

2017 "CORRELACIÓN DIAGNÓSTICA ENTRE LA ELECTROMIOGRAFIA Y LAS
DIFERENTES PRUEBAS CLÍNICAS CONVENCIONALES PARA NEUROPATÍA
DIABÉTICA"

MED. GRAL ADRIANA JIMÉNEZ MEDINA



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO

FACULTAD DE MEDICINA

**“CORRELACIÓN DIAGNÓSTICA ENTRE LA VELOCIDAD DE
CONDUCCIÓN NERVIOSA Y LAS DIFERENTES PRUEBAS
CLÍNICAS CONVENCIONALES PARA NEUROPATÍA DIABÉTICA”**

TESIS

QUE COMO PARTE DE LOS REQUISITOS PARA OBTENER EL
DIPLOMA DE LA

ESPECIALIDAD EN MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA: MÉDICO GENERAL ADRIANA JIMÉNEZ MEDINA

SANTIAGO DE QUERÉTARO, QRO. FEBRERO 2017



Universidad Autónoma de Querétaro
 Facultad de Medicina
 Especialidad en Medicina Familiar

“CORRELACIÓN DIAGNÓSTICA ENTRE LA VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN NERVIOSA Y LAS DIFERENTES PRUEBAS CLÍNICAS CONVENCIONALES PARA NEUROPATÍA DIABÉTICA”

TESIS

Que como parte de los requisitos para obtener el Diploma de la
 Especialidad en Medicina Familiar

Presenta:

Médico General: Adriana Jiménez Medina

Dirigido por:

MIMEM. Lilia Susana Gallardo Vidal

SINODALES

MIMEM. Lilia Susana Gallardo Vidal
 Presidente

Dr. Carlos Francisco Sosa Ferreyra
 Secretario

MCSS. Enrique Villarreal Ríos
 Vocal

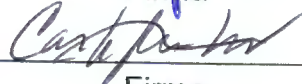
ME. Santiago Aritio Gómez Rocha
 Suplente

Med. Esp. María del Carmen Ponce Martínez
 Suplente

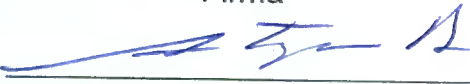
Méd. Esp. Javier Ávila Morales


Director de la Facultad de Medicina


 Firma


 Firma


 Firma


 Firma


 Firma

Dra. Ma. Guadalupe Flavia Loarca Piña

Director de Investigación y Posgrado

Centro Universitario
 Querétaro, Qro.
 Febrero, 2017
 México.

RESUMEN

Introducción: La diabetes tipo 2 es un trastorno que cursa con concentraciones elevadas de glucosa en sangre, debido a la deficiencia parcial en la producción o acción de la insulina. Su prevalencia en México, es 9.2% en población adulta. La hiperglucemia prolongada promueve aumento de estrés oxidativo, inflamación, daño vascular, y disfunción endotelial, generando complicaciones micro y macrovasculares incluyendo la neuropatía diabética; puede producir defectos motores y sensitivos severos, determinando incapacidad en el paciente y ocasionando la mayor parte de las amputaciones no traumáticas, que merman su calidad de vida.

Objetivo: Determinar la correlación diagnóstica entre la velocidad de conducción nerviosa y las diferentes pruebas clínicas convencionales para neuropatía diabética.

Material y métodos: estudio transversal, de correlación en pacientes con diabetes tipo 2, del módulo de diabetIMSS de la UMF 13, ambos turnos durante los años 2014 a 2016. Se incluyeron: ambos sexos, edad de 18 a 70 años, que desearan participar, con previo consentimiento informado; criterios de exclusión: pacientes con hiperqueratosis plantar generalizada y neuropatía por otra causa. Se eliminaron quienes no acudieron a realizarse la electromiografía y hojas de recolección de datos incompletas. El tamaño de la muestra se calculó por medio de la fórmula para correlaciones, r de 0.4, poder de la prueba del 80% y un intervalo de confianza del 95% con un total de 38 pacientes, técnica muestral por cuota. El análisis descriptivo incluyó medidas de tendencia central y de dispersión, así como frecuencias y porcentajes; el análisis multivariado se realizó con la prueba de Cramer, tomando significancia estadística cuando la p se encontró igual o menor a 0.05.

Resultados: Se estudiaron a 38 pacientes con diabetes tipo 2; edad promedio 53.58 años, predominó el sexo femenino 78.9%, el peso promedio 75 kg, IMC 30.52 kg/m² y perímetro abdominal 91.39 cm, glucosa en ayuno promedio 127.26 mg/dl, hemoglobina glucosilada 7.82 %, colesterol 199.87 mg/dl y triglicéridos 188.39 mg/dl. La correlación entre la electromiografía y la percepción vibratoria fue 0.476 pie derecho, con $p= 0.009$ e izquierdo 0.570, con $p= 0.006$. Con monofilamento correlación de 0.486, con $p= 0.029$ pie derecho y 0.520 con $p= 0.016$ pie izquierdo. Correlación con NSS 0.580 con $p= 0.000$, así como 0.866 con $p= 0.000$ para NSI tanto en el cuestionario como en la exploración.

Conclusiones: Las escalas de Michigan NSS y NSI consideradas en la evaluación de la ALAD demostraron correlación fuerte y significativa con la electromiografía, siendo una herramienta útil en el diagnóstico oportuno de la neuropatía diabética.

(Palabras clave: neuropatía diabética, electromiografía, pruebas clínicas)

SUMMARY

Introduction: Type 2 diabetes is a disorder that occurs with high blood glucose levels, due to partial deficiency in the production or action of insulin. Its prevalence in Mexico is 9.2% in the adult population. Prolonged hyperglycemia promotes increased oxidative stress, inflammation, vascular damage, and endothelial dysfunction, generating micro and macrovascular complications including diabetic neuropathy; Can produce severe motor and sensory defects, determining incapacity in the patient and causing most of the non-traumatic amputations that impair their quality of life.

Objective: To determine the diagnostic correlation between nerve conduction velocity and the different conventional clinical tests for diabetic neuropathy.

Materials and methods: Cross-sectional study, correlation in patients with type 2 diabetes, of the modulus of diabetIMSS of the UMF 13, both shifts during the years 2014 to 2016. We included: both sexes, age from 18 to 70 years, who wished to participate with prior informed consent. Exclusion criteria: patients with generalized plantar hyperkeratosis and neuropathy due to another cause. Those who did not go to electromyography and incomplete data collection sheets were eliminated. The sample size was calculated using the formula for correlations, r of 0.4, test power of 80% and a 95% confidence interval with a total of 38 patients, sampling technique per quota. Descriptive analysis included measures of central tendency and dispersion, as well as frequencies and percentages; The multivariate analysis was performed with the Cramer test, taking statistical significance when p was found equal to or less than 0.05.

Results: We studied 38 patients with type 2 diabetes; the mean age of the patients was 53.58 years, the female weight was 78.9%, the mean weight was 75 kg, BMI 30.52 kg / m² and abdominal circumference 91.39 cm, mean fasting glucose 127.26 mg / dl, glycosylated hemoglobin 7.82%, cholesterol 199.87 mg / dl and triglycerides 188.39 mg / dl. The correlation between electromyography and vibration perception was 0.476 right foot, with $p = 0.009$ and left 0.570, with $p = 0.006$. With monofilament correlation of 0.486, with $p = 0.029$ right foot and 0.520 with $p = 0.016$ left foot. Correlation with NSS 0.580 with $p = 0.000$, as well as 0.866 with $p = 0.000$ for NSI in both the questionnaire and in the exploration.

Conclusions: The Michigan NSS and NSI scales considered in the ALAD evaluation demonstrated strong and significant correlation with electromyography, being a useful tool in the timely diagnosis of diabetic neuropathy.

(Key words: diabetic neuropathy, electromyography, clinical trials).

DEDICATORIAS

A mis padres y hermanas, los cuatro pilares fundamentales de mi vida.

Al resto de mi familia que siempre me ha apoyado, en especial a mi abuela materna.

A mis amigas y amigos que se han convertido en parte de mi familia y forman parte de este logro.

AGRADECIMIENTOS

Primero que nada agradezco a Dios que me ha permitido alcanzar esta meta.

Mi más profundo agradecimiento a las personas que incondicionalmente han caminado a mi lado, los cuatro pilares de mi vida: mis padres y mis hermanas, que en todo momento confiaron en mí, me apoyaron, me motivaron a seguir en los momentos difíciles y me aplaudieron en cada meta lograda. Gracias a mi abuelita que me bendijo cada día y al resto de mi familia que siempre ha sido un gran soporte. A mis amigos y amigas que han estado conmigo desde antes de iniciar este proyecto, durante el proceso y ahora que se termina, ustedes son también parte de mi familia aunque no compartamos consanguinidad nos unen los lazos afectivos.

El resultado del esfuerzo conjunto de ustedes y mío es la culminación de este proyecto, muchas gracias.

