



Universidad Autónoma de Querétaro  
Facultad de Medicina  
Dirección de Investigación y Posgrado

**“ASOCIACIÓN DE NEUROPATHIA DIABETICA  
CON NIVELES SÉRICOS DE ACIDO ÚRICO”**

**Tesis**

Que como parte de los requisitos  
para la obtención del Diploma de

**ESPECIALIDAD EN  
MEDICINA FAMILIAR**

Presenta:

Médico General Sara Mariana Amieva Rivera

Dirigido por:  
Verónica Escorcia Reyes  
Médico Especialista en Medicina Familiar

Co-director:  
Isaac Arcos Bautista  
Médico Especialista en Medicina Familiar

San Juan del Río, Querétaro. 2023

**La presente obra está bajo la licencia:**  
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>



## CC BY-NC-ND 4.0 DEED

### Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional

#### **Usted es libre de:**

**Compartir** — copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato

La licenciatario no puede revocar estas libertades en tanto usted siga los términos de la licencia

#### **Bajo los siguientes términos:**



**Atribución** — Usted debe dar [crédito de manera adecuada](#), brindar un enlace a la licencia, e [indicar si se han realizado cambios](#). Puede hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que usted o su uso tienen el apoyo de la licenciatario.



**NoComercial** — Usted no puede hacer uso del material con [propósitos comerciales](#).



**SinDerivadas** — Si [remezcla, transforma o crea a partir](#) del material, no podrá distribuir el material modificado.

**No hay restricciones adicionales** — No puede aplicar términos legales ni [medidas tecnológicas](#) que restrinjan legalmente a otras a hacer cualquier uso permitido por la licencia.

#### **Avisos:**

No tiene que cumplir con la licencia para elementos del material en el dominio público o cuando su uso esté permitido por una [excepción o limitación](#) aplicable.

No se dan garantías. La licencia podría no darle todos los permisos que necesita para el uso que tenga previsto. Por ejemplo, otros derechos como [publicidad, privacidad, o derechos morales](#) pueden limitar la forma en que utilice el material.



Universidad Autónoma de Querétaro Facultad de Medicina  
Dirección de Investigación y Posgrado

**“ASOCIACIÓN DE NEUROPATHIA DIABETICA CON NIVELES SÉRICOS DE  
ÁCIDO ÚRICO”**

**Tesis**

Que como parte de los requisitos para obtención del  
Diploma de la Especialidad en Medicina Familiar

**Presenta:**

Médico General Sara Mariana Amieva Rivera

**Dirigido por:**

Verónica Escorcia Reyes  
Médico Especialista en Medicina Familiar

**Co-director:**

Isaac Arcos Bautista  
Médico Especialista en Medicina Familiar

Presidente: M.I.M.S.P. Verónica Escorcia Reyes  
Secretario: Med. Esp. José Luis Loya Martínez  
Vocal: Med. Esp. Ivonne Rosillo Ortiz  
Suplente: Med. Esp. Erasto Carballo Santander  
Suplente: M. en E. Lilia Susana Gallardo Vidal

Centro Universitario, Querétaro, Qro

## **Dedicatorias**

*A mi madre que ha sido siempre mi pilar, mi inspiración y mi fuerza a pesar de la distancia física, sé que estas a mi lado mi gran amor, guiándome y celebrando en el cielo.*

*A mi padre por su amor incondicional y más puro, por ser mi alma gemela y tener la suerte de encontrarnos en este mundo, por tus consejos y enseñarme el lado dulce de la vida, sin tí no hubiera podido cumplir este sueño.*

*A mi amor Juan Carlos por demostrarme todos los días como construir una eternidad con amor y acompañarme en este viaje en todo momento sin claudicar.*

## **Agradecimiento**

*Dra. Verónica Escorcia, por sus enseñanzas, paciencia, y enseñarnos a formar un carácter y crecer como médicos familiares, en todo momento, por motivarnos y llevarnos siempre de su mano.*

*Al Dr. Issac Arcos Bautista por el apoyo que siempre brindo y el entusiasmo que nos transmíte, así como el conocimiento.*

*A nuestros profesores durante este ciclo que nos regalaron sus conocimientos, y se volvieron parte de nosotros en este camino gracias de corazón.*

## Índice

Contenido	Página
Dedicatorias	3
Agradecimientos	3
Índice	4
Índice de cuadros	6
Resumen	7
Abstract	7
I. Introducción	9
II. Antecedentes	10
II.1 Neuropatía diabética	10
II.1.1 Epidemiología	11
II.1.2 Impacto de la neuropatía diabética	12
II.1.3 Tipos de neuropatía	12
II.1.4 Clasificación de la neuropatía diabética	13
II.I.5 Patología de lesión del nervio periférico	14
II.I.6 Vía vascular	14
II.I.7 Vía metabólico	15
II.I.8 Factores de riesgo	15
II.1.9 Manifestaciones clínicas	16
II.1.10 Escala de Michigan neuropath screening instrument	16
II.1.11 Tratamiento	18
II.2 Ácido úrico	18
II.2.1 Mecanismo patológico del ácido úrico en diabetes y sus complicaciones crónicas	19
II.2.2 Antecedentes sobre la relación ácido úrico y neuropatía	20

diabética	
III. Hipótesis	21
IV. Objetivos	22
IV.1 General	22
IV.2 Específico	22
V. Material y métodos	22
V.1 Tipo de investigación	22
V.2 Población o unidad de análisis	23
V.3 Muestra y tipo de muestra	23
V.3.2 Variables estudiadas	24
V.4 Procedimientos	24
V.4.1 Análisis estadísticos	26
V.4.2 Consideraciones éticas	26
VI. Resultados	29
VII. Discusión	33
VIII. Conclusiones	35
IX. Propuestas	35
X. Bibliografía	36
XI. Anexos	41

## **Índice de cuadros**

<b>Cuadro</b>	<b>Página</b>
VII.1 Ocupación de los pacientes con neuropatía y sin neuropatía diabética	29
VII.2 Escolaridad de los pacientes con neuropatía y sin neuropatía diabética	30
VII.3 Estado civil de los pacientes con neuropatía y sin neuropatía diabética	31
VII.4 Niveles bioquímicos de los pacientes con neuropatía y sin neuropatía diabética	31
VII.5 IMC de los pacientes con neuropatía y sin neuropatía diabética	32
VII.6 Asociación entre ácido úrico y neuropatía diabética	33

## “ASOCIACIÓN DE NEUROPATHIA DIABETICA CON NIVELES SERICOS DE ACIDO URICO”

**Resumen:** La neuropatía diabética periférica se define como el daño nervioso periférico, generalmente de tipo sensorial, atribuible a la diabetes mellitus, siendo el principal factor de riesgo para pie diabético. Se ha reportado una asociación entre los niveles séricos de ácido úrico y neuropatía diabética. **Objetivo:** Determinar la asociación entre neuropatía diabética y ácido úrico **Materiales y Métodos:** Se realizó un estudio de asociación, en pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus, adscritos a la UMF6, San Juan del Río, Querétaro. Se estudiaron 2 grupos: con neuropatía diabética y sin neuropatía diabética, fueron determinados con la Escala de Michigan. Las variables: edad, sexo, escolaridad, estado civil, niveles séricos de ácido úrico, tiempo de evolución de la neuropatía diabética, control glucémico, edad, genero. El tamaño de muestra se obtuvo con fórmula para estudios transversal comparativo de porcentajes, n=76 pacientes por grupo. Muestreo aleatorio simple. **Plan de análisis:** promedios, porcentajes, intervalos de confianza y Chi<sup>2</sup> **Resultados:** Se estudiaron un total 152 pacientes con diabetes mellitus 76 pacientes con neuropatía diabética y 76 sin neuropatía diabética. El promedio de edad fue de 61.4 años, predominando el sexo femenino, escolaridad predominante primaria. El promedio de glucosa fue 154 mg/dl, promedio de ácido úrico de 5.04 mg/dl, tiempo de evolución de la diabetes de 13.74 años. Se encontró una asociación entre neuropatía diabética con hiperuricemia, Chi<sup>2</sup> 5.44 (p=0.020). **Conclusiones:** Existe asociación de la neuropatía diabética con los niveles de ácido úrico.

**Palabras clave:** neuropatía diabética, ácido úrico, diabetes mellitus.

## “ASSOCIATION OF DIABETIC NEUROPATHY WITH SERUM LEVELS OF URIC ACID”

**Summary:** Diabetic peripheral neuropathy is defined as peripheral nerve damage, generally sensory, attributable to diabetes mellitus, being the main risk factor for diabetic foot. An association between serum uric acid levels and diabetic neuropathy has been reported. **Objective:** Determine the association between diabetic neuropathy and uric acid **Materials and Methods:** An association study was carried out in patients with a diagnosis of Diabetes Mellitus, assigned to the UMF6, San Juan del Río, Querétaro. Two groups were studied: with diabetic neuropathy and without diabetic neuropathy, they were determined with the Michigan Scale. The variables: age, sex, education, marital status, serum uric acid levels, duration of diabetic neuropathy, glycemic control, age, gender. The sample size was obtained with the formula for comparative cross-sectional studies of percentages, n=76 patients per group. Simple random sampling. **Analysis plan:** averages, percentages, confidence intervals and Chi2 **Results:** A total of 152 patients with diabetes mellitus were studied, 76 patients with diabetic neuropathy and 76 without diabetic neuropathy. The average age was 61.4 years, predominantly female, with predominantly primary schooling. The average glucose was 154 mg/dl, average uric acid 5.04 mg/dl. Evolution time of 13.74 years. An association was found between diabetic neuropathy with hyperuricemia, Chi2 5.44 (p=0.020). Conclusions: There is an association between diabetic neuropathy and uric acid levels. **Conclusions:** There is an association between diabetic neuropathy and uric acid levels

