

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE REHABILITACIÓN
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL**



**“REVISIÓN DE LA EVOLUCIÓN CLÍNICA EN PACIENTES CON
DIABETES TIPO 2 CON DIAGNÓSTICO DE NEUROPATÍA DIABÉTICA
CORROBORADA POR ESTUDIO DE CONDUCCIÓN NERVIOSA,
ATENDIDOS EN EL CREE TOLUCA”**

CENTRO DE REHABILITACIÓN Y EDUCACIÓN ESPECIAL CREE TOLUCA

**TESIS
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA DE REHABILITACIÓN**

**PRESENTA:
M.C. AGNERIS ANDREA ROSALES BASILIO**

**DIRECTOR DE TESIS:
E. EN M.R. FLOR IRENE RANGEL SOLÍS**

**REVISORES:
M.A.D ACENETH CÓRDOBA MÉNDEZ
E. EN M.R. NORMA ELIA HERNÁNDEZ PÉREZ
E. EN M.R. SOCORRO PATRICIA PÉREZ AMAYA
E. EN M.R. LUCIO ALBERTO AGUILAR GRANADOS**

TOLUCA ESTADO DE MÉXICO; 2021

ÍNDICE

	PÁGINA
RESUMEN	4
INTRODUCCIÓN	5
MARCO TEÓRICO	6
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	41
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	42
JUSTIFICACIÓN	42
HIPÓTESIS	44
OBJETIVO GENERAL	44
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	44
CRITERIOS DE INCLUSIÓN	45
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	45
CRITERIOS DE ELIMINACIÓN	45
MATERIAL Y MÉTODOS	45
ANÁLISIS DE DATOS	50
CONSIDERACIONES ÉTICAS	50
ORGANIZACIÓN	51
PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO	51
RESULTADOS	51
DISCUSIÓN	65
CONCLUSIÓN	71
RECOMENDACIONES	72
BIBLIOGRAFÍA	74
ANEXOS	79

I. RESUMEN

Introducción. La evolución clínica de la neuropatía diabética periférica puede ser insidiosa; los estudios de conducción nerviosa son el estándar de oro para su diagnóstico. Hasta el 80% de las amputaciones no traumáticas pueden prevenirse con las medidas apropiadas.

Objetivo. Describir la evolución clínica de los pacientes con neuropatía diabética periférica confirmada que se atendieron en el CREE Toluca durante el periodo enero 2016 a diciembre 2019.

Material y métodos. Estudio Descriptivo, Retrospectivo, Observacional y Transversal. Se analizaron los expedientes con neuropatía diabética confirmada; registrando el resultado del reporte de neuroconducción, sintomatología, signos, comorbilidades y complicaciones (correspondiente al diagnóstico). Se utilizó estadística descriptiva.

Resultados. La frecuencia de neuropatía diabética confirmada fue del 7.77% (n=15), con una media de edad de 49.27 años y duración media de la diabetes tipo 2 de 6.6 años. Los hallazgos documentados fueron: reporte de estudio de neuroconducción con lesión del tipo de la degeneración axonal (66.6%), la forma clínica de polineuropatía simétrica distal (60%), el dolor (100%) e hipoestesia (66.6%) como síntoma y signo registrado. Las complicaciones reportadas fueron el dolor neuropático (46.6%) y ansiedad (26.6%).

Conclusiones. La evolución clínica de la neuropatía diabética se manifiesta con múltiples cuadros, diferentes en su patogenia y complicaciones variables, sin embargo, con un desenlace tan crítico como el que representa una amputación, infarto agudo al miocardio, evento vascular cerebral e incluso la muerte. Por lo tanto, es preferible la movilización de los recursos hacia la atención del paciente diabético que si bien, acude al CREE Toluca por un motivo de consulta diferente, es recomendable enfocarse en la detección intencionada de la neuropatía a través de la aplicación de instrumentos clínicos y uso sistematizado del electrodiagnóstico.

Palabras clave. Neuropatía diabética, neuroconducción, rehabilitación.