ÍNDICE

Contenido	Página
Resumen	i
Summary	ii
Dedicatorias	iii
Agradecimientos	iv
Índice	v
Índice de cuadros	vii
I. INTRODUCCIÓN	1
I.1 OBJETIVO GENERAL	3
I.1.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	3
I.2.1 HIPÓTESIS ESPECÍFICAS	4
II. REVISIÓN DE LA LITERATURA	5
II.1 Diabetes Tipo 2	5
II.1.1 Epidemiología	5
II.1.2 Criterios diagnósticos	6
II.1.3 Tratamiento	7
II.1.4 Complicaciones	7
II.2 Neuropatía diabética	8
II.2.1 Prevalencia	9
II.2.2 Complicaciones	9
II.2.3 Patogenia	10
II.2.4 Tipos de neuropatía diabética	11
II.2.5 Fibras afectadas	12
II.2.6 Diagnóstico	12
II.3 Correlación entre pruebas clínicas y velocidad de conducción nerviosa	16
III. METODOLOGÍA	17
III.1 Diseño de la investigación	17
III.2 Variables a estudiar e instrumentos de medición	18
III.3 Procedimiento o estrategia	19

III.4 Consideraciones éticas	20
III.4 Análisis estadístico	20
IV. RESULTADOS	21
V. DISCUSIÓN	29
VI. CONCLUSIONES	33
VII. PROPUESTAS	34
VIII. LITERATURA CITADA	35
IX. ANEXOS	38

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro		Página
IV.1	Variables sociodemográficas	23
IV.2	Variables bioquímicas	24
IV.3	Pruebas para neuropatía	25
IV.4	Correlación entre la electromiografía y los parámetros utilizados en la GPC para valorar neuropatía	26
IV.5	Correlación entre la electromiografía y los parámetros utilizados en la ADA para valorar neuropatía	27
IV.6	Correlación entre la electromiografía y los parámetros usados en la ALAD para valorar neuropatía	28

I. INTRODUCCIÓN

La Diabetes Tipo 2 es un síndrome heterogéneo que se caracteriza por concentraciones elevadas de glucosa en sangre, debido a la deficiencia parcial o total en la producción o acción de la insulina. Su prevalencia en México es de 9.2% en la población adulta (ENSANUT, 2012; Guía de práctica clínica “Tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 en el primer nivel de atención”, 2014).

La hiperglucemia prolongada causada por esta patología promueve un aumento de estrés oxidativo, inflamación, daño vascular, y por lo tanto disfunción endotelial, generando complicaciones micro y macrovasculares, incluyendo la neuropatía diabética, que se incrementa proporcionalmente con la incidencia y prevalencia de Diabetes Tipo 2; por este motivo es necesario mantener al paciente diabético con el mejor control posible, para retrasar o evitar la aparición de estas complicaciones que lo llevan a la muerte o invalidez (Calderón, et al., 2013).

Se sabe que el 70 a 80% de los pacientes diabéticos padecen alteraciones en la velocidad de conducción nerviosa o en la electromiografía, incluso en fases tempranas de la evolución de la enfermedad; sin embargo sólo 10 a 15% de ellos tendrá manifestaciones clínicas. Conforme evoluciona la enfermedad dicho porcentaje se incrementará y se estima que alrededor de 50% tendrá síntomas a los 15 años del diagnóstico. (Álvarez et al., 2015).

El abordaje diagnóstico de esta patología incluye pruebas sensitivas cuantitativas que se realizan con la exploración física evaluando el tacto fino con Monofilamento de Semmens-Weinstein, la vibración con el diapasón de 128 Mhz y los reflejos osteotendinosos. Se buscan signos de deterioro sensitivo mediante pruebas clínicas, evaluadas a través de la Escala de Michigan y métodos electrofisiológicos estandarizados, que cuantifican la velocidad de conducción nerviosa para el diagnóstico y seguimiento de la neuropatía diabética (Madrigal, 2007; González, 2010).

En un estudio realizado en Lima, Perú en el 2013, donde se busca la correlación de la escala de Michigan NSI (MNSI) y la velocidad de conducción nerviosa (VCN), se describe una frecuencia de neuropatía periférica de 96.8% según la VCN y 45% según el MNSI. La correlación entre el número de nervios afectados según VCN y el MNSI fue moderada de acuerdo con los siguientes valores: $r=0.59$; $p<0,001$. Concluyendo que existe una elevada frecuencia de neuropatía periférica en los pacientes diabéticos evaluados y no obteniendo buena correlación entre VCN y la escala de Michigan (Ticse et al., 2013).

Por su parte resultados reportados de un estudio similar realizado en Estados Unidos de América y publicado en el año 2013, confirma que el MNSI es una medida simple, no invasiva y válida para la neuropatía periférica simétrica distal, cuando se compara con las pruebas de diagnóstico que incluyen exámenes neurológicos realizados por neurólogos y certificados por la junta de exámenes de electrofisiología estandarizados, concluyendo una buena relación de las pruebas clínicas con las electrofisiológicas (Herman et al., 2013).

La neuropatía diabética puede llegar a producir alteración de la función motora y sensitiva, determinando una importante incapacidad en el diabético y ocasionando la mayor parte de las amputaciones no traumáticas, que merman la calidad de vida del paciente. De ahí la importancia de tener las herramientas clínico diagnósticas necesarias para su detección y aplicarlas oportunamente en el inicio del padecimiento y previo al desarrollo de complicaciones, en beneficio del paciente, su familia y la sociedad (Álvarez et al., 2015).

I.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la correlación diagnóstica entre la velocidad de conducción nerviosa y las diferentes pruebas clínicas convencionales para neuropatía diabética.

I.1.1. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Describir las características sociodemográficas, parámetros antropométricos y bioquímicos de los pacientes con Diabetes Tipo 2 que participen en el estudio: edad, sexo, estado civil, nivel socioeconómico, nivel académico, IMC, perímetro abdominal, glucosa en ayunas, HbA1C, colesterol total, triglicéridos.

2. Determinar el grado de neuropatía mediante las pruebas clínicas convencionales para neuropatía diabética (Escala de Michigan NSS, NSI) en los pacientes con DM2.

3. Determinar el grado de neuropatía mediante la velocidad de conducción nerviosa (electromiografía) para neuropatía diabética en los pacientes con DM2.

4. Correlacionar el grado de neuropatía de las pruebas clínicas convencionales con el grado de daño del nervio periférico obtenido con la velocidad de conducción nerviosa.

I.2.1 HIPÓTESIS ESPECÍFICAS

HA: Existe una correlación >0.4 entre el grado de neuropatía obtenido en la Escala de Michigan NSS y el grado de neuropatía obtenido mediante la velocidad de conducción nerviosa.

H0: Existe una correlación $< o = 0.4$ entre el grado de neuropatía obtenido en la Escala de Michigan NSS y el grado de neuropatía obtenido mediante la velocidad de conducción nerviosa.

HA: Existe una correlación >0.4 entre el grado de neuropatía obtenido en la Escala de Michigan NSI y el grado de neuropatía obtenido mediante la velocidad de conducción nerviosa.

H0: Existe una correlación $< o = 0.4$ entre el grado de neuropatía obtenido en la Escala de Michigan NSI y el grado de neuropatía obtenido mediante la velocidad de conducción nerviosa.

II. REVISIÓN DE LA LITERATURA

II.1 Diabetes Tipo 2

La Diabetes Tipo 2 (DT2), es un trastorno que se caracteriza por concentraciones elevadas de glucosa en sangre, debido a la deficiencia parcial en la producción o acción de la insulina (Guía de práctica clínica “Tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 en el primer nivel de atención”, 2014).

La Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) la describe como un desorden metabólico de múltiples etiologías, caracterizado por hiperglucemia crónica con disturbios en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas que resulta de defectos en la secreción o acción de la insulina. (Guías ALAD sobre el diagnóstico, control y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 con medicina basada en evidencia, 2013).

Se trata de un síndrome heterogéneo en el que existe elevación de glucemia. Los síntomas clásicos de la DT2 se deben a la propia hiperglucemia: poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, visión borrosa e infecciones recurrentes, aunque en la mayor parte de los casos, sobre todo en las fases iniciales de la DT2, el paciente se encuentra asintomático. (Hernández M, 2010; Guía de práctica clínica “Diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2”, 2012).

II.1.1 Epidemiología

La DT2 es uno de los mayores problemas para los sistemas de salud se piensa que este panorama aumentará hasta 552 millones de pacientes en el año 2030, de los cuales alrededor de la mitad desconocerán su diagnóstico (Cipriani-Thorne E, 2010; Whiting et al., 2011).

De acuerdo a la ALAD, la Federación Internacional de Diabetes estimó en el 2011 que la prevalencia ajustada de diabetes en la región de Latinoamérica era de 9.2% entre los adultos de 20 a 79 años. De los 371 millones de adultos que viven con diabetes, 26 millones (7%) residen en nuestra región. El crecimiento en el número de casos esperado para el año 2030 es 39.9 millones. México forma parte de los diez países con mayor número de pacientes (Karam D et al., 2012; Guías ALAD sobre el diagnóstico, control y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 con medicina basada en evidencia, 2013).