**Keywords:** diabetic neuropathy, uric acid, diabetes mellitus.

## I.- Introducción

La diabetes mellitus (DM) es un trastorno metabólico complejo asociado con un mayor riesgo de enfermedad macro y microvascular, su principal característica clínica es la hiperglucemia. La afectación del sistema nervioso periférico y autónomo es una complicación de esta enfermedad con un alto impacto en México y en el mundo, ya que puede afectar a pacientes con diabetes tipo 1 y diabetes tipo 2, donde aproximadamente el 50% presentan dicha complicación. Su prevalencia va a depender de la duración, severidad de la hiperglucemia y años de evolución de la diabetes. (Zaccardi et al, 2016)

Los órganos implicados en el desarrollo de la DM incluyen el páncreas (células  $\beta$  y células  $\alpha$ ), hígado, músculo esquelético, riñones, cerebro, intestino delgado y tejido adiposo. Los datos en evolución sugieren que la desregulación de las adipocinas, la inflamación y las anomalías en el microbiota intestinal, la desregulación inmunitaria y la inflamación han surgido como factores fisiopatológicos importantes. (Galicia et al, 2020)

Las neuropatías diabéticas (ND) son complicaciones crónicas graves de la diabetes con manifestaciones clínicas diversas. Las tasas de prevalencia de neuropatía diabética siguen siendo altas incluso con los estándares de atención actuales. Desafortunadamente, también se ha identificado neuropatía diabética en pacientes con prediabetes y, más recientemente, en población joven, lo que representa una carga sustancial tanto para los pacientes como para la sociedad. (Ang et al, 2018)

La ND puede comprometer el equilibrio durante las actividades diarias. Los pacientes con neuropatía diabética tienen un riesgo cinco veces mayor de sufrir caídas y las consecuencias incluyen disminución de la movilidad, institucionalización y mortalidad. Este deterioro del equilibrio es predominantemente en el plano medial-lateral y es mayor durante el descenso de escaleras. Este efecto negativo claramente interrumpe con la independencia física del paciente y compromete el desarrollo de sus actividades diarias. (Ponirakis et al, 2020)

El ácido úrico elevado provoca una serie de cambios fisiopatológicos a través de la

inflamación, el estrés oxidativo y la activación del sistema renina-aldosterona-angiotensina (RAAS), Se ha estudiado una relación entre la asociación entre los niveles elevados de ácido úrico en sangre y la neuropatía diabética. (Petropoulos et al, 2018)

## **II.-Antecedentes**

### **II.1 Neuropatía diabética**

La neuropatía diabética periférica se define como el daño a los nervios periféricos, generalmente de tipo sensorial, se presenta en la región distal de las extremidades inferiores, atribuible a la DM, siendo el principal factor de riesgo para pie diabético. La afectación del sistema nervioso periférico y autónomo es una de las complicaciones de gran impacto de la DM, ya que representan un importante problema de salud en México y en el mundo. La prevalencia está relacionada con la duración y aproximadamente el 50% de los pacientes con dicha patología presentan complicaciones. (Cuevas M. & Alonso K, 2021)

Los síndromes neuropáticos que se desarrollan en la DM son heterogéneos. El más prevalente es la polineuropatía simétrica distal diabética (DSPN), que está presente en alrededor del 50% de los pacientes con DM. La neuropatía diabética se define como el daño al sistema nervioso causado por la hiperglucemia crónica y diversos cambios fisiopatológicos. La neuropatía diabética aumenta el riesgo de ulceración, amputación e infección del pie, lo que eventualmente conducirá a una discapacidad a largo plazo, provocando cargas económicas y psicológicas a los pacientes. (Rivas Acuña et al., 2017)

Las neuropatías diabéticas son complicaciones crónicas muy prevalentes de la DM. Este grupo heterogéneo afecta a diferentes partes del sistema nervioso y se presenta con diversas manifestaciones clínicas. El reconocimiento temprano y el manejo apropiado es importante por varias razones: 1) La neuropatía diabética es un diagnóstico de exclusión. Las neuropatías no diabéticas pueden estar presentes previamente en pacientes con diabetes; 2) Existen opciones de tratamiento para la ND sintomática; 3) Hasta el 50% de las ND pueden ser asintomáticas; y 4) El reconocimiento y el tratamiento de la neuropatía autónoma pueden

mejorar los síntomas, reducir las secuelas y mejorar la calidad de vida. (Rojas et al, 2016)

La prevalencia de neuropatía diabética es uno de los principales problemas del siglo XXI a nivel mundial. En América latina, se estima que 50 al 75% de los diabéticos, presentarán neuropatía entre 5 a 10 años posteriores al inicio de la enfermedad. Se ha estudiado que, en cada 100 paciente con diabetes, 25 presentan síntomas de neuropatía, y en 50 se desarrollara afección neuropática en el examen físico y alrededor de 90 pacientes presentarán señales de afectación neuropática en las pruebas neurofisiológicas. (Di Lorenzi et al, 2020)

### **II.1.1 Epidemiología**

Las neuropatías diabéticas son complicaciones crónicas graves con manifestaciones clínicas diversas. Las tasas de prevalencia de neuropatía diabética son altas, incluso con los estándares de atención actuales. Se vive una epidemia de DM, cuya prevalencia mundial aumentará a un estimado de 629 millones de personas para 2045. Los síndromes neuropáticos son complicaciones frecuentes de la DM. (Sloan et al, 2018)

La encuesta de salud ENSANUT 2018 reportó que la prevalencia de DM por diagnóstico médico previo en adultos en México fue de 10.3%, siendo mayor en mujeres (11.4%) que en hombres (9.1%). En el estado de Querétaro la prevalencia fue menor a la nacional, reportándose en 7.5%, siendo mayor en mujeres (7.7%) que en hombres (7.4%). (Romero-Martínez et al., 2022)

En nuestro país, la prevalencia de neuropatía diabética se incrementa a un 50% después de los 25 años de evolución de la DM cuando se define con base en datos subjetivos y en 100% al utilizar pruebas electrofisiológicas. (Rivas-Acuña et al., 2017)

## **II.1.2 Impacto de la neuropatía diabética**

La ND representa una carga económica y de salud significativa tanto para el paciente como para el personal de salud. Conduce a neuropatía diabética dolorosa y úlceras del pie diabético. La neuropatía periférica puede presentarse como una pérdida de sensibilidad que puede conducir a úlceras neuropáticas y es una de las principales causas de amputación. (Ang et al., 2018)

La ND que puede afectar hasta el 50% de las personas con diabetes. Es posible prevenir o reducir su progreso con un control constante de la glucosa sanguínea y un estilo de vida saludable. (Samper Bernal et al., 2010)

Los síntomas negativos incluyen pérdida de sensibilidad y fuerza, mientras que los síntomas positivos incluyen parestesias y disestesias o déficits neuronales. Uno de los síntomas más angustiantes que pueden sufrir las personas es el dolor neuropático y la parestesia. La neuropatía periférica diabética dolorosa crónica puede causar síntomas que duran años y deterioran gravemente la calidad de vida. (Ang et al., 2018)

## **II.1.3 Tipos de neuropatía**

El Panel de Consenso de Toronto sobre Neuropatía Diabética en 2009 estableció una clasificación formal y esquemas de definición para la neuropatía diabética periférica. El panel distinguió las neuropatías periféricas diabéticas por patrón de participación, categorizando los trastornos en formas focales, multifocales o generalizadas. (Sloan et al, 2018)

Las presentaciones focales incluyen mononeuropatías craneales, como parálisis del tercer par, o neuropatía media / síndrome del túnel carpiano. Las formas multifocales incluyen mononeuropatías múltiples, así como neuropatías radiculoplexus lumbosacras, torácicas y cervicales. Las neuropatías periféricas diabéticas generalizadas se subclasican en formas típicas y atípicas. (Sloan et al, 2018)

La forma típica se define como una “polineuropatía sensitivo motora crónica, simétrica y dependiente de la longitud”, se cree que es la manifestación más frecuente y la variedad más comúnmente reconocida, los síntomas sensoriales en esta forma se han descrito siguiendo una distribución de "calcetín y guante". (Ramírez-López et al., 2023)

La neuropatía autonómica diabética es otra forma predominante de neuropatía ND difusa, está relacionado con una mala salud y una mayor tasa de mortalidad, es una de las complicaciones de la diabetes que no se conocen bien. La neuropatía autonómica diabética avanza lentamente y ha contribuido a la patogénesis de varios sistemas fisiológicos, incluidos el cardiovascular, gastrointestinal y genitourinario. (Ibarra R et al., 2012)

#### **II.1.4 Clasificación de la neuropatía diabética**

LA ND se clasifica de la siguiente forma (Rosenberg, et al., 2020):

Mononeuropatía periférica aislada:

- Mono neuritis múltiple.
- Proximal: troncal.

Polineuropatía.

- Sensitiva:
  - Aguda: sensitiva.
  - Crónica: sensitiva-motora.
- Motora.
- Autonómica:
  - Cardiovascular.
  - Gastrointestinal.
  - Genitourinaria.
  - Otras.

Neuropatía dolorosa focal y multifocal.

- Craneal.

- Focal de extremidades.
- Amiotrofia.
- Radiculoneuropatía troncal.

Neuropatía dolorosa generalizada simétrica.

- Sensitiva aguda (dolorosa).
- Sensoriomotora crónica (dolor neuropático diabético periférico).
- Crónica de predominio sensitivo.