II. INTRODUCCIÓN

La neuropatía diabética genera consecuencias importantes que impactan en la vida de las personas con diabetes. Debido al hecho que en fases iniciales no genere síntomas y sea irreversible, la vigilancia de su evolución clínica se convierte en uno de los aspectos fundamentales para el control del riesgo de pie diabético y amputaciones no traumáticas.

El electrodiagnóstico es considerado el estándar de oro para el diagnóstico de la neuropatía diabética periférica, pese a que su uso no sea tan amplio debido a razones relacionadas a que se considera una modalidad de atención médica de tercer nivel, además de su aplicación con fines diagnósticos, más que con fines preventivos.

Desde la óptica de la Medicina de Rehabilitación, se enfatiza el gran valor de un interrogatorio y una minuciosa exploración física para el diagnóstico oportuno de la neuropatía diabética; definir lo que es prioritario en la atención del paciente, plantear objetivos específicos y determinar un pronóstico; de esta forma se impactará positivamente en la calidad de vida, además de mejorar el acto médico mediante el uso y aplicaciones de conocimientos actualizados.

Es precisa la revisión sobre la evolución clínica de los pacientes con neuropatía diabética periférica confirmada que ha sido atendida en el Centro de Rehabilitación y Educación Especial CREE Toluca, para identificar denominadores comunes con oportunidades de mejora, en otras palabras, obtener elementos esenciales que puedan servir de retroalimentación para refinar la detección de este padecimiento y dar atención oportuna a sus complicaciones.

III. MARCO TEÓRICO

La diabetes tipo 2 es una enfermedad crónica degenerativa compleja que involucra un grupo heterogéneo de desórdenes que alteran la producción y utilización de la insulina por el organismo, generándose una resistencia periférica relativa o absoluta. La hiperglucemia manifiesta está precedida por situaciones donde se detectan cifras anormales de glucosa en ayunas (IFG), casos con tolerancia alterada a la glucosa (IGT) o detección de cifra elevada de hemoglobina glicosilada A1c (HbA1c).¹

El padecimiento demanda autogestión del paciente para controlar los niveles anormales de glucosa y adherencia a las estrategias enfocadas a la reducción de riesgos multifactoriales para prevenir o minimizar las complicaciones a corto y largo plazo. Debe tratarse como un trastorno diverso con múltiples anomalías fisiopatológicas, susceptibilidad a complicaciones y respuestas clínicas variables; es, por tanto, una de las principales causas de mortalidad y discapacidad a nivel mundial que requiere atención médica interdisciplinaria de forma permanente.²

Epidemiología

Se estima que para el año 2035, 592 millones de personas serán diabéticas, representando aproximadamente al 8.8% de la población en el mundo. Desde el 2016 en México, la diabetes tipo 2 ha sido declarada una epidemia de ascenso acelerado y la principal causa de morbilidad-mortalidad; un estudio realizado en el 2011 reportó pérdidas cercanas a 264 mil años de vida saludables y 171 mil años por discapacidad en diabéticos mayores de 45 años. Al calcular los costos directos generados en las instituciones de salud públicas y privadas, se determinó un gasto de \$343,226,541 M.N. Para los costos indirectos, se estimaron en \$778,427,475 M.N. Es importante reiterar que por cada \$100.00 M.N. que se gastan por diabetes en México, aproximadamente \$ 51.00 M.N. provienen de los ingresos familiares, lo que representa una carga social de muy alto impacto.³

El comportamiento epidemiológico de la diabetes tipo 2 mostró una prevalencia nacional del 13.7% en el 2016 (año 2006, 14.4%). En términos absolutos, los casos de diabetes aumentaron de 7.3 a 9.1 millones en el mismo año.