En México según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) del 2012 la proporción de adultos con diagnóstico médico previo de diabetes fue de 9.2%, lo que muestra un incremento importante en comparación con la proporción reportada en el 2000 (5.8%) y en 2006 (7%) (Gutiérrez, 2012; ENSANUT, 2012).

II.1.2 Criterios diagnósticos

Los criterios diagnósticos para DT2 de acuerdo a la Asociación Americana de Diabetes son los siguientes:

- A1C >6.5%. La prueba se debe realizar en un laboratorio que utilice un método estandarizado según el National Glycohemoglobin Standardization Program certificado y estandarizado para el Diabetes Control and Complications trial.
- Glucemia en ayunas (GA) ≥ 126 mg/dl. El ayuno se define como la no ingesta calórica durante por lo menos 8 horas.
- Glucemia 2 horas postprandial (GP) ≥ 200 mg/dl durante la prueba de tolerancia oral a la glucosa. La prueba debe ser realizada con las indicaciones de la OMS, con una carga de hidratos de carbono equivalente a 75 g glucosa anhidra disuelta en agua.
- Glucemia al azar ≥ 200 mg/dl en un paciente con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis de hiperglucemia.

- En ausencia de hiperglucemia inequívoca, el resultado debe ser confirmado por repetición de la prueba (ADA, 2014 , 2016 b).

II.1.3 Tratamiento

Con respecto al tratamiento, si no existe contraindicación y es tolerada, la metformina es el tratamiento de elección inicial para la diabetes tipo 2. Si la monoterapia con agente no insulínico a la dosis máxima tolerada no alcanza o mantiene la meta de A1C en un tiempo de 3 meses, se añade un segundo agente oral; en caso de no conseguir el control glucémico esperado se podrían utilizar 3 fármacos de distintos grupos o comenzar con dosis múltiples de insulina (Alemán, 2014; Iglesias, 2014; ADA, 2016 a).

Debido a la naturaleza progresiva de la diabetes tipo 2, la insulina eventualmente es la terapia final para muchos pacientes (Mediavilla, 2014).

II.1.4 Complicaciones

La evolución de la DM2 involucra hiperglucemia prolongada, a través del tiempo el empleo de diferentes modelos que estudian los efectos del incremento de la concentración de glucosa ha permitido proponer que los procesos oxidativos están involucrados con la patogénesis, la progresión, las complicaciones y el mal pronóstico de la diabetes mellitus. Un ejemplo de ello es la neuropatía diabética, la glucosa que entra al axón y a la célula de Schwann, bajo la acción de la aldosa-reductasa se transforma en sorbitol, produciendo hiperosmolaridad y edema (Olmos et al., 2012; Calderon et al., 2013).

Además el incremento de la glicemia favorece el engrosamiento de la membrana basal vascular, hiperplasia endotelial y vasoconstricción microvascular provocando hipoperfusión e isquemia de la célula nerviosa. Manifiesta Ibarra en su

estudio de 2012 donde encontró una prevalencia de neuropatía diabética de 69% (Ibarra et al., 2012; Gomero, 2012).

II.2 Neuropatía diabética

La neuropatía es la afección de algunos o todos los nervios periféricos que afectan a los axones, la vaina de mielina, o ambas. Se manifiestan por una combinación de signos y síntomas sensoriales, motores y autonómicos (Pedraza, 2009; Durval, 2011).

Dentro de los factores de riesgo encontramos: exposición agentes tóxicos, ingesta de fármacos que producen neuropatías, historia familiar de neuropatías hereditarias, antecedentes de padecer enfermedades como, diabetes mellitus, alcoholismo, insuficiencia renal, neoplasias, amiloidosis, poliarteritis nodosa, lupus eritematoso sistémico; procesos infecciosos: difteria, lepra y síndrome de Guillain Barré, neuropatías metabólicas, deficiencia nutricional. Los datos epidemiológicos dependerán del tipo de neuropatía o agente etiológico (Castro et al., 2009; Camacho 2011).

La neuropatía diabética es una de las complicaciones más frecuentes de esta enfermedad, alrededor del 5% presentan síntomas y signos de neuropatía en etapa temprana; el 50% tienen cualquiera de los síntomas neuropáticos o bien disminución de las velocidades de neuroconducción en los estudios electrofisiológicos; la prevalencia varía del 5 al 60% al establecerse el diagnóstico de la diabetes (Urdaneta, 2009; Ticse et al. 2013)

La forma más común de neuropatía es la sensorial distal y autonómica, cuya frecuencia se incrementa con el tiempo de evolución de la diabetes, siendo del 4% en los primeros 5 años y del 15% después de los 20 años (Ibarra et al., 2012).

II.2.1 Prevalencia

La prevalencia promedio de la neuropatía diabética se encuentra entre 50 y 60%. Camacho en su estudio encontró una prevalencia de 54.5%, existiendo una correlación significativa entre el tiempo de evolución de la diabetes mellitus y la severidad de la neuropatía periférica (Camacho, 2011).

La importancia de esta patología radica en que es el principal factor de riesgo para la úlcera en pie diabético, considerada la antesala de la amputación, hasta 75% de amputaciones de miembros inferiores son precedidas por úlceras (Ibarra, 2012).

II.2.2 Complicaciones

Como resultado de los daños micro y macrovasculares, el pie diabético es una de las complicaciones crónicas más temidas por los pacientes. Su impacto sobre los sistemas de salud es irrefutable y se ha puesto de manifiesto en diferentes estudios en todo el mundo. Según el Grupo internacional de trabajo de pie diabético, de la Federación Internacional de Diabetes, cada año aproximadamente 4 millones de diabéticos desarrollan úlceras (Álvarez et al., 2015).

Para considerar la existencia de una neuropatía clínica, debe haber signos y síntomas de neuropatía, o bien uno de estos con un test diagnóstico anormal, por ejemplo una neuroconducción o un test autonómico alterado, además existe la neuropatía subclínica, que se identifica por exámenes de laboratorio. El examen clínico neurológico puede ser normal en neuropatía distales sensitiva leve o dolorosas (Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento médico del dolor por neuropatía periférica diabética en adultos en el primer nivel de atención, 2013).

Dentro de los factores de riesgo para neuropatía, está la duración de la diabetes y el grado de control metabólico, medido por ejemplo, por el nivel de

hemoglobina glicosilada. Otros factores de riesgo independientes que se han destacado, son el nivel de colesterol y triglicéridos, el índice de masa corporal, la hipertensión y el hábito de fumar, existiendo también una correlación entre los factores para enfermedad vascular y la neuropatía (Ticse et al., 2007).

La neuropatía diabética puede llegar a producir defectos motores y sensitivos severos, determinando una importante incapacidad en el paciente, lo que resulta especialmente complejo si se considera la ausencia de un tratamiento específico de la neuropatía, más allá del control de la glicemia (Camacho, 2011).

La presencia de úlceras en los pies es la expresión máxima del compromiso neuropático, determinada por las alteraciones sensitivas, motoras y autonómicas, siendo éstas un indicador de neuropatía avanzada. La neuropatía diabética es una causa muy frecuente de amputación no traumática (Álvarez et al., 2015).

II.2.3 Patogenia

La hiperglicemia actuaría a través de varios mecanismos para producir el compromiso axonal, lo más clásico conocido es la acumulación de sorbitol axonal y disminución de los niveles de mioinositol, por activación de la vía de los polioles. También la hiperglicemia aumenta el estrés oxidativo, aumenta la producción de proteína C kinasa y actúa por el mecanismos de glicosilación no enzimático de diversas moléculas neurales y no neurales. Al aumentar la glucosa, esta se une a grupos aminos de proteínas, lípidos y ácidos nucleicos, alterando la función y metabolismo de estas moléculas, además de producir superóxidos y peróxido de hidrógeno. Estos productos finales de la glicosilación avanzada, determinan una respuesta inflamatoria celular y producción de citocinas, que alteran la membrana basal. Un mecanismos adicional son los fenómenos auto inmunitarios, que generan neuroinflamación y juegan un rol en la iniciación y velocidad de deterioro de la neuropatía (Olmos et al., 2012; Rayden L et al., 2014).

Del 70 a 80% de los pacientes diabéticos padecen alteraciones en la velocidad de conducción nerviosa o en la electromiografía, incluso en fases tempranas de la evolución de la enfermedad; sin embargo, sólo 10 a 15% de ellos tendrá manifestaciones clínicas. Conforme evoluciona la enfermedad, dicho porcentaje se incrementará y se estima que alrededor de 50% tendrá síntomas a los 15 años del diagnóstico de diabetes mellitus (Castro et al., 2009).

II.2.4 Tipos de neuropatía diabética

Neuropatía periférica motora

Anormalidad de la anatomía y los biomecanismos del pie, con dedos en garra, pie cavo y articulaciones metatarsofalángicas subluxadas que conducen a un exceso de presión, formación de callos y úlceras (Pedraza, 2009).