### **II.I.5 Patología de lesión del nervio periférico**

La patología de la ND es de desmielinización sensitiva predominante distal, degeneración axonal y microangiopatía endoneurial. La hiperglucemia activa varias cascadas metabólicas posteriores, como el aumento del flujo de la vía de los polioles, la formación de productos finales de glicación avanzada mejorada, la activación de la proteína quinasa C, el estrés oxidativo exagerado y la inflamación. (Feldman, et al., 2019)

### **II.I.6 Vía vascular**

Las alteraciones microvasculares inducen un deterioro de la perfusión nerviosa provocando hipoxia y pérdida de la función. Los aumentos en la densidad capilar endoneurial están presentes en pacientes diabéticos, lo que sugiere que la densidad capilar puede responder a la isquemia nerviosa inducida por la DM. Además, la biodisponibilidad alterada de diferentes mediadores, incluidos los factores de crecimiento de la insulina, el factor de crecimiento del endotelio vascular y los gasotransmisores, contribuyen a la enfermedad vascular y ND. (Ibarra R et al., 2012)

### **II.I.7 Vía metabólica**

La glucosa penetra en niveles elevados en los nervios periféricos y genera diferentes reacciones metabólicas. La acumulación de sorbitol y fructosa intracelular disminuye el

transporte activo de metabolitos como mioinositol. Este proceso cambia los mecanismos reguladores disminuyendo la actividad de la bomba de Na/K con la acumulación de sodio intracelular. Con esto se incrementa la osmolaridad intracelular y genera estrés oxidativo. Estas anomalías producen los primeros cambios estructurales en los ganglios de Ranvier. (Velázquez, 2016)

Otro mecanismo metabólico patológico causado por la hiperglucemia crónica proviene de la formación de productos finales de glicosilación avanzada (FAGP). Los FAGP actúan cambiando la función intracelular de varias proteínas, cambiando componentes extracelulares como laminina y fibronectina, que son esenciales para la regeneración axonal y, finalmente, promoviendo la unión irreversible en receptores de macrófagos y células endoteliales. Estos cambios resultan en estrés oxidativo, secreción de citocinas y degradación de la matriz. (Di Lorenzi et al, 2020)

### **II.I.8 Factores de riesgo**

La hiperglucemia crónica es el factor etiológico más importante, pero hay cada vez más pruebas de que están implicados factores que inducen riesgos vasculares (como obesidad, hiperlipidemia, hipertensión y tabaquismo), aterosclerosis clínica manifiesta (como enfermedad de los vasos coronarios y enfermedad de las arterias periféricas) y también polimorfismo genético en la patogenia de la neuropatía periférica. (Vergel et al., 2012)

El diagnóstico es principalmente clínico, por lo que debemos hacer énfasis en los factores de riesgo mencionados, ya que la historia clínica y los hallazgos físicos son consistentes con el diagnóstico y nos pueden orientar para el tratamiento y el manejo oportuno del mismo si detectamos al paciente adecuadamente. (Lopez, 2017)

La duración de la DM y los niveles de hemoglobina A1c (HbA1c) son los principales predictores de la ND. Estos dos predictores comúnmente se asocian con otros factores metabólicos, como la resistencia a la insulina y la hipertensión. (Vergel et al., 2012)

### **II.I.9 Manifestaciones clínicas**

La búsqueda de ND se lleva a cabo mediante una cuidadosa revisión clínica, que incluya el examen de los reflejos, de la sensibilidad periférica, dolor, tacto, temperatura, vibración y posición. Esta patología se manifiesta en varias formas diferentes, incluidas las neuropatías sensoriales, motoras, focales/multifocales y autonómicas. El tipo más común es la polineuropatía simétrica distal diabética, que representa aproximadamente el 75% de las ND. Los pacientes con polineuropatía simétrica distal diabética desarrollan primero un daño gradual e insidioso en las terminales distales de las neuronas sensoriales, con síntomas de hormigueo, dolor o pérdida de la sensibilidad en los dedos de los pies. Si la DM no está bien controlada, avanza con pérdida sensorial que afecta las extremidades más proximales. (Faselis, 2020)

Los síntomas se presentan en un patrón similar a una media y un guante, comenzando en los pies y progresando proximalmente, con síntomas positivos (hormigueo, dolor) o negativos (entumecimiento, insensibilidad). El dolor neuropático es común, con sensaciones agudas, ardientes y eléctricas en los pies. Otra presentación clínica típica, especialmente en la prediabetes o DM2 de nueva aparición, es la neuropatía de fibras pequeñas. Los sujetos informan dolor punzante extremo, hormigueo y disestesias en los pies. (Lin et al., 2018)

La ND es una complicación que suele tener un impacto importante en la calidad de vida de la persona y que abarca cambios en las capacidades laborales llevando con esto a trastornos del sueño, depresión y disminución de las funciones fisiológicas, emocionales y cognitivas.

### **11.10 Escala de Michigan neuropathy screening instrument**

Dentro de las escalas aceptadas y de uso frecuente para evaluación de la neuropatía diabética se encuentra The Michigan Neuropathy Screening Instrument, (MNSI). Este instrumento para la detección de la neuropatía periférica fue validado por Moghtaderi en el 2006, reportando una sensibilidad de 79% y una especificidad de 94%. El Alpha de Cronbach para todas las secciones fue mayor a 0.70. (Di Lorenzi et al., 2020)

El MNSI es un cuestionario compuesto por 2 secciones: una de autoevaluación y otra de exploración física, que se valida en conjunto y tiene un alto valor predictivo. La sección A evalúa los síntomas clínicos a través de 15 preguntas de tipo "sí" o "no" sobre sensación de pie, entumecimiento, alteraciones de la temperatura, astenia general y enfermedad vascular periférica. Las respuestas "sí" a los ítems 1 a 3, 5 a 6, 8 y 9, 11 y 12, 14 a 15 cuentan como 1 punto cada una. Para los ítems 7 y 13; una respuesta "no" cuenta como 1 punto.

La puntuación total oscila entre 0 y 13, y una puntuación  $\geq 7$  indica neuropatía. La sección B se basa en una evaluación clínica. Esta evaluación incluye:

1. La inspección de ambos pies (en busca de piel seca, callosidades, fisuras, hiperqueratosis o deformidades). Si es normal se califica con 0 puntos, si presenta alguna lesión de las mencionadas se califica con 1 punto.
2. El examen y la clasificación de los reflejos de estiramientos musculares como normales, reducidos o ausentes.
3. Determinación de la sensación de vibración en la articulación interfalángica del hallux, utilizando un diapasón de 128 Hz.
4. Para la prueba de monofilamento se utilizará un monofilamento Semmes-Weinstein de 10 g. Se aplicará en forma perpendicular y breve menor de 1 segundo con una presión continua, formando un arco, posterior retiro. En la medición del monofilamento la respuesta de percepción de la presión se registra un "sí" si el paciente siente 8 de 10 estímulos.
5. En el examen clínico una puntuación  $>$  o igual a 2.5 se considera con síntomas de neuropatía. (Di Lorenzi et al., 2020)

## **11.12 Tratamiento**

El manejo de la neuropatía diabética incluye intentos de alterar la historia natural y los tratamientos sintomáticos. El control glucémico estricto redujo el riesgo de neuropatía diabética y la velocidad de progresión de la neuropatía diabética. Varios estudios sugieren que los cambios en el estilo de vida, incluidos la dieta y el ejercicio, pueden ralentizar la progresión de la neuropatía al promover la regeneración de las fibras nerviosas pequeñas en pacientes con neuropatía con diabetes y prediabetes (Samper Bernal et al., 2010)

En el tratamiento farmacológico, al alivio del dolor neuropático recomiendan principalmente 3 familias de fármacos: análogos GABA, inhibidores selectivos de recepción de serotonina y noradrenalina, además de antidepresivos tricíclicos. Las revisiones al respecto muestran buenos resultados con el uso de pregabalina, gabapentina y duloxetina en ocasiones son eficaces y deben considerarse para el tratamiento de la neuropatía diabética (Rodríguez et al, 2020)

## **II.2 Ácido úrico**

El ácido úrico es un producto de la degradación de las purinas. El ácido úrico elevado provoca una serie de cambios fisiopatológicos a través de la inflamación, el estrés oxidativo y la activación del sistema renina-aldosterona-angiotensina (RAAS). Se ha estudiado una relación entre la asociación entre los niveles elevados de ácido úrico en sangre y la neuropatía diabética. Recientemente, el ácido úrico sérico se ha considerado un factor de riesgo de DM2 ya que la hiperuricemia estimula la secreción de insulina y agrava la resistencia a la insulina. El ácido úrico se considera uno de los antioxidantes más importantes en la sangre, y se encuentran altos niveles de ácido úrico en muchos estados de enfermedad sistémica. (Petropoulos et al, 2018)

### **II.2.1 Mecanismo patológico del ácido úrico en diabetes y sus complicaciones crónicas**

En la actualidad, numerosos estudios han demostrado que los mecanismos patológicos relevantes del ácido úrico incluyen algunos aspectos de la siguiente manera:

1) Inflamación. El aumento de los niveles de ácido úrico en sangre promueve la expresión de interleucina-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ), interleucina-6 (IL-6), factor de necrosis tumoral- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) y producción de proteína C reactiva. Lo anterior activa la vía inflamatoria clásica. (Sloan et al, 2018)

(2) Estrés oxidativo. El exceso de ácido úrico conducirá a un aumento de la producción de especies reactivas de oxígeno, lo que conduce a inflamación y disfunción en el endotelio. El estrés oxidativo también puede afectar la expresión del gen de la insulina, provocando una disminución de la secreción de insulina. (Sloan et al, 2018)

3) Disfunción endotelial. La disfunción endotelial se caracteriza por deficiencias en la síntesis y / o biodisponibilidad del ácido nítrico derivado del endotelio. Como resultado de los efectos de la hiperglucemia y la activación neuro-hormonal, los niveles de ácido úrico se asocian de forma independiente con la disfunción endotelial en animales y seres humanos, lo que promueve la hipertensión. (Jiao et al., 2020)

