DERECHO?
 0.- Normal 1.- Presente con refuerzo 2.- Ausente

25.- ¿REFLEJO DE BRAQUIAL IZQUIERDO?
 0.- Normal 1.- Presente con refuerzo 2.- Ausente

26.- ¿REFLEJO DEL TRICIPITAL IZQUIERDO?
 0.- Normal 1.- Presente con refuerzo 2.- Ausente

27.- ¿REFLEJO DEL CUADRICEPS IZQUIERDO?
 0.- Normal 1.- Presente con refuerzo 2.- Ausente

28.- ¿REFLEJO AQUILEO IZQUIERDO?
 0.- Normal 1.- Presente con refuerzo 2.- Ausente

CUADRO V

CLASIFICACION DE ACUERDO A LA PUNTUACION OBTENIDA
CON EL MÀRCADOR DE LA NEUROPATIA DE LA UNIV.
DE MICHIGAN . . .

GRADO DE NEUROPATIA	NEUROPATIA CLINICA n = 20	NEUROPATIA SUBCLINICA n = 20
NO NEUROPATIA	0	5
NEUROPATIA MINIMA	9	5
NEUROPATIA MODERADA	9	9
NEUROPATIA SEVERA	2	0

B I B L I O G R A F I A

- 1.- American Diabetes Association Consensus Statement. Report and Recommendations of
de San Antonio Conference on Diabetic Neuropathy. Diabetes 1988;37:1000-7.
- 2.- Boulton AJM: The Diabetic foot. Med Clin North Am 1988;72:513-7.
- 3.- Greene DA, Sima AAF, Pfeifer MA, Albers JW: Diabetic Neuropathy. Ann Rev Med 1990;41:303-5.
- 4.- Palumbo PJ, Eluebac LR, Whisnant JP. Neurologic complications of diabetes mellitus, transient ischemic attack, stroke and peripheral neuropathy. Adv Neurol 1978;19:593-8.
- 5.- Bays HE, Pfeifer MA: Peripheral diabetic neuropathy. Med Clin North Am 1988;17:1439-45
- 6.- Dyck PJ, Lais A, Karnes JL, O'Brien P, Rizza R. Fiber loss is primary and multifocal in sural nerves in diabetic polyneuropathy. Ann Neurol 1986;19:425-8.
- 7.- Sima AAF, Nathaniel V, Brill V, McEwen TA, Greene DA. Histopathological heterogeneity of neuropathy in insulin-dependent and non insulin dependent diabetes, and demonstration of axo-glial dysfunction in human diabetic neuropathy. J Clin Invest 1988;81:319-23.
- 8.- Greene DA, Lattimer SA, Sima AAF: Pathogenesis and prevention of diabetic neuropathy. Diabete Metab Rev 1988;4:201-7.
- 9.- Greene DA, Sima AAF, Stevens MJ, Feldman EL, Lattimier SA: Complications: Neuropathy pathogenic considerations. Diabetes Care 1994;15:1902-7.

10.- Greene DA, Lattimer SA, Ulbrecht J et al. Glucosa induced alterations in nerve metabolism: Current perspective on the pathogenesis of diabetic neuropathy and future directions for research and therapy. Diabetes care 1985;8;290-9.

11.- Dick PJ, Zimmermann BR, Vilen TH, Minnerath R, Karnes MS, Yao JK, Podusio JF. Nerve glucose, fructose, sorbitol, mioinositol and fiber degeneration and regeneration in diabetic neuropathy. N Engl J Med 1988;319:542-3.

12.- Vinik AL, Holland MT, LeBeau JM, Liuzzi FJ, Satanberry KB, Colen LB, Diabetic neuropathies. Diabetic Care 1992,15:1902-6.

13.- Greene PA, Sima AAF, Pfeifer MA, Albers JW. Diabetic neuropathy Ann Rev Med 1990;41:303-8.

14.- Jaspan JB. The neuropathies of diabetes. Endocrinology: Philadelphia Saunders 1989:1475.

15.- Feldman EL, Stevens MJ, Thomas PK, Brown MB, Cnal N, Greene DA:A practical two-step quantitative clinical and electrophysiological assessment for the diagnosis and staging of diabetic neuropathy. Diabetes care 1994 Nov;17-11:1281-9.

16.- Dyck PJ, Karnes JL, Daube J: Clinical and neuropathological criteria for the diagnosis and staging of diabetic polyneuropathy, Brain 108:861-80,1985.

17.- American Diabetes Association, American Academy of Neurology: Report and recommendations of the San Antonio Conference on Diabetic Neuropathy. Diabetes Care 11:592-7,1988.

AGRADECIMIENTOS

A DIOS:

gracias por permitirme
ver concluida esta meta,
espero seguir recibiendo
tus bendiciones, para salir
siempre adelante.

A MI PADRE:

Gracias a tu ejemplo de lucha,
trabajo y de rectitud he
conseguido esta meta

A MI MADRE:

Gracias por tu dedicación
cariño y comprensión, que me han
impulsado a salir adelante.

A ROSAURA:

Gracias hermana por el
apoyo recibido y recuerda:
Alea jacta est Carpe momentum.

A MI TIO ARTURO

Gratia ad vitam
Ex toto corde.

A MI ESPOSA:

Gracias Wendy por darme todo ese apoyo físico, moral y espiritual sincero y desinteresado, que solo tu como mi esposa me podias haber dado y que fué vital para sacar la residencia avante

A MIS HIJOS:

CESAR LUIS, ANA KAREN Y MONTSERRAT

Les dedico a ustedes el haber logrado esta meta de parte de su padre que los adora y que dara esto y más por ustedes

DRA. HERNANDEZ JACOME :

Agradezco su apoyo su
paciencia y dedicación
para convertir en realidad
este proyecto

A MIS MAESTROS

POR SU EJEMPLO
De ética, alto
profesionalismo
y dedicación, por su
asesoría y consejo,
mis más sinceras gracias.

GRACIAS :

Dr. Horacio Lom Orta
Dr. Jorge Galindo Sainz
Dr. Alfonso Flores Sobrevilla
Dr. José Luis Lara González
Dr. Roberto González Rosas
Dr. Estela Barrientos Becerra