Neuropatía periférica sensorial

Falta de sensibilidad protectora que conduce a una menor atención de las lesiones mecánicas o térmicas y causadas por la presión excesiva (Pedraza, 2009).

Neuropatía periférica autonómica

Sudoración deficiente que conduce a piel seca y formación de grietas, así como deformidades neuro-ortopédicas, anomalías anatómicas y biomecánicas que conducen a una presión excesiva, como la enfermedad de Charcot; o movilidad limitada especialmente en el área media plantar de las articulaciones (Pedraza, 2009).

II.2.5 Fibras afectadas

Existen tres tipos de fibras nerviosas que pueden verse afectadas por la neuropatía diabéticas, fibras A, B y C. A su vez las fibras A se subdividen en fibras alpha, beta, gamma y delta. Por último las fibras alpha se dividen en Ia y Ib (ALAD, 2013).

La función de cada fibra es la siguiente; las alpha Ia, se encargan de la propiocepción, estiramiento y son motoras extrafusales, por su parte las Ib permiten la fuerza contráctil. Las fibras beta intervienen en la presión, estiramiento, tacto y vibración. Por su parte las gamma contribuyen al tacto y al tono muscular, las delta permiten la percepción del dolor y la temperatura. Las fibras B tienen su función en el sistema autónomo, mediante las células preganglionares simpáticas y las fibras C, son las únicas no mielinicas que participan en la percepción difusa de dolor y la temperatura (ADA, 2016 c).

II.2.6 Diagnóstico

El abordaje diagnóstico de la ND incluye la búsqueda de signos de deterioro sensitivo. Desafortunadamente, este aspecto del examen neurológico requiere de mucha experiencia y depende de cada examinador (Calle et al., 2006).

La evaluación morfológica directa de los nervios realizada por biopsia, también ha sido útil en el diagnóstico, evaluación y progresión de la ND, así como la medición de la densidad de la fibra nerviosa. Sin embargo, la biopsia de nervio no se recomienda como un método rutinario en la evaluación de pacientes con ND, ya que se trata de un procedimiento invasivo que requiere mucha experiencia para obtener un análisis exacto. Más aún, la biopsia fascicular completa se ha visto asociada a déficit sensoriales a largo plazo y otros efectos adversos (Madrigal, 2007).

Desde 1988 en la Conferencia de San Antonio, se estandarizaron las medidas utilizadas para el diagnóstico de la neuropatía diabética, reconociendo 4 estrategias diferenciadas para establecer el diagnóstico: a) medidas clínicas; b) análisis morfológicos y bioquímicos, c) evaluación electrofisiológica; d) test sensitivos y cuantitativos (Gómez, 1998).

Las medidas clínicas y tests sensitivos cuantitativos son las herramientas más utilizadas hoy en el cribado de la neuropatía, ya que se realiza con la exploración física, evaluando el tacto fino con Monofilamento de Semmens-Weinstein y la vibración con el diapasón de 128 Mhz; reflejos osteotendinosos (González, 2010).

Siendo las más utilizadas el Michigan Neuropathy Screening Instrument (NSI), un diagnóstico de ocho puntos que incluye el examen clínico de los pies, la presencia o ausencia de ulceraciones en los mismos, el diagnóstico de la sensación vibratoria en el primer dedo y la gradación de los reflejos de la rodilla teniendo una sensibilidad del 80% y una especificidad del 95% (Herman et al., 2012).

El Neuropathy Sympton Score (NSS) es un instrumento que consta de 46 puntos en donde se evalúa la sensibilidad, la fuerza muscular y los reflejos osteotendinosos, clasificando a la Neuropatía Diabética en No tiene, Leve, Moderada, Severa (Ticse et al., 2013).

Instrumentos de diagnóstico para Neuropatía Diabética.

NSI (Michigan Neuropathy Screening Instrument).

FORMULE AL PACIENTE LAS SIGUIENTES PREGUNTAS	SI O NO	PUNTOS
1.- ¿Se la adormecen las piernas?		
2.- ¿Ha presentado dolor ardoroso en piernas y/o pies?		
3.- ¿Sus pies son muy sensibles al tacto?		
4.- ¿Ha tenido calambres en las piernas y/o los pies?		
5.- ¿Ha asentido piquetes en sus piernas o pies?		
6.- ¿Tiene dolor cuando las cobijas le tocan la piel?		
7.- ¿Cuándo usted se baña, no puede diferenciar el agua fría del agua caliente?		
8.- ¿Ha tenido una llaga abierta en sus pies?		
9.- ¿Le ha dicho algún médico que padece neuropatía diabética?		
10.- ¿Se siente todo golpeado(a) gran parte del tiempo?		
11.- ¿Sus síntomas se empeoran en la noche?		
12.- ¿Le duelen las piernas al caminar?		
13.- ¿No siente sus pies cuando camina?		
14. ¿Tiene la piel de sus pies tan reseca que presenta cuarteaduras?		
15.- ¿Ha sufrido alguna amputación?		
Examine los pies del paciente:		
16.- ¿El pie derecho tiene apariencia anormal?		
17.- ¿El pie izquierdo tiene apariencia anormal?		
18.- ¿Existe alguna ulceración en el pie derecho?		
19.- ¿Existe alguna ulceración en el pie izquierdo?		

Escriba una X en la casilla adecuada según cada hallazgo físico (solo marque una respuesta por renglón) 0= presente, 0.5= presente reforzado o disminuido, 1= ausente			
20.- Reflejo del tendón de Aquiles derecho	presente	present./ref.	ausente
21.- Reflejo del tendón de Aquiles izquierdo	presente		
22.- Percepción de la vibración del primer dedo derecho	presente		
23.- Percepción de la vibración del primer dedo izquierdo	presente		
La probabilidad de Neuropatía es alta si el puntaje es >2/8 (sensibilidad80%, Especificidad95%).			

Cálculo	Resultado
(Interrogatorio) Sume puntos de las preguntas 1 al 15	
(Exploración) Sume puntos de las preguntas 16 al 23	
Total	

NSS (Michigan Neuropathy Symptom Score).					
		0	1	2	3
Sensibilidad vibratoria	Con diapasón	Presente	disminuido	ausente	
Sensibilidad de protección	Con monofilamento	>8 puntos	1-7 puntos	Ningún punto	
Sensibilidad dolorosa	Con alfiler	doloroso		No doloroso	
Fuerza muscular	Apertura de los dedos en abanico	normal	Leve a moderada	severo	ausente
	Dorsiflexión de dedo mayor	normal	Leve a moderada	severo	ausente
Reflejos	Bicipital	presente	Presente con esfuerzo	ausente	
	Tricipital	Presente	Presente con esfuerzo	ausente	
	Cuadriceps	Presente	Presente con esfuerzo	ausente	
	Aquiliano	Presente	Presente con esfuerzo	ausente	

Cálculo	Resultado
0-6 puntos	Sin neuropatía
7-12 puntos	Neuropatía leve
13- 29 puntos	Neuropatía moderada
30 a 46 puntos	Neuropatía severa

II.3 Correlación entre pruebas clínicas y velocidad de conducción nerviosa

En un estudio realizado en Lima, Perú en el 2013, donde se busca la correlación de la escala de Michigan NSI (MNSI) y la velocidad de conducción nerviosa (VCN), se describe una frecuencia de neuropatía periférica de 96.8% según la VCN y 45% según el MNSI. La correlación entre el número de nervios afectados según VCN y el MNSI fue moderada de acuerdo con los siguientes valores: $r=0.59$; $p<0,001$. Concluyendo que existe una elevada frecuencia de neuropatía periférica en los pacientes diabéticos evaluados y no obteniendo buena correlación entre VCN y la escala de Michigan (Ticse et al., 2013).

Por su parte, los resultados reportados en un estudio similar realizado en Estados Unidos de América y publicado en el año 2013, confirma que el MNSI es una medida simple, no invasiva y válida para la neuropatía periférica simétrica distal, cuando se compara con las pruebas de diagnóstico que incluyen exámenes neurológicos realizados por neurólogos y certificados por la junta de exámenes de electrofisiología estandarizados, concluyendo una buena relación de las pruebas clínicas con las electrofisiológicas (Herman et al., 2013).

III. METODOLOGIA

III.1 Diseño de la investigación:

Se realizó un estudio transversal de correlación en pacientes diagnosticados con Diabetes Tipo 2 en la UMF 13 de noviembre de 2014 a octubre de 2016.