Cabe destacar que debido al avance en su detección oportuna se logró que la proporción de personas no diagnosticadas fuera reducida de un 50 a un 30%, demostrando un fortalecimiento en las estrategias realizadas, como ejemplo están las campañas de difusión y comunicación educativa para el autocuidado de la diabetes, campañas de detección activa y la capacitación del personal de salud. Sin embargo, dentro de las debilidades actuales se encuentra la heterogeneidad en la proporción de personas que no han sido diagnosticadas, se estima que en el norte de México 20% de su población se desconoce con esta enfermedad, algo casi similar a lo calculado en Estados Unidos de América (23.8%); mientras que en la región centro y sur la proporción estimada es del 32%, comparable con Haití (29.4%). Por lo tanto, México persiste con un rezago para el diagnóstico de diabetes, esto se debe especialmente en que falta atender a la población no derechohabiente a un servicio de salud institucional, personas con nivel de estudios bajos (primaria terminada, trunca o analfabetas) y nivel socioeconómico bajo concentrada en gran proporción sobre la región metropolitana a la Ciudad de México y a las zonas marginadas del sur del país.⁴

La esperanza de vida de las personas con diabetes disminuye entre 5 y 10 años, en el 2010 la edad promedio al fallecer fue de 65 años. La enfermedad se presenta en todos los grupos de edad, pero ha sido más frecuente entre los individuos de 25 a 59 años y cada vez se observa en individuos más jóvenes.⁴

Medidas de prevención

Se requiere la identificación temprana de individuos en estado prediabético y la intervención mediante modificaciones en el estilo de vida (pérdida de peso y ejercicio) además de tratamientos farmacológicos.

El consenso de la American Diabetes Association (ADA) recomienda que las personas de alto riesgo ($HbA1c > 6.5\%$ ó $IMC \geq 30$ kg por m^2 ó edad ≤ 60 años) en condición de IGT o IFG, sean tratados con metformina para prevenir la conversión a diabetes. Las personas que mantienen un programa de actividad física se benefician de la disminución en la probabilidad de conversión a diabetes, una mejora en su perfil lipídico y una reducción de su riesgo cardiovascular.¹

Los cambios en el estilo de vida con obtención de metas demuestran que la combinación de dieta y ejercicio es el más eficaz (riesgo relativo RR: 0.47) que el ejercicio (RR: 0.53) y la dieta (RR: 0.67) en forma aislada. Se ha documentado que los trastornos del sueño, trastornos de la conducta alimentaria, depresión, la ansiedad y otros trastornos afectivos interfieren con la efectividad de los programas preventivos.⁵

Intervención dirigida a la promoción del automanejo: Educación al paciente y adherencia al tratamiento

Las intervenciones encaminadas a promover el automanejo por medio de la comunicación personal o por telemedicina tienen resultados beneficiosos consistentes. Un ejemplo lo conforma el programa del Centro de Atención Integral del Paciente con Diabetes (CAIPADi), basado en el empoderamiento del paciente y la sistematización de las acciones de los profesionales de la salud, se incluye la entrevista motivacional, terapia grupal, la inclusión de miembros de la comunidad entrenados como facilitadores del tratamiento y ludoterapia.

La adherencia terapéutica se define como el grado en el que el comportamiento de una persona -tomar el medicamento, seguir un plan de alimentación y ejecutar cambios en el estilo de vida- corresponde con las recomendaciones realizadas por un profesional de la salud. Su evaluación es necesaria para proponer tratamientos efectivos y eficientes. Una adherencia terapéutica deficiente contribuye al descontrol glucémico y es una causa importante del desarrollo de complicaciones micro y macrovasculares.⁵

Diagnóstico

Cuando se presentan incrementos sostenidos de glucosa en la sangre se produce una serie de descompensación y complicaciones. Por consiguiente, aunque la diabetes es una enfermedad endócrina en su origen, sus principales manifestaciones son las de una enfermedad metabólica. Los síntomas característicos son polidipsia, poliuria, polifagia y pérdida de peso sin causa aparente, los cuales pueden tardar varios años en aparecer o en reconocerse. El diagnóstico se efectúa muchas veces de manera fortuita como consecuencia de un análisis ordinario de sangre u orina con resultados anormales. El exceso de glucosa va deteriorando silenciosamente el organismo; así, en muchos casos se diagnostica cuando se presentan una o varias de sus numerosas complicaciones. Entre las más frecuentes se citan el infarto agudo al miocardio, evento vascular cerebral, pie diabético y amputaciones de extremidades inferiores. ²