4) Inhibición de la vía de la insulina. El ácido úrico inhibe directamente el desencadenante de la vía de señalización de la insulina mediante el reclutamiento de un ectonucleótido pirofosfatasa / fosfodiesterasa 1 (ENPP1) a nivel del receptor. (Hu et al., 2021)

El estrés oxidativo y la inflamación están involucrados en la actividad de la xantina dehidrogenasa / xantina oxidasa (XDH / XO). Por tanto, se contempla que la generación de ácido úrico por XDH / XO juega un papel en la neuropatía diabética. (Kaewput, et al., 2021)

La fisiopatología de la neuropatía diabética no se comprende por completo y múltiples desequilibrios metabólicos subyacen al desarrollo de esta. La hiperglucemia, la dislipidemia y la disfunción cardiovascular son factores de riesgo independientes de neuropatía. Los factores etiológicos probables incluyen la vía de los polioles, la glicación no enzimática, los radicales libres, el estrés oxidativo y la inflamación. (Hu et al., 2021)

## **II.2.2 Antecedentes sobre la relación ácido úrico y neuropatía diabética**

Los niveles altos de ácido úrico se asocian con neuropatías periféricas, incluida la polineuropatía diabética sensitivo-motora, y la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica. Además, se ha encontrado que los niveles de ácido úrico se correlacionan con la gravedad clínica y electrofisiológica de la polineuropatía diabética sensitivo-motora, principalmente con funciones sensoriales. (Abraham et al., 2019)

Se demostró que la duración de la DM2, el nivel de ácido úrico y el colesterol total podrían ser indicadores útiles para predecir la presencia de la neuropatía diabética. Se encontró que una duración de la DM2 mayor a 9 años con un nivel de ácido úrico de  $> 7.8$  mg / dl y un colesterol total de  $> 4.97$  mmol / L conllevan un mayor riesgo de neuropatía diabética. (Lin et al., 2018)

En un metaanálisis donde compararon los niveles de ácido úrico en suero entre pacientes diabéticos con neuropatía diabética y aquellos sin neuropatía diabética, encontró un aumento evidente de los niveles de ácido úrico en suero en pacientes diabéticos con neuropatía diabética. (Yu et al., 2016)

Se ha demostrado que mantener un nivel sérico de ácido úrico menor de 300  $\mu\text{mol/L}$  podría proteger contra el riesgo de enfermedad cardiovascular, enfermedad renal diabética y neuropatía periférica distinta de la retinopatía diabética en comparación con un SUA de más de 420  $\mu\text{mol/L}$  en pacientes con diabetes de EE. UU. de 40 años o más. (Han et al., 2023)

Se ha evaluado la relación entre el nivel de ácido úrico sérico y la NPD, encontrando que el ácido úrico sérico elevado se asocia de forma independiente con funciones de conducción nerviosa más deficientes, y la hiperuricemia también se asocia significativamente con un mayor riesgo de desarrollar DPN en pacientes con DM2, especialmente en pacientes masculinos y más jóvenes. (Zhang et al., 2022)

Al evaluar los niveles séricos de ácido úrico en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 se ha encontrado que el ácido úrico sérico aumenta en pacientes con DM2 con neuropatía en comparación con los que no la tienen. Queda por establecer si el ácido úrico está involucrado

en la patogenia de la neuropatía periférica. (Papanas et al., 2011)

Un estudio donde se examinaron 230 pacientes con diabetes tipo 2. El nivel elevado de ácido úrico aumentó la posibilidad de desarrollar polineuropatía periférica. Niveles de ácido úrico superiores a 5,25 mg/dL exponen a una persona con diabetes tipo 2 a desarrollar polineuropatía periférica. (Fayazi et al., 2022)

Otro estudio que incluyó 7511 pacientes con DM2 y niveles séricos de ácido úrico, encontró una media de edad de 61.7 años, una tasa de prevalencia de neuropatía periférica del 3% (226 pacientes) de los cuales el 33.62% presentaban niveles de ácido úrico mayores de 7.3 mg/dl y el 16.37% con niveles de ácido úrico < 4.4 mg/dl. ( $p<0.001$ ) Se encontró que un nivel sérico de ácido úrico  $\geq 7.3$  mg/dL se asoció con un aumento de la probabilidad (1,54; IC95%; 1,02–2,32) para la neuropatía periférica en comparación con un nivel sérico de ácido úrico <4,4 mg/dL. (Kaweput et al., 2020)

### **III. Hipótesis**

#### **III.1 Hipótesis general**

Existe asociación de neuropatía diabética con los niveles séricos de ácido úrico.

#### **III.2 Hipótesis estadísticas**

**Ha:** La prevalencia de los niveles séricos de ácido úrico de 7.3 mg/dl en pacientes con neuropatía diabética es mayor de 33.62%. La prevalencia de los niveles séricos de ácido úrico de 7.3 mg/dl en pacientes sin neuropatía diabética es mayor de 16.37%.

**Ho:** La prevalencia de los niveles séricos de ácido úrico de 7.3 mg/dl en pacientes con neuropatía diabética es igual o menor de 33.62%. La prevalencia de los niveles séricos de ácido úrico de 7.3 mg/dl en pacientes sin neuropatía diabética es igual o menor de 16.37%

## **Objetivo general**

- Determinar la asociación de neuropatía diabética con los niveles séricos de ácido úrico.

## **Objetivos específicos**

- Identificar el tiempo de evolución de la neuropatía diabética asociado a niveles séricos de ácido úrico.
- Identificar los niveles séricos de ácido úrico asociados a neuropatía diabética.
- Identificar la presencia de signos y síntomas de neuropatía diabética asociado a niveles séricos de ácido úrico.
- Identificar las características sociodemográficas de los pacientes a estudiar.

## **V. Material y métodos**

### **V.1 Tipo de investigación**

Estudio transversal, analítico de asociación

### **V.2 Población o Unidad de análisis**

Pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus, adscritos a la Unidad de Medicina Familiar No.6, San Juan del Río, Querétaro.

### **V.3 Grupos:**

**Grupo 1:** Pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 con neuropatía diabética

**Grupo 2:** Pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 sin neuropatía diabética

### **V.4 Criterios de selección**

- Mayores de 18 años

- Pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo2
- Con seguimiento en la Unidad de Medicina Familiar
- Que contaron con resultado de glucosa y ácido úrico de los últimos 3 meses de control
- Que aceptaron participar en el estudio y autorización de carta de consentimiento

**a) Criterios de exclusión**

- Mujeres embarazadas
- Pacientes con diagnóstico degota
- Pacientes con diagnóstico de Enfermedad renal crónica
- Pacientes con diagnóstico de Hipertensión arterial
- Pacientes con diagnóstico de enfermedad reumática
- Pacientes con diagnóstico de eventos cardiovasculares
- Pacientes con diagnóstico de Parkinson

**b) Criterios de eliminación**

- Que ya no desearon participar en el estudio
- Cuestionarios incompletos

**V.5 Muestra y tipo de muestra**

Se calculó con fórmula para estudios de dos poblaciones de promedios.

$$n = \frac{(Z_\alpha + Z_\beta)^2(p_1 q_1 + p_0 q_0)}{(p_1 - p_0)^2}$$

Donde:

$Z_\alpha$  = Nivel de confianza del 95% con una zona de rechazo= 1.64

$Z_\beta$  = Poder de la prueba 80% = 0.842

$p_1$ =Prevalencia del fenómeno grupo 1 establecida en la hipótesis=0.33

$p_0$ =Prevalencia del fenómeno grupo 2 establecida en la hipótesis=0.16

$q_1=1-p_1=0.67$

$q_0=1-q_1=0.84$

$$n = \frac{(1.64 + 0.842)^2(0.33 * 0.16 + 0.16 * 0.84)}{(0.33 - 0.16)^2}$$

$$n= 75.77$$

### **Total de 76 pacientes por cada grupo**

#### **V.6 Variables estudiadas**

Se analizaron variables sociodemográficas (edad, estado civil, ocupación, nivel socioeconómico y escolaridad), variables antropométricas(peso, estatura) en relación con la diabetes y neuropatía; tiempo de evolución, neuropatía diabética y niveles de ácido úrico.

#### **V.7 Procedimiento**

Se obtuvo un listado muestral de los pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 ambos turnos de la Unidad de Medicina Familiar No.6, así como los días de sus citas médicas.

Se acudió a la sala de espera de la consulta externa de la Unidad, ambos turnos y se identificó a los pacientes, a los cuales se les dio una explicación de los objetivos del estudio y se les realizó la invitación a participar en el estudio. Una vez que aceptaron participar se les entregó la carta de consentimiento informado, posterior a la aceptación y firma se le invitó a pasar a un consultorio asignado para la investigación, para mantener la privacidad del paciente.

Se interrogaron aspectos sociodemográficos y tiempo de evolución de la DM2,

posterior se aplicó la escala de Michigan. Este instrumento consta de dos partes. La primera es una autoevaluación de 15 preguntas sobre la sensibilidad de los pies y la presencia de síntomas neuropáticos. La segunda parte del instrumento es un examen físico que incluye inspección del pie, sensibilidad a la vibración, reflejo del tobillo y monofilamento.

En la inspección se examinó el pie en busca de piel excesivamente seca, formaciones de hiperqueratosis, fisuras o deformidades. Si fue normal se calificó como cero, si presentaba alguna lesión de las mencionadas se le otorgó un valor de uno. Se valoró la presencia de úlceras, si estaban ausentes se dió un valor de cero puntos, si presentó úlceras se asignó un punto.

La percepción vibratoria se examinó utilizando un diapasón de 128 Hz colocado en el dorso del primer ortejo en la prominencia ósea de la articulación interfalángica distal. El examinador sentía la vibración del asa del diapasón durante 10 segundos más en la porción distal de su índice en comparación con el primer ortejo de un paciente sano; de acuerdo a los resultados. La percepción vibratoria se calificó como presente (0 puntos), reducida (0.5 puntos) y ausente (1 punto).