Se calculó un tamaño de muestra por medio de la fórmula para estudios de correlación con una $r = 0.4$ para una cola, con un nivel de confianza del 95%, un poder de la prueba del 80% y pérdida estimada del 20%.

$$N = 3 + K/C^2$$

N = número de sujetos de estudio que se necesitan para demostrar la correlación

$K = (Z\alpha + Z\beta)^2 = 9.785$, con una significancia de 0.05, intervalo de confianza 95%, un poder del 80 %

r = coeficiente de correlación esperado 0.4. 20% de posibles pérdidas

$$C = 0.5 \ln(1+r)(1-r) = 0.5 \ln(1+0.4)(1-0.4)$$

$$n = 3 + \frac{(Z\alpha + Z\beta)^2}{\left(0.5 \ln \frac{(1+r)}{(1-r)}\right)^2}$$

$$n = 3 + \frac{(1.64 + 0.84)^2}{\left(0.5 \ln \frac{(1+0.4)}{(1-0.4)}\right)^2}$$

$$n = 3 + \frac{6.1504}{\left(0.5 \ln \frac{(1.40)}{(0.60)}\right)^2}$$

$$n = 3 + \frac{6.1504}{\left(0.5 \ln 2.3333\right)^2}$$

$$n = 3 + \frac{6.1504}{((0.5) (.8453))^2}$$

$$n = 3 + \frac{6.1504}{17 (0.4236)^2}$$

$$n = 3 + \frac{6.1504}{0.1795}$$

$$n = 3 + 34.26$$

$$n = 37.26 = 38$$

La técnica muestral se llevó a cabo con muestreo no probabilístico por cuota, hasta obtener el tamaño de la muestra calculada.

Dentro de los criterios de inclusión se consideraron: ambos sexos, edad de 18 a 70 años y que desearan participar en el estudio; los criterios de exclusión fueron, pacientes con hiperqueratosis plantar generalizada y neuropatía diagnosticada por otra causa; los criterios de eliminación, pacientes que no acudieron a la cita programada para la realización del estudio de electromiografía y hoja de recolección de datos incompleta.

III.2 Variables a estudiar e instrumentos de medición

Las variables estudiadas contemplaron las características sociodemográficas: sexo, edad, estado civil, nivel socioeconómico, nivel académico, tiempo de evolución de la Diabetes; parámetros antropométricos y bioquímicos: perímetro abdominal, índice de masa corporal, glucosa en ayunas, hemoglobina glucosilada, colesterol y triglicéridos, neuropatía diabética, pruebas clínicas (escalas NSS, NSI), electromiografía.

El Michigan Neuropathy Screening Instrument (NSI), es un instrumento dividido en dos secciones, la primera consta de un cuestionario de 15 preguntas con respuestas dicotómicas cuya puntuación mayor a 8 se considera como probable neuropatía y menor de 8 sin neuropatía, la segunda sección es de ocho puntos que incluye el examen clínico de los pies, la presencia o ausencia de ulceraciones en los mismos, la gradación de los reflejos Aquíleos y el diagnóstico de la sensación vibratoria en el primer dedo, se considera probable neuropatía si el puntaje es mayor a 2/8 teniendo una sensibilidad del 80% y una especificidad del 95%.

Por su parte el Neuropathy Symptom Score (NSS) es un instrumento que consta de 46 puntos; evalúa la sensibilidad vibratoria mediante diapason, estando presente = 0, disminuida = 1 y ausente = 2, la sensibilidad de protección con monofilamento >8 puntos = 0, 1-7 puntos= 1, ningún punto= 2; sensibilidad dolorosa con alfiler, doloroso = 0, no doloroso = 2; fuerza muscular mediante la apertura de los dedos en abanico y dorsiflexión de dedo mayor, normal = 0, leve a moderada = 1, severo = 2, ausente = 3; los reflejos osteotendinosos, bicipital, tricipital, cuádriceps, aquiliano, presente = 0, presente con esfuerzo = 1, ausente = 2; clasificando a la Neuropatía Diabética en: No tiene 0-6 puntos, Leve 7-12, Moderada 13-29, Severa 30-46 puntos.

La electromiografía es un estudio de conducción nerviosa que valora tanto nervios sensitivos como motores, para su realización se coloca al paciente en decúbito supino y se le colocan electrodos superficiales en puntos estratégicos de las extremidades del paciente; estos electrodos se adaptan a la piel del paciente y envían estímulos eléctricos con los cuales se mide la conducción nerviosa. El estudio nos arroja cuatro posibles resultados: sin daño, daño mielínico, daño axonal, daño axonomielínico.

III.3 Procedimiento o estrategia

Se invitó a los pacientes con DM2 de la UMF13 a participar en el estudio, quien aceptó, firmó la hoja de consentimiento informado, previamente explicado con detalle. Se procedió a aplicar el instrumento que consta de un cuestionario de 19 preguntas. La exploración completa de pies se llevó a cabo en un consultorio habilitado para este fin; incluyó, inspección, palpación, exploración de reflejos osteotendinosos, sensibilidad vibratoria con diapason, sensibilidad dolorosa con alfiler, sensibilidad protectora con monofilamento y fuerza muscular. Se anotó el puntaje total y se le otorgó una cita para que acudiera a la unidad de neurofisiología de la facultad de medicina de la UAQ para que se le realizará la velocidad de conducción nerviosa, por medio de la electromiografía.

En la clínica se le explicó detalladamente el procedimiento a seguir. Los resultados fueron ingresados a una base de datos y analizados por medio del programa SPSS.

III.4 Consideraciones éticas.

Se realizó este proyecto con base en la Ley General de Salud en materia de investigación, de acuerdo a la asociación médica mundial que realiza la 59ª asamblea general para suscribir la revisión de la declaración de Helsinki, Finlandia; actualizada en Corea 2008. Haciendo referencia al consentimiento informado, al anonimato de los sujetos de estudio y apegado a los principios éticos profesionales, los participantes previo al estudio firmaron de manera voluntaria carta de consentimiento informado. Se respetaron los derechos de cada paciente en cuanto al servicio médico que se le presta, siendo estos participantes voluntarios e informados al respecto. Estando los pacientes en el entendido de que la información se obtuvo solo con fines científicos, sin afectar de ningún modo a los participantes los cuales se podían retirar en el momento en que así lo consideraran sin que esto afectara su atención dentro del Instituto.

III.5 Análisis estadístico

El análisis estadístico se llevó a cabo por medio de estadística descriptiva, comprendiendo medidas de tendencia central (media) y de dispersión (desviación estándar), así como de frecuencias y porcentajes. Para realizar el análisis multivariado se utilizó la prueba de Cramer tomando en cuenta una significancia estadística cuando la p se encontró igual o menor a 0.05.

IV. RESULTADOS

Se estudiaron a 38 pacientes con diabetes tipo 2. La edad promedio fue 53.58 años (IC95%; 50.93-56.22).

De las variables sociodemográficas, predominó el sexo femenino con 78.9% (IC95%; 65.9 - 91.9), estado civil casado el 68.4% (IC95%; 53.6-83.2); nivel socioeconómico medio – bajo 76.3% (IC95%; 62.8 -89.8) y nivel académico secundaria 39.5% (IC95%; 24.0 - 55.0) (Cuadro IV.1).

Dentro de las variables antropométricas, el peso promedio fue de 75.00 kg (IC95%; 72.27-77.73), su IMC fue de 30.52 kg/m² (IC95%; 29.37-31.68) y un perímetro abdominal promedio de 91.39 cm (IC95%; 89.11-93.68).

En lo que respecta a las variables bioquímicas se obtuvo glucosa en ayuno, hemoglobina glucosilada, colesterol, triglicéridos, creatinina y ácido úrico (Cuadro IV.2).

Se encontró probable neuropatía en el 44.7% (IC95%; 28.9 – 60.5) de los casos, mediante el cuestionario y la exploración NSI, neuropatía moderada en el 36.8% (IC95%; 21.5 – 52.1) con la escala NSS y daño mielínico 44.7% (IC95%;28.9–60.5) con la electromiografía (Cuadro IV.3).

La correlación entre la electromiografía y los parámetros utilizados en la Guía de Práctica Clínica para valorar neuropatía diabética mediante la prueba de Cramer, dio como resultado para la percepción vibratoria 0.476 pie derecho, con $p= 0.009$ y para el izquierdo 0.570, con $p= 0.006$. Con respecto a la evaluación con monofilamento la correlación fue de 0.486, con $p= 0.029$ pie derecho, así como 0.520 con $p= 0.016$ en pie izquierdo (Cuadro IV.4).

En cuanto a la correlación entre la electromiografía y los parámetros utilizados por la ADA para valorar neuropatía diabética, se incluyen sensibilidad vibratoria y valoración con monofilamento, además del reflejo aquileo que resultó con Cramer de 0.236, con $p= 0.647$ (Cuadro IV.5).

Respecto a la correlación entre la electromiografía y los parámetros utilizados por la ALAD, resultó una correlación con la NSS de 0.580 con $p= 0.000$, así como de 0.866 con $p= 0.000$ para NSI tanto en el cuestionario como en la exploración (Cuadro IV.6).

Cuadro IV.1 Variables sociodemográficas.