Tabla 1. Diabetes tipo 2: Diagnóstico ⁶

A	Síntomas + glucemia casual medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 200 mg/dL (11.1 mmol/l).	Casual se define como cualquier hora del día sin relación con el tiempo transcurrido desde el último alimento. Los síntomas incluyen aumento en el apetito, poliuria, polidipsia y pérdida inexplicable de peso.
B	Glucemia de ayuno medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 126 mg/dL (7 mmol/l).	Ayuno se define como un período sin ingesta calórica de por lo menos ocho horas.
C	Glucemia medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 200 mg/dL (11.1 mmol/l) dos horas después de una carga de 75 g de glucosa durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG).	
D	Una HbA1c mayor o igual a 6.5%, empleando una metodología estandarizada y trazable al estándar NGSP (National Glycohemoglobin Standardization Program).	

Control clínico y metabólico en diabetes tipo 2

En el estudio multicéntrico, aleatorizado y controlado Look AHEAD (Acción por la Salud en Diabetes), los pacientes que fueron sometidos a intervención intensiva del estilo de vida perdieron en promedio 8.6% del peso corporal en el primer año (6.2% durante los 4 años siguientes) con lo cual mejoró significativamente el control de la glucemia, la presión arterial, el colesterol de alta densidad y los triglicéridos plasmáticos. La meta general de hemoglobina A1c debe ser menos de 7.0%. En los pacientes menores a 60 años, de reciente diagnóstico y sin comorbilidades importantes, se puede considerar una meta de 6.5%. En el adulto mayor con deterioro funcional importante y/o comorbilidades que limitan la expectativa de vida, se puede considerar una meta de hemoglobina A1c hasta 8.0%.

El estudio ADVANCE (Action in Diabetes and Vascular Disease: Preterax and Diamicron Modified Release Controlled Evaluation), que trazó una meta de 6.5% para la hemoglobina A1c, y que incluyó pacientes con un diagnóstico de diabetes de 8 años, encontró una reducción de eventos macro y microvasculares en forma combinada y significativa.⁵

En el 2016 se reportó en países desarrollados una proporción de descontrol (hemoglobina A1c \geq 7%) del 41% para España y Estados Unidos y del 48% en Francia. Al utilizar un punto de corte de hemoglobina A1c \geq 7.5%, se registró una falta de control glucémico hasta en un 33.5% en Reino Unido y 36% en Escocia. En ese mismo año en México, 68.2% de los pacientes con diabetes diagnosticada presentaron descontrol glucémico, comparado con la preocupante cifra del 94.5% reportada en el 2006; se ha reportado que la inercia médica y terapéutica ha generado una carencia del apego hacia las recomendaciones de la ADA (American Diabetes Association) y a las guías de práctica clínica, lo que dificulta el seguimiento del paciente y su adherencia al tratamiento, explicando parcialmente por qué por no se ha logrado asegurar un control glucémico satisfactorio en pacientes que viven con diabetes.⁴

Complicaciones

En México, la diabetes tipo 2 es la primera causa de amputaciones no traumáticas de miembros inferiores y de ceguera adquirida en edad productiva. Aproximadamente uno de cada cuatro egresos hospitalarios presenta complicaciones renales y alrededor del 17% presentan complicaciones circulatorias periféricas. ²

Neuropatía Diabética

Se define la neuropatía diabética como la presencia de síntomas y signos de disfunción nerviosa a nivel somático o autonómico en las personas con diabetes. Se confirma cuando se corroboran síntomas neuropáticos y anormalidad en pruebas cuantitativas (electrofisiológicas, sensoriales o de disfunción autonómica). La ausencia de sintomatología no la excluye, debido a que muchos pacientes pueden tener hallazgos en la exploración clínica y/o en las pruebas realizadas. ¹