Los reflejos del tobillo se examinaron percutiendo el tendón de Aquiles. Si se obtuvo el reflejo, se calificó como presente (valor de 0). Si el reflejo estaba ausente, se realizó la maniobra de Jendrassic (flexionar los dedos y jalar). El reflejo provocado sólo con la maniobra Jendrassic se designa “presente con reforzamiento” (se asignó 0,5 puntos). Si el reflejo estaba ausente, aún con la maniobra Jendrassic, el reflejo se calificó como ausente (valor de 1 punto).

Para la prueba de monofilamento se aplicó éste en el dorso del primer ortejo a la mitad de la uña y la articulación interfalángica distal. El filamento se aplica perpendicular y en forma breve (< 1 s) con una presión continua. Al paciente, con los ojos cerrados, se le pidió que respondiera si sentía el filamento. A ocho respuestas correctas de 10 aplicaciones se consideró normal, y se dió un valor de 0; de una a siete respuestas correctas indicó sensación reducida (valor de 0,5) y ninguna respuesta correcta se traduce en sensación ausente (valor

de 1). La primera parte sólo orienta sobre la presencia de síntomas neuropáticos y no influye en la calificación.

Se le aplico el instrumento de Michigan, con un tiempo de aplicación de 30 minutos, para realizar el diagnóstico de neuropatía diabética y se establecieron los grupos de estudio:

- Grupo A: pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus con neuropatía diabética
- Grupo B. pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus sin neuropatía diabética

Se les aplico el instrumento de recolección de datos para complementar la información. Una vez concluido esto, se le agradeció a los pacientes su participación. Se realizó una revisión del expediente electrónico para complementar la información. Los datos obtenidos se vaciaron en una base de datos para su posterior análisis

#### **V.4.1 Análisis estadístico**

El plan de análisis incluyo estadística descriptiva a través de medias, porcentajes, desviaciones estándar, e inferencial a través chi2 e intervalo de confianza.

#### **V.4.2 Consideraciones éticas**

Este estudio se apegó a los principios enunciados en la declaración de Asociación Médica Mundial de Helsinki en 1964 y su revisión en la Asamblea de Fortaleza Brasil en 2013 en el cual se establecen los principios éticos para la investigación médica en humanos incluidos la investigación humano y de información que requiere consentimiento informado de los participantes garantizando la confidencialidad de los resultados así como la utilización de estos solo para el cumplimiento de los objetivos de estudio de investigación.

Este proyecto de investigación requirió carta de consentimiento informado ya que la información se obtendrá directamente de los pacientes que deseen participar en el estudio así como exploración física de sus pies y la aplicación de instrumentos permitiendo así que el paciente tenga seguridad que sus datos serán confidenciales, así mismo, tendrá la libertad

de retirar su consentimiento en cualquier momento y dejar de participar en el estudio, sin que por ello se creen prejuicios para continuar su cuidado y tratamiento.

La investigación se llevó a cabo en un consultorio asignado para mantener la privacidad del paciente y realizar la exploración en forma adecuada. Con un tiempo estimado de 30 minutos.

En esta investigación todos los individuos fueron tratados como personas autónomas, se les detalló las características del estudio informándoles que fue registrado y aprobado ante el Comité Local de Investigación en Salud y que su decisión de participar era libre y voluntaria, señalando que podían retirarse del estudio en el momento que lo desearan, e informar o no las razones de su decisión, la cual fue respetada en su integridad; en caso de aceptar participaron en este estudio, se manejaron sus datos con estricta confidencialidad, para lo cual a cada cuestionario se le asignó un número de folio.

La investigación se consideró con riegos mínimos, incomodidad en la exploración de pies y pérdida sentida de tiempo.

El paciente contó con el beneficio de una detección oportuna de neuropatía diabética, en caso de detectarse se solicitó una cita con su Médico Familiar para su tratamiento y derivación a segundo nivel. En caso haber sido detectado niveles elevados de ácido úrico se solicitó una cita en Nutrición y Médico Familiar para un control. El Investigador otorgó orientación sobre auto cuidados de pies, identificación de datos de alarma y medidas dietéticas.

## **VI. Resultados**

Se estudiaron un total 152 pacientes con diabetes mellitus 76 pacientes con neuropatía diabética y 76 sin neuropatía diabética.

### **Características sociodemográfica**

Del total de pacientes estudiados se presentó una edad promedio de 61.4 años (IC 95%; 53.7-69.1), de los cuales el 40.1% (IC 95%; 32.3- 47.9) fueron hombres y 59% (IC 95%; 51.2-66.8) mujeres.

El sexo que predominó fue el femenino en 63.2% (IC 95%;55.5-70.9) en el total de la población estudiada.

En relación a la ocupación, las labores del hogar en ambos grupos fue el más predominante en 42.1% (IC 95% 34.3-49.9) en pacientes con neuropatía diabética y de igual manera en pacientes sin neuropatía diabética.

**Cuadro 1.- Ocupación de los pacientes con neuropatía y sin neuropatía diabética**

**n=152**

Ocupación	Porcentaje	Con		Sin	
		Neuropatía diabética		Neuropatía diabética	
		IC 95%	Inferior	Superior	IC 95%
Desempleado	0.0	0.0	0.0	1.3	00.0
Empleado	26.3	19.3	33.3	21.1	14.6
Labores del hogar	42.1	34.3	49.9	42.1	34.3
Pensionado	14.5	8.9	20.1	15.8	10.0
Otros	17.1	11.1	23.1	19.7	13.4

Fuente: Instrumento de recolección de datos “Asociación de neuropatía diabética con niveles séricos de ácido úrico”

En ambos grupos predominó la escolaridad primaria como máximo grado de estudios, en 51.3% (IC 95%; 43.4-59.2) en el grupo con neuropatía diabética y 42.1% (IC 95%; 34.3-49.9) en el grupo sin neuropatía diabética.

**Cuadro 2.- Escolaridad de los pacientes con neuropatía y sin neuropatía diabética**

**n=152**

Escolaridad	Porcentaje	Con			Sin			
		Neuropatía diabética		Porcentaje	Neuropatía diabética		Porcentaje	
		IC 95%	Inferior	Superior	IC 95%	Inferior	Superior	
Analfabeta	14.5		8.9	20.1		9.2	4.6	13.8
Primaria	51.3		43.4	59.2		42.1	34.3	49.9
Secundaria	21.1		14.6	27.6		28.9	21.7	36.1
Preparatoria	6.6		2.7	10.5		2.6	0.1	5.1
Bachillerato	5.3		1.7	8.9		6.6	2.7	10.5
Licenciatura	1.3		0.0	3.1		10.5	5.6	15.4

Fuente: Instrumento de recolección de datos “Asociación de neuropatía diabética con niveles séricos de ácido úrico”

En cuanto al estado civil en ambos grupos predominaron los casados en 67.1% (IC 95%; 59.6-74.6) en pacientes con neuropatía diabética y 65.8% (IC 95%; 58.3-73.3) en pacientes sin neuropatía diabética.

**Cuadro 3- Estado civil de los pacientes con neuropatía y sin neuropatía diabética**

**n=152**

Estado civil	Porcentaje	Con			Sin			
		Neuropatía diabética		Porcentaje	Neuropatía diabética		Porcentaje	
		IC 95%	Inferior	Superior	IC 95%	Inferior	Superior	
Soltero	6.6		2.7	10.5		7.9	3.60	12.2
Casado	67.1		59.6	74.6		65.8	58.3	73.3
Unión Libre	7.9		3.6	12.2		2.6	0.10	5.1
Divorciado	2.6		0.1	5.1		3.9	0.80	7.0
Viudo	15.8		10.0	21.6		19.7	13.4	26.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos “Asociación de neuropatía diabética con niveles séricos de ácido úrico”

En el grupo de pacientes con neuropatía diabética presentaron un promedio de glucosa sérica de los últimos 3 meses de 157.93 mg/dl (IC 95%; 148.5-167.3) y de 5.41 mg/dl de ácido úrico (IC 95%; 5.2-5.6) resultando superior que en pacientes sin neuropatía diabética. De igual forma se presentó un tiempo de evolución de la diabetes mellitus mayor en pacientes con retinopatía diabética, en promedio de 15.8 años (IC 95%; 14.1-17.5).

**Cuadro 4- Niveles bioquímicos de los pacientes con neuropatía diabética**

**n=152**

Variables bioquímicas	Con Neuropatía diabética			Sin Neuropatía diabética		
	Promedio	Inferior	Superior	Promedio	Inferior	Superior
	IC 95%			IC 95%		
Tiempo de evolución con DM	15.8	14.1	17.5	11.6	15.1	10.1
Glucemia en los últimos 3 meses (mg/dl)	157.9	148.5	167.3	150.2	142.1	158.3
Niveles de ácido úrico en los últimos 3 meses (mg/dl)	5.41	5.2	5.6	4.68	4.5	4.90

Fuente: Instrumento de recolección de datos “Asociación de neuropatía diabética con niveles séricos de ácido úrico”

En cuanto al IMC los pacientes con neuropatía diabética predominaron el sobrepeso en 32.9% (IC 95%; 25.4-40.4), y en los pacientes sin neuropatía diabética la se presentó la obesidad grado I en 32.9% (IC 95%; 25.4-40.4).

## Cuadro 5- IMC de los pacientes con neuropatía y sin neuropatía diabética

**n=152**

IMC	Porcentaje	Con			Sin		
		Neuropatía diabética		IC 95%	Neuropatía diabética		IC 95%
		Inferior	Superior		Porcentaje	Inferior	Superior
Peso Bajo	1.3	0.0	3.1	0.0	0.0	0.0	0.0
Peso Normal	27.6	20.5	34.7	23.7	16.9	30.5	
Sobrepeso	32.9	25.4	40.4	28.9	21.7	36.1	
Obesidad I	25.0	18.1	31.9	32.9	25.4	40.4	
Obesidad II	10.5	5.6	15.4	11.8	6.7	16.9	
Obesidad III	2.6	0.1	5.1	2.6	0.1	5.1	

Fuente: Instrumento de recolección de datos “Asociación de neuropatía diabética con niveles séricos de ácido úrico”

Al establecer la asociación entre la neuropatía diabética y el ácido úrico se encontró estadísticamente significativa ( $p=0.016$ ) y una  $X^2$  de 5.55.