	Frecuencias	%	IC 95%	
			Inferior	Superior
Sexo				
Femenino	30	78.9	65.9	91.9
Masculino	8	21.1	8.1	34.1
Estado civil				
Casado	26	68.4	53.6	83.2
Divorciado	4	10.5	0.8	20.2
Unión libre	4	10.5	0.8	20.2
Viudo	4	10.5	0.8	20.2
Nivel socioeconómico				
Medio-bajo	29	76.3	62.8	89.8
Medio-alto	9	23.7	10.2	37.2
Nivel académico				
Primaria	12	31.6	16.8	46.4
Secundaria	15	39.5	24.0	55.0
Bachillerato	8	21.1	8.1	34.1
Licenciatura	3	7.9	-0.7	16.5

Fuente: Base de datos del Protocolo: “Correlación diagnóstica entre la velocidad de conducción nerviosa, y las diferentes pruebas clínicas convencionales para neuropatía diabética” durante el periodo noviembre 2014 a octubre 2016.

Cuadro IV.2 Variables bioquímicas.

	Promedio	IC 95%	
		Inferior	Superior
Glucosa en ayuno	127.26	111.35	143.18
Hemoglobina glucosilada	7.82	7.29	8.35
Colesterol	199.87	188.61	211.12
Triglicéridos	188.39	172.87	203.92
Creatinina	0.68	0.63	0.73
Ácido úrico	5.22	4.89	5.54

Fuente: Base de datos del Protocolo: “Correlación diagnóstica entre la velocidad de conducción nerviosa, y las diferentes pruebas clínicas convencionales para neuropatía diabética” durante el periodo noviembre 2014 a octubre 2016.

Cuadro IV.3 Pruebas para neuropatía.

	Frecuencias	%	IC 95%	
			Inferior	Superior
NSI cuestionario				
Sin neuropatía	21	55.3	39.5	71.1
Probable neuropatía	17	44.7	28.9	60.5
NSI exploración				
Sin neuropatía	21	55.3	39.5	71.1
Probable neuropatía	17	44.7	28.9	60.5
NSS				
Sin neuropatía	12	31.6	16.8	46.4
Neuropatía leve	12	31.6	16.8	46.4
Neuropatía moderada	14	36.8	21.5	52.1
Electromiografía				
Sin daño	1	2.6	-2.5	7.7
Daño mielínico	17	44.7	28.9	60.5
Daño axonal	6	15.8	-0.6	16.8
Daño axonomielínico	14	36.8	21.5	52.1

Fuente: Base de datos del Protocolo: “Correlación diagnóstica entre la velocidad de conducción nerviosa, y las diferentes pruebas clínicas convencionales para neuropatía diabética” durante el periodo noviembre 2014 a octubre 2016.

Cuadro IV.4 Correlación entre la electromiografía y los parámetros utilizados en la GPC* para valorar neuropatía.

	Electromiografía				Cramer	p
	Sin daño %	Daño mielínico %	Daño axonal %	Daño axono-mielínico %		
Percepción vibratoria derecho						
Ausente	0	0	0	10	.476	.009
Reforzado	0	100	34	50		
Presente	100	0	66	40		
Percepción vibratoria izquierdo						
Reforzado	0	90	23	50	.570	.006
Presente	100	10	67	50		
Monofilamento derecho						
Más de 8 puntos	100	65	17	21	.486	.029
1-7 puntos	0	35	83	79		
Monofilamento izquierdo						
Más de 8 puntos	100	76	50	21	.520	.016
1-7 puntos	0	24	50	79		

Fuente: Base de datos del Protocolo: “Correlación diagnóstica entre la velocidad de conducción nerviosa, y las diferentes pruebas clínicas convencionales para neuropatía diabética” durante el periodo noviembre 2014 a octubre 2016.

* Guía de práctica clínica “Tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 2 en el primer nivel de atención” 2014.

Cuadro IV.5 Correlación entre la electromiografía y los parámetros utilizados en la ADA* para valorar neuropatía.

	Electromiografía				Cramer	p
	Sin daño %	Daño mielínico %	Daño axonal %	Daño axono-mielínico %		
Reflejo aquileo derecho						
Ausente	0	6	0	7		
Reforzado	100	94	100	79	.236	.647
Presente	0	0	0	14		
Reflejo aquileo izquierdo						
Ausente	0	6	0	7		
Reforzado	100	94	100	79	.236	.647
Presente	0	0	0	14		
Percepción vibratoria derecho						
Ausente	0	0	0	10		
Reforzado	0	100	34	50	.476	.009
Presente	100	0	66	40		
Percepción vibratoria izquierdo						
Reforzado	0	90	23	50	.570	.006
Presente	100	10	67	50		
Monofilamento derecho						
Más de 8 puntos	100	65	17	21	.486	.029
1-7 puntos	0	35	83	79		
Monofilamento izquierdo						
Más de 8 puntos	100	76	50	21	.520	.016
1-7 puntos	0	24	50	79		

Fuente: Base de datos del Protocolo: “Correlación diagnóstica entre la velocidad de conducción nerviosa, y las diferentes pruebas clínicas convencionales para neuropatía diabética” durante el periodo noviembre 2014 a octubre 2016.

*American Diabetes Association “Microvascular Complications and foot care” 2016.

Cuadro IV.6 Correlación entre la electromiografía y los parámetros usados en la ALAD* para valorar neuropatía.

	Electromiografía				Cramer	p
	Sin daño %	Daño mielínico %	Daño axonal %	Daño axono-mielínico %		
NSS						
Sin neuropatía	100	59	0	14	.580	.000
Neuropatía leve	0	41	50	7		
Neuropatía moderada	0	0	50	79		
NSI						
Cuestionario						
Sin neuropatía	100	100	0	21	.866	.000
Probable neuropatía	0	0	100	79		
Exploración						
Sin neuropatía	100	100	0	21	.866	.000
Probable neuropatía	0	0	100	79		

Fuente: Base de datos del Protocolo: “Correlación diagnóstica entre la velocidad de conducción nerviosa, y las diferentes pruebas clínicas convencionales para neuropatía diabética” durante el periodo noviembre 2014 a octubre 2016.

*Asociación Latinoamericana de Diabetes “Diagnóstico, control y tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 2 con Medicina basada en evidencia” 2013.

V. DISCUSIÓN

El problema de salud pública en el que se ha convertido la Diabetes tipo 2 en los últimos años, ha impactado socialmente en todos los niveles. Cada día se evidencia más el daño micro y macrovascular que se genera por los estados de hiperglucemia, incluso con un tiempo de evolución corto de la enfermedad.

La prevalencia no solo de la patología sino también de sus complicaciones, principalmente de la neuropatía diabética, ha dado como resultado la necesidad de crear estrategias para combatirla, en especial debido a que esta entidad con frecuencia es la plataforma más significativa para el desarrollo de pie diabético y por consiguiente amputaciones no traumáticas.

La importancia de este estudio radica en el conocimiento de las herramientas útiles para la identificación, diagnóstico temprano y tratamiento oportuno de la neuropatía diabética, con el objetivo de mejorar la salud y calidad de vida de los pacientes.

En el estudio se encontró la presencia de neuropatía diabética en una edad promedio de 53.58 años, similar a lo encontrado por Herman, 2013, que reporta una edad de 47 +/- 7 años; este aspecto puede ser secundario a que la edad de presentación actual de la Diabetes tipo 2 oscila entre los 40 y los 50 años, se sabe que alrededor de los primeros 10 años de evolución de la patología comienza a manifestarse la neuropatía diabética como complicación de daño microvascular.

El sexo femenino predominó con 78.9%, acorde con lo encontrado en 2013 por Ticse, quien refiere que las mujeres ocuparon el 72.6 % del total. Se puede atribuir este resultado, a que los servicios de salud en su mayoría son usados por el sexo femenino; el mayor número de consultas de control se otorga a las mujeres, quizá en función de disponibilidad de tiempo e interés por el cuidado de su salud.

Dentro de las variables antropométricas, el IMC promedio fue de 30.52 kg/m², con mayor índice de obesidad con respecto a Ticse, 2013, que reporta IMC de 27.5, con 19.4% de pacientes obesos; así como Herman, 2013, refiere IMC de 28.2 en promedio. Los datos descritos coinciden con la alta prevalencia de obesidad que se observa en la población mexicana y que difiere de la población americana y peruana de estos estudios.

En lo que respecta a las variables bioquímicas se obtuvo una hemoglobina glucosilada promedio de 7.82%, acorde a los valores obtenidos por Herman, 2013, de 7.8 +/- 1.2 %, demostrando el mal control de la mayor parte de los pacientes diabéticos, así como evidenciando la hiperglucemia crónica que forma parte fundamental en la fisiopatogenia de la neuropatía diabética.

El estudio reporta probable neuropatía en el 44.7% de los casos, mediante la exploración física de la escala NSI, cifras que coinciden con los resultados de Ticse, 2013, que refieren datos de neuropatía diabética periférica con el examen físico del MNSI en el 45% de los pacientes. Este resultado puede deberse a las similitudes de las poblaciones estudiadas, en cuanto a variables sociodemográficas y en base a que se siguieron los mismos principios para la aplicación del instrumento.