Epidemiología

La prevalencia de la neuropatía diabética aumenta notablemente conforme pasan los años de diagnóstico de diabetes: según Sima y Sugigoto la prevalencia es cercana a 100% si se considera la neuropatía diabética subclínica. En la literatura las prevalencias de neuropatía diabética reportadas oscilan del 10-90%. También se ha implicado como directamente causante del 80% de las amputaciones no traumáticas. ⁷

En Europa se calculó un gasto por paciente de \$ 83 728 euros en el año 2009 por neuropatía diabética periférica. La mortalidad en personas con diabetes que han sufrido una amputación a 5 años, oscila entre el 44% y el 68% respectivamente; es

importante destacar que hasta el 80% de las amputaciones relacionadas, se pueden prevenir.⁸

En los Estados Unidos de América se reporta una incidencia de neuropatía diabética periférica 6.100 por cada 100 000 personas con diabetes tipo 2. La prevalencia cambia con la duración de la enfermedad de base, se muestra un aumento del 8% al 42% en diabéticos monitoreados durante 10 años. Los costos anuales correspondientes por neuropatía diabética se evalúan en más de \$10 mil millones de dólares, representando hasta el 27% de los costos médicos directos por esta complicación.⁹

Los datos publicados en 2018 del Scottish Diabetes Register de 17 353 pacientes con diabetes tipo 2 y pies de alto riesgo mostraron que aquellos con úlceras curadas tenían una mortalidad del 23% en 2 años; estos datos muestran que los pacientes con neuropatía diabética con o sin lesiones tipo úlcera siguen presentando una mortalidad alta.⁸

Un estudio realizado en China reportó una prevalencia del 8.4% de pacientes con neuropatía diabética periférica. En Tailandia se registró una prevalencia de 32.7%; de la población estudiada, el 12.5% ya había presentado una úlcera y cerca del 2% ya habría sufrido una amputación.¹⁰

Respecto a América latina, en Cuba se reportó una prevalencia de neuropatía diabética del 29% en un estudio realizado en el 2008. En México, se reportó una prevalencia de neuropatía diabética de 95% en pacientes estudiados en el servicio de Endocrinología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “La Raza” en el año 2006. En la Unidad de Medicina Familiar 1, de Ciudad Obregón, Sonora, en el mismo año, se encontró una prevalencia de 42,6%.¹¹

Para el año 2017 se reportó una prevalencia del 30.9% en Guanajuato, mientras que en la Ciudad de México se registró un 55% de la población con neuropatía diabética atendida en unidades de Medicina Familiar respectivamente.

Con relación al tiempo de evolución de la diabetes y la presencia de neuropatía diabética periférica se tuvo un registro de una cifra promedio de nueve años para el primero y de 8.4 años para el segundo. ¹²

Recientemente en el Estado de México se realizó un estudio donde se reportó una prevalencia de neuropatía diabética en el 81% de la población estudiada, con un intervalo de tiempo de evolución de la diabetes de 5 a 10 años en el 52.7% de los sujetos.¹³

Factores de riesgo

El conocimiento de los factores de riesgo y de la patogénesis, forman parte del esfuerzo considerable por brindar pruebas de detección eficientes; lo anterior a consecuencia del impacto clínico que un pie diabético y sus desenlaces provocan en las personas con diabetes, una vez que la pérdida de sensibilidad protectora se ha establecido. Entre los factores predisponentes estudiados, se ha mostrado relación con los años de evolución de la enfermedad, un descontrol metabólico, dislipidemia, presión arterial y peso corporal, entre los más destacados. ¹⁴