## Cuadro 6.-Asociación entre hiperuricemia y neuropatía diabética

n=152

Clasificación	Porcentaje	Con			Sin			X <sup>2</sup>	p		
		Neuropatía diabética		IC 95%	Neuropatía diabética		IC 95%				
		Inferior	Superior		Porcentaje	Inferior	Superior				
Con Hiperuricemia	25.0	18.1	31.9	10.5	5.6	15.4	5.4	0.016			
Sin Hiperuricemia	75.0	68.1	81.9	89.5	84.6	94.4					

Fuente: Instrumento de recolección de datos “Asociación de neuropatía diabética con niveles séricos de ácido úrico”

## VII. Discusión

La neuropatía diabética y la hiperuricemia son dos condiciones médicas crónicas que afectan un número significativo de personas en todo el mundo, a pesar de que estas dos condiciones son distintas en su origen, se han encontrado en numerosos estudios una relación. (Di Lorenzi, 2020)

En la presente investigación al estudiar las características sociodemográficas, como la escolaridad, estado civil y ocupación no se encontraron diferencias en los pacientes con y sin neuropatía diabética.

En cuanto a la edad, se observó una edad media superior en los pacientes con NPD en comparación a los que no presentan NPD; la mayor parte del grupo con NPD tenían más de 60 años. Coinciendo otros estudios que reportan que la edad avanzada presenta una asociación significativa para todos los grados de neuropatía. (Canata, 2021)

En estudios anteriores han determinado una asociación entre el IMC elevado con la NPD y su potencial impacto clínico. En este estudio no se encontró diferencia entre ambos

grupos. Sin embargo, se resalta la importancia de abordar el estudio del IMC como parte integral de la estrategia de manejo de la diabetes tipo 2 para prevenir o retrasar las complicaciones neuropáticas. (Botas Velasco et al., 2017)

En relación con el tiempo de evolución estudios han encontrado un claro gradiente biológico en el desarrollo de neuropatía diabética, siendo mayor a partir de los 15 años de evolución de la diabetes mellitus. El que se realice un diagnóstico tardío puede deberse a que el padecimiento se presenta en ocasiones de manera asintomática, por lo que al identificar al paciente con diabetes mellitus puede llegar a presentarse ya con complicaciones de neuropatía diabética. (Mirales García, 2007) En el presente estudio se encontró un promedio de años de evolución mayor en los pacientes con NPD.

Los pacientes portadores de ND presentaron niveles más elevados de ácido úrico. Dichos resultados guardan relación con diversas investigaciones que demuestran asociación entre el aumento de ácido úrico y la probabilidad de ND. La elevación de ácido úrico disminuye la taza de filtración y aumenta la progresión de la ND en pacientes con diabetes mellitus. (Abraham et al., 2019)

Los resultados presentados muestran evidencia de asociación entre la hiperuricemia y la neuropatía diabética en pacientes con diabetes tipo 2. Estos hallazgos sugieren que la hiperuricemia podría estar asociado para el desarrollo y la progresión de la neuropatía diabética en este grupo de pacientes. Además, se resalta la importancia de la hiperuricemia como parte integral de la estrategia de manejo de la diabetes tipo 2 para prevenir o retrasar las complicaciones neuropáticas. Sin embargo, se requieren investigaciones adicionales para comprender completamente los mecanismos precisos detrás de esta asociación y su potencial impacto clínico. (Cuevas M. & Alonso K, 2016)

## **VIII. Conclusiones**

Existen asociación de la neuropatía diabética con los niveles de ácido úrico.

## **IX. Propuestas**

Mejorar la calidad de vida de pacientes con neuropatía diabética y ácido úrico elevado en una Unidad de Medicina Familiar implica una atención integral que aborde tanto la diabetes como la hiperuricemia, por lo que se plantean las siguientes propuestas:

- Control de la diabetes: Control adecuado de la glucosa sérica, con auto registros en casa explicando los pacientes a mantener niveles óptimos, lo que puede reducir el riesgo de complicaciones, incluida la ND.
- Educación en diabetes: Proporciona a los pacientes información adecuada y en forma frecuentemente, realizando campañas de educación en diabetes y complicaciones, control, dieta, ejercicio e ingesta adecuada de medicamentos, así como estilos de vida saludables.
- Control de la hiperuricemia: Una dieta baja en purinas puede ayudar a reducir los niveles de ácido úrico. Identificación cómo médicos familiares de los niveles de ácido úrico en todo paciente con diabetes mellitus, con y sin riesgo de desarrollar neuropatía diabética, para su control adecuado.
- Coordinación interdisciplinaria: Trabaja en equipo con médicos, enfermeras, dietistas, fisioterapeutas y otros profesionales de la salud para brindar una atención integral.

## **X. Referencias bibliográficas**

- Abraham, A., Breiner, A., Barnett, C., Katzberg, H.D., Lovblom, L.E., Perkins, B.A. (2017) Uric acid levels correlate with the severity of diabetic sensorimotor polyneuropathy. *J Neurol Sci*, 379, 94-98.
- Abraham, A., Katzberg, H.D., Lovblom, L.E., Perkins, B.A., Bril, V. (2019) Uric Acid Levels Correlate with Sensory Nerve Function in Healthy Subjects. *Can J Neurol Sci*, 46, 337–341.
- Ang, L., Cowdin, N., Mizokami, K., Pop, R. (2018) Update on the Management of Diabetic Neuropathy. *Diabetes Spectr*, 31(3), 224-233.
- Arellano, S.A., Godinez, E.D., Hernández, M.B. (2018) Prevalencia de neuropatía diabética en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en una clínica regional del Estado de México. *Aten Fam*, 25(1), 7-11.
- Azmi, S., Alam, U., Burgess, J., Malik, R.A. (2021) State-of-the-art pharmacotherapy for diabetic neuropathy. *Expert Opin Pharmacother*, 22(1), 55-68.
- Barbosa, M., Saavedra, A., Severo, M., Maier, C., Carvalho, D. (2016) Validation and Reliability of the Portuguese Version of the Michigan Neuropathy Screening Instrument. *Pain Practice*, 17(4), 514-521.
- Botas Velasco, M., Cervell Rodríguez, D., Rodríguez Montalbán, A. I., Vicente Jiménez, S., & Fernández de Valderrama Martínez, I. (2017). Actualización en el diagnóstico, tratamiento y prevención de la neuropatía diabética periférica. *Angiología*, 69(3), 174–181. <https://doi.org/10.1016/j.angio.2016.06.005>.
- Callaghan, B., Gallagher, G., Fridman, V., Feldman, E.V. (2020) Diabetic neuropathy: what does the future hold? *Diabetología*, 63, 891–897.
- Canata, M. G., Rodríguez, M. G., López, H., Romero, F., Báez, S., & Ortiz, I. (2021). Risk factors associated with Loss of Protective Sensitivity in Diabetes patients in the Multidisciplinary Unit of Diabetic Foot. *Anales. Universidad Nacional de Asuncion*.

Cuevas M., A., & Alonso K, R. (2016). Dislipidemia diabética. *Revista médica Clínica Las Condes*, 27(2), 152–159. <https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2016.04.004>.

Davies, M., Brophy, S., Williams, R., Taylor, A. (2006) The Prevalence, Severity, and Impact of Painful Diabetic Peripheral Neuropathy in Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*, 29, 1518 –1522.

Dewanjee, S., Das, S., Das, A.K., Bhattacharjee, N., Dihingia, A., Dua, T.K. (2018) Molecular mechanism of diabetic neuropathy and its pharmacotherapeutic targets. *European Journal of Pharmacology*, 833, 472-523.

Diario Oficial de la Federación (2018). Proyecto de Norma Oficial Mexicana PROY-NOM-015-SSA2-2018, Para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y control de la Diabetes Mellitus.

Di Lorenzi, R., Bruno, L., Garau, M., Javel, G., & Diaz, M. E. R. (2020). Prevalencia de Neuropatía Periférica en una Unidad de Diabetes. *INNOTECH*, 05(03), 17–27. <https://doi.org/10.26445/05.02.3>.

Feldman, E., Nave, K.A., Jensen, T.S., Bennett, D.L.H. (2017) New Horizons in Diabetic Neuropathy: Mechanisms, Bioenergetics, and Pain. *Neuron*, 93(6), 1296-1313.

Feldman, E.L., Callaghan, B.C., Pop, R., Zochodne, D.W., Wright, D.E., Bennett, D.L. (2019) Diabetic neuropathy. *Nat Rev Dis Primers* 2019; 5(1):41.

Galicia, U., Benito, A., Jebari, S., Larrea, A., Siddiqi, H., Uribe, K.B. (2020) Pathophysiology of Type 2 Diabetes Mellitus. *Int J Mol Sci*, 21, 6275.

González, A., Alcudia, L. (2019) Incidencia de retinopatía y neuropatía diabética en pacientes del Centro de Salud Urbano de Comalcalco, Tabasco, México. Enero 2019. Salud en

Tabasco, 25(2-3), 80-87.

Grisold, A., Callaghan, B.C., Feldman, E.L. (2017) Mediators of diabetic neuropathy - is hyperglycemia the only culprit? *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*, 24(2), 103–111.