El 97.4% de los pacientes presentaron daño mielínico o axonal reportado con la electromiografía, datos similares a los reportados por Ticse, 2013, donde se refiere 96.8% de pacientes con neuropatía periférica según la velocidad de conducción nerviosa. Se puede atribuir este resultado al tiempo de evolución de la patología, se sabe que desde un periodo corto de tiempo comienza a presentarse daño mielínico o axonal, que no se manifiesta con un cuadro clínico llamativo pero que se documenta con la electromiografía.

En cuanto a la correlación, comparando los parámetros que utiliza la guía de práctica clínica, ADA y ALAD, se observó que la forma más completa de evaluar clínicamente la neuropatía es con los parámetros de la ALAD. La GPC solo evalúa con monofilamento y diapasón las fibras A beta que intervienen en la presión, estiramiento, tacto y vibración; la ADA evalúa las mismas fibras y además al considerar los reflejos, evalúa las alpha la, que se encargan de la propiocepción, estiramiento y son motoras extrafusales, y las Ib que permiten la fuerza contráctil. Sin embargo tanto la GPC como la ADA, pierden la oportunidad de evaluar las fibras gamma, que contribuyen al tacto y al tono muscular, las delta que permiten la percepción del dolor y la temperatura, las fibras B quienes tienen su función en el sistema autónomo, y las fibras C que participan en la percepción difusa de dolor y la temperatura. Solo la ALAD al tomar en cuenta las escalas de Michigan NSS y NSI abarca tanto signos y síntomas de la enfermedad mediante el cuestionario, como una exploración clínica completa que permite evaluar todas las fibras nerviosas (A -alpha, beta, gamma y delta-, B y C) explorando sensibilidad táctil, al dolor, vibratoria, hidratación de piel, fuerza muscular y reflejos.

Se encontró una correlación entre la electromiografía y la NSS de 0.580 con $p= 0.000$, resultado semejante al reportado por Ticse, 2013, que refiere una correlación de 0.59 con $p<0.001$; este resultado puede ser secundario a la exploración física extensa que incluye la escala, de manera que permite evaluar tanto fibras motoras como sensitivas, daño axonal y daño mielínico.

El estudio documenta una correlación de 0.866 con $p= 0.000$ para NSI tanto en el cuestionario como en la exploración; sin embargo la correlación reportada por Ticse, 2013, es de 0.40 con $p=0.03$ entre la velocidad de conducción nerviosa y el NSI. Es probable que la correlación en estos estudios haya variado de forma importante debido a que Ticse utilizó el cuestionario autoaplicado, mientras que en este estudio fue aplicado por el explorador debido al grado académico de los pacientes. Otra diferencia fue el reporte de la velocidad de conducción nerviosa

que fue distinto en cada estudio y pudo haber intervenido en el resultado de la correlación.

Respecto al resto de los resultados, un dato que llama la atención son los reflejos aquileos que no resultaron con buena correlación y cuyo valor de p no fue significativo, esto puede ser secundario a que la integración de un reflejo requiere la intervención tanto de fibras sensitivas como motoras, por lo que deben estar dañadas ambas para notarse afectado. Se puede pensar que en los primeros estadios de la neuropatía se encuentran datos aislados de alteración en diversas fibras nerviosas, pero no de afección simultánea a todos los niveles.

De esta forma es más común encontrar alteración en la sensibilidad vibratoria o en la fuerza muscular, tal como se encontró en el estudio, traduciendo daño axonal o mielínico, como fue reportado en la electromiografía, pero pocas veces alteración conjunta que disminuya los reflejos. Por este motivo otorgarle más peso a estos parámetros puede ser de gran utilidad en la consulta, dando la pauta para que estudios posteriores evalúen acciones sencillas, como ejercicios de fortalecimiento muscular.

VI. CONCLUSIONES

Los pacientes que se evalúan con mayor frecuencia en la consulta son mujeres, de la sexta década de la vida, casadas, con un nivel académico bajo y socioeconómico medio – bajo.

Existe correlación de 0.476 hasta 0.570 entre los parámetros que considera la guía de práctica clínica para evaluar neuropatía diabética y la electromiografía con significancia estadística.

Incluir la medición del reflejo aquileo como lo refiere la ADA, no demostró tener correlación con la electromiografía ni significancia estadística.

Las escalas de Michigan NSS y NSI consideradas en la evaluación de la ALAD demostraron correlación fuerte y significativa de hasta 0.866 con la electromiografía, siendo una herramienta útil en el diagnóstico oportuno de la neuropatía diabética.

VII. PROPUESTAS

1. Difusión de la importancia y alcance de las pruebas clínicas para identificación de neuropatía diabética.
2. Capacitación del personal médico para la aplicación de un sencillo cuestionario (NSI) como tamizaje para identificar datos de neuropatía diabética.
3. Capacitación al personal médico para la aplicación de las pruebas clínicas, en la exploración física de los pacientes con Diabetes, que permiten identificar neuropatía diabética con un bajo costo.
4. Incidir en los datos clínicos encontrados en los pacientes con neuropatía diabética, para mejorar su estado de salud y evitar complicaciones.

VIII. LITERATURA CITADA

1. Álvarez E, Mena K, Faget O, Conesa AI, Domínguez E. El pie de riesgo de acuerdo con su estratificación en pacientes con diabetes mellitus. Revista Cubana de Endocrinología 2015; 26(2):158-171.
2. Alemán JJ, Artola S, Franch J. Recomendaciones para el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2: control glucémico. Diabetes Práctica 2014; 05:18-20.
3. American Diabetes Association. Approaches to Glycemic Treatment. Diabetes Care 2016 a; 39(1): s52–s59.
4. American Diabetes Association. Classification and Diagnosis of Diabetes. Diabetes Care 2016 b; 39(1): s13–s22.
5. American Diabetes Association. Microvascular Complications and Foot Care. Diabetes Care 2016 c; 39(1): s72–s80.
6. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 2014; 37(1):81–90. [consultado 09 septiembre 2015]. Disponible en: http://care.diabetesjournals.org/content/37/Supplement_1/S81.full
7. Asociación Latinoamericana de Diabetes. Guías ALAD sobre el diagnóstico, control y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 con medicina basada en evidencia, 2013.
8. Camacho J. Prevalencia de neuropatía periférica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, atendidos en la Clínica Hospital del ISSSTE en Mazatlán, Sinaloa. Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas 2011; 16(2):71-74.
9. Calderón JV, Muñoz EG, Quintanar MA. Estrés oxidativo y diabetes mellitus. REB 2013; 32(2): 53-66.
10. Calle A, Runkle I, Díaz J. Técnicas de exploración de la sensibilidad en la patología del pie. Av Diabetol 2006; 22: 42-49.

11. Castro G, Liceaga G, Arrijoja A. Guía clínica basada en evidencia para el manejo del pie diabético. *Med Int Mex* 2009; 25: 481-526.
12. Cipriani-Thorne E, Quintanilla A. Diabetes mellitus tipo 2 y resistencia a la insulina. *Revista Médica Herediana* 2010; 21(3): 160-171.
13. Durval K. Neuropatías periféricas dolorosas. *Rev Bras Anesthesiol* 2011; 61:351-360.
14. Gomero L. Actualización en el manejo de los antidiabéticos orales en atención primaria. *Medicina de Familia* 2012; 8(2):42-55.
15. Gómez A. Caracterización de pruebas diagnósticas. *Medicine* 1998; 7:4872-4877.
16. González, CP. Monofilamento de Semmes-Weinstein. *Diabetes práctica* 2010; 1(1): 8-19.
17. Gutiérrez JP, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública 2012.
18. Herman WH, Pop-Busui R, Braffett BH, Martin CL, Cleary PA, Albers JW et al. Use of the Michigan Neuropathy Screening Instrument as a measure of distal symmetrical peripheral neuropathy in Type 1 diabetes: results from the Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications. *Diabet Med* 2012; 29(7): 937–944.
19. Hernández M. Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010, para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus. *Diario oficial de la federación*. Martes 23 de noviembre de 2010.

20. Ibarra CT, Rocha JJ, Hernández R, Nieves RE, Leyva R. Prevalencia de neuropatía periférica en diabetes tipo 2 en el primer nivel de atención. Rev Med Chile 2012; 140: 1126-1131.
21. Iglesias RG, Barutell LR, Artola SM. Resumen de las recomendaciones de la American Diabetes Association (ADA) 2014 para la práctica clínica en el manejo de la diabetes mellitus. Diabetes Práctica 2014; 05(2):1-24.
22. Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2, 2012.
23. Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía de práctica clínica. Tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 en el primer nivel de atención, 2014.
24. Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento médico del dolor por neuropatía periférica diabética en adultos en el primer nivel de atención, 2013.
25. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición, 2012.
26. Karam D, Echevarría S, Sandoval F. Guía de práctica clínica: Diagnóstico y tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 2. Catálogo maestro de guías de práctica clínica IMSS 2012.
27. Madrigal K. Alteración de los estudios de conducción nerviosa y su relación con la Intensidad del dolor en pacientes con neuropatía diabética. Rev. Soc. Esp. Dolor 2007; 4: 284-289.
28. Mediavilla JJ. Guías en el manejo de la diabetes mellitus tipo 2. Semergen 2014; 40(4):11-18.