La duración de la diabetes. Considerado el factor de riesgo más importante, en el que llevando un control metabólico en forma rigurosa a largo plazo puede reducir en gran medida la prevalencia de neuropatía diabética. Otro punto a considerar es la distribución amplia de la diabetes con la edad de inicio, ya que algunos desarrollan neuropatía después de muchos años, y sin embargo, habrá una proporción que manifestarán complicaciones relacionadas a neuropatía mientras son prediabéticos.¹⁴

Hiperglicemia. Factor de riesgo determinante para desarrollar neuropatía diabética. Se calcula que por cada incremento porcentual (1%) en la hemoglobina glucosilada (HbA1c) existe una relación con una mayor frecuencia de neuropatía hasta en el 15% de los casos. Existe un área de oportunidad en este rubro, hasta ahora, la mayoría de los ensayos clínicos generalmente evalúan en forma clínica la

neuropatía diabética, con lo que hacen más difícil la identificación de beneficios secundarios a los tratamientos.¹⁴

Edad. Se ha demostrado que genera un efecto independiente sobre la neuropatía diabética; al paso de los años, la prevalencia de éste ha de aumentar. De forma per se, la edad avanzada ocasiona deterioro progresivo de las funciones neurológicas. Esta situación advierte la necesidad de reconsiderar cuales deben ser los parámetros de control de glucosa ajustado por edad para su uso en población geriátrica.¹⁴

Prediabetes. La combinación de cifras anormales de glucosa en ayunas (IFG) y/o de intolerancia a la glucosa (IGT) están asociadas a mayor riesgo de neuropatía diabética, comparados con sujetos con tolerancia normal a la glucosa. El estudio de Investigación Cooperativa en la región de Augsburgo (KORA) reportó prevalencias de neuropatía diabética del 13% en sujetos con intolerancia a la glucosa y del 28% en personas con diabetes. En la población con antecedente de infarto agudo de miocardio, se presentó dolor neuropático en el 14.8% de personas con intolerancia a la glucosa y 21% en diabetes.¹⁴

Dislipidemia. Existe una correlación con cifras altas de colesterol e hipertrigliceridemia y la predisposición a desarrollar neuropatía diabética. Con el tratamiento para la dislipidemia en pacientes con diabetes tipo 2, el uso de fibrato (cociente de riesgos (HR): 0,52, IC 95%: 0.27-0.98) y de estatinas (HR: 0.65, 95% IC: 0.46-0.93) redujo significativamente la incidencia de neuropatía durante el seguimiento por 5 años. Esto demostró una reducción significativa ($p=0.027$) para amputaciones de extremidad inferior asociadas a neuropatía diabética (HR: 0,53; IC del 95%: 0,30-0,94). En el año 2009 se realizó un ensayo clínico aleatorizado controlado con placebo de sujetos diagnosticados con neuropatía diabética leve y moderada, encontrándose una correlación entre la persistencia de cifras altas de triglicéridos séricos y la reducción de la densidad de fibras mielinizadas del nervio

sural además de alteración en la velocidad de neuroconducción para el nervio peroneo motor a las 52 semanas posteriores a la evaluación inicial.¹⁵

En el año 2014, un estudio de seguimiento de 6 años de 48 pacientes coreanos reveló que cifras bajas de lipoproteína de alta densidad (HDLc) (OR: 5.292, IC 95%: 1.001-27.989, $p = 0.05$) y cifras altas de triglicéridos altos (OR: 6.129, IC 95%: 1.057-35.528, $p = 0.043$) aumentó significativamente el riesgo para generar neuropatía diabética.¹⁶

Obesidad. En la población de Estados Unidos de América mayor de 40 años, que tienen obesidad y la presencia de al menos dos factores de riesgo cardiovasculares (triglicéridos o glucosa elevados, colesterol HDL reducido, aumento de la circunferencia abdominal e hipertensión arterial sistémica) aumenta la probabilidad de desarrollar neuropatía diabética periférica (OR: 2.20, IC 95%: 1.43-3.39). Se ha encontrado que los sujetos con obesidad mórbida exhiben características de disfunción de la fibra nerviosa pequeña.¹⁴