Gomezcoello Vásquez, V., Caza, M., & Jácome Sánchez, E. (2021). Prevalencia de diabetes mellitus y sus complicaciones en adultos mayores en un centro de referencia. *Revista Medica Vozandes*, 31(2), 49–55. <Https://doi.org/10.48018/rmv.v31.i2.7>.

Hu, Y., Li, Q., Min, R., Deng, Y., Xu, Y., Gao, L. (2021) The association between serum uric acid and diabetic complications in patients with type 2 diabetes mellitus by gender: a cross-sectional study. *Peer J*, 9, e10691.

Ibarra R, C. T., Rocha L, J. de J., Hernández O, R., Nieves R, R. E., & Leyva J, R. (2012). Prevalencia de neuropatía periférica en diabéticos tipo 2 en el primer nivel de atención. *Revista Médica de Chile*, 140(9), 1126–1131. <https://doi.org/10.4067/s0034-98872012000900004>.

Instituto Nacional de Salud Pública. (2020) Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. Instituto Nacional de Salud Pública México.

Instituto Nacional de Salud Pública. (2020) Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018. Resultados de Querétaro. Cuernavaca, México.

Johnson, R.J., Nakagawa, T., Sanchez, L.J., Shafiu, M., Sundaram, S., Le, M. (2013) Sugar, uric acid, and the etiology of diabetes and obesity. *Diabetes*, 62(10), 3307–3315.

Juster, K., Gordon, A. (2016) Updates in diabetic peripheral neuropathy. *F1000Res*, 5:F1000 Faculty Rev-738.

Kaewput, W., Thongprayoon, C., Rangsin, R., Jindarat, S., Narindrarangkura, P., Bathini, T. (2020) The Association between Serum Uric Acid and Peripheral Neuropathy in

Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: A Multicenter Nationwide CrossSectional Study. *Korean J Fam Med*, 41, 189-194.

Kaymaz, S., Alkan, H., Karasu, U., Çobankara, C. (2020) Turkish version of the Michigan Neuropathy Screening Instrument in the assessment of diabetic peripheral neuropathy: a validity and reliability study. *Diabetol Int*, 11(3), 283–292.

Kiani, J., Habibi, Z., Tajziehchi, A., Moghimbeigi, A., Dehghan, A., Azizkhani, H. (2014) Association between serum uric acid level and diabetic peripheral neuropathy (a case control study). *Caspian J Intern Med*, 5(1), 17–21.

Kobayashi, M., Zochodne, D. (2018) Diabetic neuropathy and the sensory neuron: New aspects of pathogenesis and their treatment implications. *J Diabetes Investig*, 9, 1239–1254.

Kushiyama, A., Tanaka, K., Hara, S., Kawazu, S. (2014) Linking uric acid metabolism to diabetic complications. *World J Diabetes*, 5(6), 787–795.

Lin, X., Xu, L., Zhao, D., Luo, Z., Pan, S. (2018) Correlation between serum uric acid and diabetic peripheral neuropathy in T2DM patients. *J Neurol Sci*, 385, 78-82.

Lytvyn, Y., Perkins, B.A., Cherney, D.Z.I. (2015) Uric Acid as a Biomarker and a Therapeutic Target in Diabetes. *Canadian Journal of Diabetes*, 39(3), 239–246.

Martínez, A., Paredes, C.M., Zacarías, R. (2002) Neuropatía diabética. *Rev Hosp Gral Dr. M González*, 5(1-2), 7-23.

Martinon, F. (2010) Mechanisms of uric acid crystal-mediated autoinflammation. *Immunol Rev*, 233(1), 218–232.

Mirales-García JM, De Pablos-Velaco P, Cabrerizo L, Pérez M, López-Gómez V. Prevalence of distal Diabetic polyneuropathy using quantitative sensory methods in a population diabetes of more than 10 years Disease duration Endocrinol duration . *Endocrinol Nutr*.

- Moghtaderi, A., Bakhshipour, A., Rashidi, H. (2006) Validation of Michigan neuropathy screening instrument for diabetic peripheral neuropathy. *Clin Neurol Neurosurg*, 108(5), 477-481.
- Montier, A., Ramos, A.L., Gómez, M.L., Pérez, J.J., Quintana, Q. (2015) Estrés oxidativo en la diabetes mellitus papel de la vitamina E y antioxidantes endógenos. *Rev. Ciencias Médicas*, 19(5), 973-985.
- Nascimento, O.J.M., Pupe, C.C.B., Cavalcanti, E.B.U. (2016) Diabetic neuropathy. *Rev Dor São Paulo*, 17(Suppl 1), S46-S51.
- Pang, L., Lian, X., Liu, H., Zhang, Y., Li, Q., Cai, Y. (2020) Understanding Diabetic Neuropathy: Focus on Oxidative Stress. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 9524635.
- Papanas, N., Demetriou, M., Katsiki, N., Papatheodorou, K., Papazoglou, D., Gioka, T. (2011) Increased Serum Levels of Uric Acid Are Associated with Sudomotor Dysfunction in Subjects with Type 2 Diabetes Mellitus. *Exp Diabetes Res*, 1-5.
- Petropoulos, I.N., Ponirakis, G., Khan, A., Almuhannadi, H., Gad, H., Malik, R. A. (2018) Diagnosing Diabetic Neuropathy: Something Old, Something New. *Diabetes Metab J*, 42, 255-269.
- Ponirakis, G., Elhadd, T., Chinnaiyan, S., Dabbous, Z., Siddiqui, M., Al-Muhannadi, H. (2020) Prevalence and management of diabetic neuropathy in secondary care in Qatar. *Diabetes Metab Res Rev*, 36, e3286.
- Pop, R., Boulton, A.J.M., Feldman, E.L., Bril, V., Freeman, R., Malik, R.A. (2017) Diabetic Neuropathy: A Position Statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 40, 136–154.

Rafie, S., Alemi, F., Shamsaei, G.R., Zakerkish, M., Yazdanpanah, L. (2020) The Effect of Uric Acid as a Predisposing Factor on Polyneuropathy in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *Journal of Intellectual Disability - Diagnosis and Treatment*, 8, 167-173.

Rafie, S., Moqaddam, M.M., Tarahomi, S., Khademian, M., Sadr, F., Mortazavi, A.N. (2016) The Comparison of Serum Uric Acid Level in Patients with Diabetic Neuropathy with.

Ramírez-López, P., Giles, O. A., González, A., & Avilés, P. (s/f). Neuropatía diabética: frecuencia, factores de riesgo y calidad de vida en pacientes de una clínica de primer nivel de atención. Medigraphic.com. Recuperado el 12 de octubre de 2022, de <https://www.medigraphic.com/pdfs/medfam/amf-2017/amf174e.pdf>.

Rivas Acuña, V., Mateo Crisóstomo, Y., García Barjau, H., Martínez Serrano, A., Magaña Castillo, M., & Gerónimo Carrillo, R. (2017). Evaluación integral de la sensibilidad en los pies de las personas con diabetes mellitus tipo 2. *Revista CUIDARTE*, 8(1), 1423. <https://doi.org/10.15649/cuidarte.v8i1.348>.

Diabetics without Neuropathy. *Persian J Med Sci*, 3(1), 109-113.

Rodríguez, R., Céspedes, E.M., Suárez, N. (2020) Ácido úrico y gamma-glutamiltransferasa como biomarcadores de enfermedad cardiovascular a través del estrés oxidativo. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*, 39(4), e528

Rojas, R., Basto, A., Aguilar, C.A., Zárate, E., Villalpando, S., Barrientos, T. (2018) Prevalencia de diabetes por diagnóstico médico previo en México. *Salud Publica*.

Romero-Martínez, M., Barrientos-Gutiérrez, T., Cuevas-Nasu, L., Bautista-Arredondo, S., Colchero, M. A., Gaona-Pineda, E. B., & Shamah-Levy. (2022). Design of the Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2022 and planning and design of the Ensanut Continua 2020-2024. *Salud Pública de México*, 64, 522–529.

- Rosas-González, G., & Chamorro-Aldeco, A. E. (2020). Colecistitis Crónica Alitiásica y Piocolecisto en Paciente con Diabetes Mellitus Tipo 2. *Revista Salud y Administración*, 7(20), 61-67. Mex, 60, 224-232.
- Rosenberger, D., Blechschmidt, V., Timmerman, H., Wolff, A., Treede, R, D. (2020) Challenges of neuropathic pain: focus on diabetic neuropathy. *Journal of Neural Transmission*, 127, 589–624.
- Samper Bernal, D., Monerris Tabasco, M. M., Homs Riera, M., & Soler Pedrola, M. (2010). Etiología y manejo de la neuropatía diabética dolorosa. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 17(6), 286–296. <https://doi.org/10.1016/j.resed.2010.06.002>.
- Secretaría de Salud (2009) Diagnóstico, y tratamiento médico del dolor por neuropatía diabética en adultos en el primer nivel de atención.
- Sloan, G., Shillo, P., Selvarajah, D., Wu, J., Wilkinson, I.D., Tracey, I. (2018) A new look at painful diabetic neuropathy. *Diabetes Res Clin Pract*, 144, 177-191.
- Timar, B., Timar, R., Gaiță, L., Oancea, C., Levai, C., Lungeanu, D. (2016) The Impact of Diabetic Neuropathy on Balance and on the Risk of Falls in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: A Cross-Sectional Study. *PLoS ONE*, 11(4), e0154654.
- Vergel, M. A., Azkoul, J., Meza, M., Salas, A., & Velázquez M, E. (2012). Cetoacidosis diabética en adultos y estado hiperglucémico hiperosmolar: Diagnóstico y tratamiento. *Revista de la Sociedad venezolana de endocrinología y metabolismo*, 10(3), 170–175. [https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1690-31102012000300007](https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-31102012000300007).
- Valenzuela, A. (2016) Ácido úrico ¿un nuevo factor contribuyente al desarrollo de obesidad? *Rev Chil Nutr*, 43(3), 303-307.
- Velázquez, E. (2016). Sensibilizadores a la insulina. *Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela*, 76, S76-S84.