29. Olmos PR, Niklitschek S, Olmos RI, Faúndez JI, Quezada TA, Bozinovic MA, et al. Bases fisiopatológicas para una clasificación de la neuropatía diabética. Rev Med Chile 2012; 140: 1593-1605.
30. Pedraza L. Neuropatías diabéticas formas clínicas y diagnóstico. Rev Med Clin Condes 2009; 20:681–686.
31. Rayden L, Grant PJ, Anker SD, et al. Guía de práctica clínica de la ESC sobre diabetes, prediabetes y enfermedad cardiovascular, en colaboración con la European Association for the Study of Diabetes. Rev Esp Cardiol 2014; 67(2):1-56.
32. Ticse R, Villena J, Pimentel R. Prevalencia de neuropatía autonómica cardiovascular en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de un hospital general. Rev Med Hered 2007; 18:129-135.
33. Ticse R, Pimentel R, Mazzeti P. Elevada frecuencia de neuropatía periférica en pacientes con Diabetes mellitus tipo 2 de un hospital general de Lima Perú. Rev Med Hered 2013; 24:114-121.
34. Urdaneta R. Actualización de Consenso de Neuropatía Diabética. Rev Soc Arg de Diabetes 2009.
35. Whiting DR, Guariguata L, Weil C, Shaw J. IDF Diabetes Atlas: Global estimates of the prevalence of diabetes for 2011 and 2030. Diabetes Research and Clinical Practice 2011; 94: 311–321 [consultado 02 septiembre 2015]. Disponible en: [http://www.diabetesresearchclinicalpractice.com/article/S0168-8227\(11\)00591-2/pdf](http://www.diabetesresearchclinicalpractice.com/article/S0168-8227(11)00591-2/pdf).

IX. ANEXOS

	INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLITICAS DE SALUD COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD
CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN (ADULTOS)	
Nombre del estudio:	"Correlación diagnóstica entre la velocidad de conducción nerviosa, y las diferentes pruebas clínicas convencionales para neuropatía diabética"
Lugar y fecha:	Santiago de Querétaro 2015
Número de registro:	
Justificación y objetivo del estudio:	Determinar la correlación diagnóstica entre la velocidad de conducción nerviosa, y las diferentes pruebas clínicas convencionales para neuropatía diabética.
Procedimientos:	Se aplicará la escala de Michigan para la evaluación clínica de neuropatía diabética y posteriormente se realizara una electromiografía para determinar la velocidad de conducción nerviosa.
Posibles riesgos y molestias: +	Incomodidad del examen clínico, dolor, ardor, sensación de adormecimiento. Dolor al realizar la electromiografía.
Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio:	Conocer su grado de neuropatía diabética por clínica y por electromiografía, realizar acciones pertinentes a cada caso.
Información sobre resultados y alternativas de tratamiento:	Se informarán los resultados obtenidos del estudio a los participantes.
Participación o retiro:	Participarán los pacientes diabéticos que cumplan los criterios de inclusión al estudio y se podrá retirar cuando así lo deseen.
Privacidad y confidencialidad:	Toda la información requerida para el estudio es totalmente confidencial
En caso de colección de material biológico (si aplica):	No aplica
Disponibilidad de tratamiento médico en derechohabientes (si aplica):	No aplica
Beneficios al término del estudio:	Conocer si existe correlación diagnóstica entre la velocidad de conducción nerviosa, y las diferentes pruebas clínicas convencionales para neuropatía diabética. En caso de ser necesario derivación oportuna a segundo nivel para manejo oportuno y disminuir el riesgo de amputaciones
En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:	
Investigador Responsable:	Dra. Lilia Susana Gallardo Vidal, Matricula: 99230756, Categoría: Coord. Educ. Invest. en Salud UMF 13, lugar de adscripción: UMF 13, teléfono: 2112390, correo electrónico: lsgv314@hotmail.com Dirección: Av. 5 de febrero n°2 centro histórico, Santiago de Querétaro, México
Colaboradores:	Dra. Adriana Jiménez Medina Matricula: 99235973 Correo: ady_jazz@hotmail.com Dirección: Av. 5 de Febrero N°2 Centro Histórico, Santiago de Querétaro, México. Tel 01442 2 11 423 67 ext. 1407
En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: comision.etica@imss.gob.mx	
Nombre y firma del sujeto Testigo 1	Nombre y firma del sujeto Testigo 2
Nombre, dirección, relación y firma	Nombre, dirección, relación y firma
Clave: 2810-009-013	

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

FOLIO

“Correlación diagnóstica entre la velocidad de conducción nerviosa, y las diferentes pruebas clínicas convencionales para neuropatía diabética”

Velocidad de conducción nerviosa	PUNTUACIÓN TOTAL
Escala de Michigan NSS NSI	PUNTUACIÓN TOTAL

Características sociodemográficas		Parámetros antropométricos	
Edad	Años	Peso	Kilogramos
Sexo	Femenino	Talla	Metros
	Masculino	IMC	Kg/m2
Estado civil	Soltero (a) Casado (a) Divorciado(a) Unión libre Viudo (a) Separado(a)	Perímetro abdominal	cm
		Parámetros bioquímicos	
		Glucosa en ayunas	mg/dl
		HbA1C	%
		Colesterol total	mg/dl
Nivel socioeconómico	Bajo Medio-bajo Medio-alto Alto	Triglicéridos	mg/dl
Nivel académico	Primaria Secundaria Bachillerato Licenciatura o superior		

CUESTIONARIO DE NEUROPATÍA NSI

FORMULE AL PACIENTE LAS SIGUIENTES PREGUNTAS	SI O NO	PUNTOS
1.- ¿Se la adormecen las piernas?		
2.- ¿Ha presentado dolor ardoroso en piernas y/o pies?		
3.- ¿Sus pies son muy sensibles al tacto?		
4.- ¿Ha tenido calambres en las piernas y/o los pies?		
5.- ¿Ha sentido piquetes en sus piernas o pies?		
6.- ¿Tiene dolor cuando las cobijas le tocan la piel?		
7.- ¿Cuándo usted se baña, no puede diferenciar el agua fría del agua caliente?		
8.- ¿Ha tenido una llaga abierta en sus pies?		
9.- ¿Le ha dicho algún médico que padece neuropatía diabética?		
10.- ¿Se siente todo golpeado(a) gran parte del tiempo?		
11.- ¿Sus síntomas se empeoran en la noche?		
12.- ¿Le duelen las piernas al caminar?		
13.- ¿No siente sus pies cuando camina?		
14.- ¿Tiene la piel de sus pies tan reseca que presenta cuarteaduras?		
15.- ¿Ha sufrido alguna amputación?		
Examine los pies del paciente:		
16.- ¿El pie derecho tiene apariencia anormal?		
17.- ¿El pie izquierdo tiene apariencia anormal?		
18.- ¿Existe alguna ulceración en el pie derecho?		
19.- ¿Existe alguna ulceración en el pie izquierdo?		

Escriba una X en la casilla adecuada según cada hallazgo físico (solo marque una respuesta por renglón) 0= presente, 0.5= presente reforzado o disminuido, 1= ausente			
20.- Reflejo del tendón de Aquiles derecho	presente	present./ref.	ausente
21.- Reflejo del tendón de Aquiles izquierdo	presente		
22.- Percepción de la vibración del primer dedo derecho	presente		
23.- Percepción de la vibración del primer dedo izquierdo	presente		
La probabilidad de Neuropatía es alta si el puntaje es >2/8 (sensibilidad80%, Especificidad95%).			

Cálculo	Resultado
(Interrogatorio) Sume puntos de las preguntas 1 al 15	
(Exploración) Sume puntos de las preguntas 16 al 23	
Total	

NSS (Michigan Neuropathy Sympton Score).					
		0	1	2	3
Sensibilidad vibratoria	Con diapasón	Presente	disminuido	ausente	
Sensibilidad de protección	Con monofilamento	>8 puntos	1-7 puntos	Ningún punto	
Sensibilidad dolorosa	Con alfiler	doloroso		No doloroso	
Fuerza muscular	Apertura de los dedos en abanico	normal	Leve a moderada	severo	ausente
	Dorsiflexión de dedo mayor	normal	Leve a moderada	severo	ausente
Reflejos	Bicipital	presente	Presente con esfuerzo	ausente	
	Tricipital	Presente	Presente con esfuerzo	ausente	
	Cuadriceps	Presente	Presente con esfuerzo	ausente	
	Aquiliano	Presente	Presente con esfuerzo	ausente	

Cálculo	Resultado
0-6 puntos	Sin neuropatía
7-12 puntos	Neuropatía leve
13- 29 puntos	Neuropatía moderada
30 a 46 puntos	Neuropatía severa