Fisiopatología

La neuropatía diabética genera una serie de daños sobre los axones sensoriales y autonómicos; más tarde y en menor medida afecta a los axones de predominio motor. Al preservar el cuerpo celular o perikarion de las células nerviosas y lesionar las estructuras terminales le han conferido el término de neuropatía longitud-dependiente. La patogenia de los trastornos de los nervios periféricos en la diabetes no está definitivamente aclarada y se proponen varias tesis: isquemia debido a cambios ateroscleróticos, acumulación de lípidos en las células de Schwann que alteran la actividad y función normales de estas células. También se ha descrito sobre trastornos enzimáticos o alteración en el transporte mitocondrial.¹⁷

Las células de Schwann tienen un papel muy importante en el mantenimiento de las propiedades de citoesqueleto de los axones.

En el estudio de Cashman y cols. demostraron que las vías de señalización activadas por la mononucleótido adeniltransferasa (NMNA), provocan una degeneración walleriana intrínseca; el involucro de la diabetes tipo 2 en este contexto continúa en estudio. ¹⁸

Estudios en modelos animales de roedores han demostrado que la hiperglicemia compromete la función de moléculas claves asociadas al crecimiento, como la proteína GAP43 conocida como neuromodulina y β -tubulina; la proteína poli DNA-ribosa polimerasa (PARP) localizada en el ganglio de la raíz dorsal, al mantenerse en un ambiente hiperglucémico promueve anomalías de procesamiento y de disfunción mitocondrial que conduce a alteraciones de la función nerviosa periférica. Del mismo modo, el involucro de los lípidos y el feedback positivo inflamatorio se ha podido correlacionar con las alteraciones de microRNA y RNA mensajero en los ganglios dorsales de las neuronas sensoriales. ¹⁹

Mediante el ciclo de la glucólisis y β -oxidación, la glucosa y los ácidos grasos forman nicotinamida-adenina dinucleótido (NADH) y flavina-adenina dinucleótido (FADH₂). En la célula de Schwann, los ácidos grasos de cadena larga se someten a β -oxidación, generando una molécula de acetil-CoA, que se transporta al ciclo del ácido tricarbónico para continuar formando NADH y FADH₂. Al sobrecargarse de sustrato como en la diabetes no controlada, pueden ocurrir dos situaciones: La primera acontece ante un sistema de transporte saturado, por lo que los acetil-CoA se convierten en acilcarnitinas, sustancias tóxicas para las células de Schwann ocasionando disfunción mitocondrial e inducción de degeneración axonal. La segunda sucede como consecuencia de una falla en la fosforilación oxidativa, al disminuir la función neutralizante del superóxido dismutasa, glutatión y catalasa en los complejos I-IV mitocondriales, aumentando la cantidad de especies reactivas de oxígeno, disminución en la síntesis de ATP a partir de NADH y FADH₂ lo que origina daño oxidativo, mitocondrial y metabólico de las neuronas del ganglio de la raíz dorsal y de las células de Schwann. ⁹

La persistencia de niveles elevados de glucosa por el metabolismo de la vía de poliol y hexosamina, conduce a la alteración en el receptor específico de los productos finales de la glicación avanzada (AGEr) promoviendo inflamación a nivel sistémico y local con la consiguiente producción de quimiocinas y radicales libres.²⁰

La asociación de la disfunción del nervio periférico con una microcirculación alterada también se ha propuesto. Por un lado, los estudios histopatológicos han demostrado que los vasos sanguíneos de los nervios periféricos desarrollan engrosamiento de la membrana basal en las personas diabéticas con daño nervioso corroborado por estudios de neuroconducción (disminución en las velocidades de neuroconducción). La atención al componente vascular es indispensable; posterior a la administración de factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) en modelos roedores diabéticos, se encontró un aumento de la densidad capilar a nivel de la vasa nervorum. Se enlista además la disminución importante de otros mediadores de formación de vasos sanguíneos, se incluyen el factor de crecimiento semejante a insulina (IGF-1), factor de crecimiento nervioso (NGF) y angiopoyetinas.²¹