- Vintimilla, J., Vintimilla, M., Ordóñez, R., Martínez, S.G., Montero, G., Fares, X. (2020) Neuropatía periférica de miembros inferiores en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica, 39(1), 49-53.
- Wu, B., Niu, Z., Hu, F. (2021) Study on Risk Factors of Peripheral Neuropathy in Type 2 Diabetes Mellitus and Establishment of Prediction Model. Diabetes Metab J, 45, 526-538.
- Xiong, Q., Liu, J., Xu, Y. (2019) Effects of Uric Acid on Diabetes Mellitus and Its Chronic Complications. International Journal of Endocrinology, 9691345.
- Yu, S., Chen, Y., Hou, X., Xu, D., Che, K., Li, C. (2016) Serum Uric Acid Levels and Diabetic Peripheral Neuropathy in Type 2 Diabetes: a Systematic Review and Meta-analysis. Mol Neurobiol 2016; 53(2):1045-1051.
- Zaccardi, F., Webb, D.R., Yates, T., Davies, M. (2016) Pathophysiology of type 1 and type 2 diabetes mellitus: a 90-year perspective. Postgrad Med J, 92(1084), 63-69.
- Zakin, E., Abrams, R., Simpson, D.M. (2019) Diabetic Neuropathy. Semin Neurol, 39(5), 560-569.

## XI. Anexos

### Carta de Consentimiento Informado



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLÍTICAS DE SALUD  
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD  
CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Nombre del estudio:	Asociación de neuropatía diabética con los niveles séricos de ácido úrico.
Patrocinador externo (si aplica)	
Lugar y fecha:	San Juan del Rio Querétaro a _____ de _____ 2021
Número de registro:	
Justificación y objetivo del estudio:	<p>La neuropatía diabética es una complicación de la diabetes que se puede presentar por un descontrol de su Diabetes, en la que se pueden dañar los nervios de los pies, lo que puede provocar cambios en la sensibilidad (como siente), la piel y la forma de sus pies. También estudiaremos los niveles de ácido úrico que hay en su sangre, la cual es una sustancia que en exceso origina cristales que pueden causar dolor y daño en los nervios de sus pies. Queremos estudiar si el ácido úrico alto puede dañar los nervios de sus pies.</p>
Procedimiento:	<p>Si usted acepta participar, se le pedirá firmar este documento y pasar a un consultorio, donde el médico hará una revisión completa de sus pies y le hará unas preguntas para conocer datos generales sobre usted y sobre cuánto tiempo tiene con diabetes. Tomaremos datos de su expediente como el nivel de su última glucosa (azúcar) y ácido úrico que le realizaron en el laboratorio. Se le aplicará un cuestionario (preguntas) para saber el estado general de sus pies.</p> <p>-En la revisión de sus pies el médico, le pedirá retirar sus zapatos y calcetines, le pedirá acostarse en la camilla del consultorio, primero el médico revisará en forma general sus pies, buscando si tiene alguna lesión, la piel, la forma de sus pies.</p> <p>-Después revisará la sensibilidad (como siente) de sus pies con un instrumento que es una hebra de plástico con la que se presionarán distintos puntos de su pie, se realizará con sus ojos cerrados con la intención de saber si siente cuando se le toca en cada punto.</p> <p>-Otra prueba se realizará con un instrumento de metal llamado diapasón que al golpearlo suavemente vibra, este metal se colocará en el dedo gordo del pie y se le preguntará si usted siente la vibración.</p> <p>-La siguiente prueba que se le practicará será con un martillo pequeño de goma con el que se golpeará muy suavemente en sus talones para revisar los reflejos de sus pies. Estas pruebas nos ayudarán a saber si es posible que usted tenga neuropatía diabética.</p> <p>*Todo lo anterior se hará un tiempo aproximado de 30 minutos*</p>
Posibles riesgos y molestias:	Usted puede presentar incomodidad cuando le revisemos sus pies. En caso de ser así notificarlo inmediatamente al Médico. Ninguna de las pruebas que se le realizarán ocasionan dolor o daño a sus pies.
Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio:	Si usted acepta participar en el estudio el Médico le dirá si está presentando problemas con sus pies, en caso de ser así, si usted autoriza se le pedirá una cita con su Médico Familiar para su control y tratamiento. El Médico le enseñará la forma correcta para cuidar sus pies y cuáles son los datos de alarma o urgentes.
Información sobre resultados y alternativas de tratamiento:	Se le informará si se encuentra algún problema con sus pies, para que pueda llevar un mejor control y tratamiento y evitar complicaciones.
Participación o retiro:	Usted puede retirarse en cualquier momento, sin que ello afecte la atención médica que recibe en la Unidad o en el IMSS.
Privacidad y confidencialidad:	La información que usted nos proporcione se manejará en forma confidencial. No se expondrán sus datos personales, ni su nombre, número de seguro o cualquier otro dato. Para identificar se le dará un número de folio.

Autorización de participación:

<input type="checkbox"/> No autorizo participar en el estudio
<input checked="" type="checkbox"/> Sí autorizo participar en el estudio

Disponibilidad de tratamiento en derechohabientes (si aplica):

Beneficios al término del estudio: Con este estudio podremos saber si los niveles altos de ácido úrico pueden provocar que se presenten alteraciones en sus pies (neuropatía diabética), para poder ayudarlo a tener un mejor control, dieta y cuidado de sus pies.

En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:

Investigador Dr. Isaac Arcos Bautista. Médico Especialista en Medicina Familiar. Matrícula: 99138700

Responsable: Celular: 7222641004 Correo electrónico: [kurxo87@hotmail.com](mailto:kurxo87@hotmail.com)  
Dra. Verónica Escorcia Reyes Médico Especialista en Medicina Familiar Matrícula: 99233622 Celular:4272909835Correo electrónico: [vero\\_escoria@hotmail.com](mailto:vero_escoria@hotmail.com)

Colaboradores: Dra. Sara Mariana Amieva Rivera. Médico Residente de Medicina Familiar  
Matrícula: 98131379Celular: 7713632798Correo electrónico: [smar02@hotmail.com](mailto:smar02@hotmail.com)

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS Coordinación Clínica de Educación e Investigación en Salud del Hospital General Regional 1 ubicado en avenida 5 de febrero 102, Colonia Centro CP7600 Querétaro, de lunes a viernes de 08 a 16 horas.

Nombre y firma del participante

Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento

Testigo 1

Testigo 2

Nombre, dirección, relación y firma

Nombre, dirección, relación y firma

## Escala de Michigan Neuropathy Screening Instrument

**Tabla 1.** Preguntas y puntaje del cuestionario MNSI (The Michigan Neuropathy Screening Instrument).

El paciente presentó algún síntoma la semana pasada		
1. ¿Tiene las piernas y/o los pies entumecidos?	Si=1	No=0
2. ¿Alguna vez ha tenido dolor de tipo ardor en piernas y/o pies?	Si=1	No=0
3. ¿Son sus pies demasiados sensibles al tacto?	Si=1	No=0
4. ¿Presenta calambres en sus piernas y/o en sus pies?	Si=0	No=0
5. ¿Presenta sensación de pinchazos en sus piernas o pies?	Si=1	No=0
6. ¿Siente dolor cuando las cubiertas de la cama tocan su piel?	Si=1	No=0
7. ¿En la tina o ducha tiene la sensación de agua caliente cuando el agua está fría?	Si=0	No=1
8. ¿Ha tenido usted alguna herida abierta en su pie?	Si=1	No=0
9. ¿Su doctor le dijo alguna vez que usted tiene neuropatía diabética?	Si=1	No=0
10. ¿Usted se siente débil la mayor parte del tiempo?	Si=0	No=0
11. ¿Sus síntomas empeoran por las noches?	Si=1	No=0
12. ¿Le duelen sus piernas cuando usted camina?	Si=1	No=0
13. ¿Es capaz de sentir sus pies cuando camina?	Si=0	No=1
14. ¿La piel de sus pies se seca tanto que se agrieta?	Si=1	No=0
15. ¿Le han amputado alguna vez?	Si=1	No=0

Puntaje máximo = 13

**Tabla 2.** Parámetros del Examen físico en el MNSI.

Parámetro	Normal	Si(0)	No(1)
Aspecto del pie			
A) Deformidad:			
a. Dedos en martillo			
b. Dedos sobrepuertos			
c. Hallux valgus			
d. Subluxación de la articulación			
e. Cabeza metatarsal prominente			
f. Convexidad medial (pies de Charcot)			
B) Piel seca:			
C) Infección, grietas:			
Presencia de ulceraciones:	Presente:	Ausente:	
Reflejo Aquiliano:	Presente (0)	Presente con refuerzo (0,5)	Ausente (1)
Percepción de vibración del dedo gordo del pie	Presente (0)	Presente con refuerzo (0,5)	Ausente (1)

El puntaje final se obtiene al sumar los obtenidos en ambos miembros (TOTAL: /8 puntos)

**Tabla 3.** Parámetros del Examen físico del MDNS.

Compromiso sensitivo	Normal	Dismínuido	Ausente	
Vibración en el dedo gordo del pie	0	1	2	
Filamento de 10 grs.	0	1	2	
Pin prick en el dorso del dedo gordo	0	1	2	
Examen de fuerza muscular	Normal	Moderado	Severo	Ausente
Separación de dedos	0	1	2	3
Extensión del dedo grande	0	1	2	3
Dorsiflexión del tobillo	0	1	2	3
Reflejos	Presente	Presente con esfuerzo	Ausente	
Biceps braquial	0	1	2	
Tríceps braquial	0	1	2	
Cuádriceps femoral	0	1	2	
Aquiliano	0	1	2	

El puntaje final se obtiene al sumar los obtenidos en ambos miembros