La oxidación del colesterol a oxisteroles afecta en forma negativa a los cuerpos neuronales; las lipoproteínas de baja densidad (LDL) al oxidarse se unen al receptor LDL-1, al receptor tipo Toll 4 (TLR4) y al receptor específico de los productos finales de la glicación (AGEr). Estas uniones originan cascadas de señalización de activación de caspasa 3 y degradación del DNA nuclear, con lo que se acumulan las especies reactivas de oxígeno (ROS) lesionando de forma progresiva al nervio periférico.²²

Clasificación

Uno de los obstáculos para una clasificación útil de la neuropatía diabética periférica es la presencia de cuadros mixtos, como ejemplo, la neuropatía sensorial distal puede estar complicada posteriormente con una neuropatía focal. Se propone que una clasificación debe incluir información sobre la evolución natural (inicio, curso,

características clínicas y pronóstico), factores de riesgo, mecanismos etiopatogénicos y respuesta al tratamiento sintomático.

Topográficamente la neuropatía diabética periférica puede ser simétrica, focal y multifocal; con una forma de presentación súbita o progresiva, con una evolución rápidamente reversible o de forma lenta y/o curso crónico.

Asimismo, las manifestaciones clínicas pueden ser desde muy escasas hasta muy abundantes. Por todas estas razones, los intentos por clasificar las neuropatías son importantes, además de permitir relacionarlas con la presencia de diferentes síndromes, realizar consideraciones etiológicas ayudaría a orientar hacia el pronóstico y el potencial de respuesta a los diversos tratamientos propuestos para su control.⁹

Se clasifica la neuropatía diabética periférica en dos grandes grupos: somática y autonómica. La neuropatía diabética somática se divide a su vez en dos grandes subgrupos, por sus características diferenciales desde el punto de vista patogénico, de presentación y curso clínicos: las neuropatías simétricas / polineuropatías y las neuropatías asimétricas / neuropatías focales o multifocales.

Por orden de frecuencia, es más común la polineuropatía distal (72% de los pacientes), síndrome de túnel del carpo (12%), otra mononeuropatía (6%) y otras neuropatías (10%). Debe tenerse en cuenta que aproximadamente el 10% de las personas con diabetes tipo 2 tiene otras formas de neuropatía (no inducida por diabetes) ¹⁷

Neuropatía diabética rápidamente reversible

La neuropatía de la hiperglucemia: Se produce en forma aguda a causa del descontrol metabólico severo o al mejorar el control glucémico. Clínicamente se caracteriza por dolor punzante continuo e hiperestesia; usualmente la pérdida de sensibilidad es leve o ausente. La resolución se alcanza en 12 meses aproximadamente.

La neuropatía de la prediabetes: La afectación se encuentra en las extremidades inferiores a nivel distal. Es frecuente su recuperación a la normalidad una vez que se hayan controlado las alteraciones metabólicas y vasculares. En este tipo de neuropatía puede apreciarse una lesión axonal crónica. ²³

Neuropatía diabética somática: Polineuropatías

Polineuropatía sensitivo-motora simétrica distal: Es la forma de neuropatía más frecuente en el paciente diabético (cerca del 75% de los casos). De comienzo insidioso y curso crónico, afecta fundamentalmente a extremidades inferiores, aunque en fases avanzadas también pueden afectarse los miembros superiores e incluso la parte anterior del tronco. Suele iniciarse en la porción más distal de los miembros y progresa proximalmente a lo largo de los mismos, con una distribución clásica en guante y calcetín. Se caracteriza por síntomas fundamentalmente sensoriales, de empeoramiento generalmente nocturno, acompañados por un grado variable de disfunción autonómica, siendo mucho más rara la debilidad muscular.

El espectro de manifestaciones clínicas es enormemente variable, y no se corresponden necesariamente con el patrón clásico de afectación, según el cual se afectarían en primer lugar las fibras amielínicas (autonómicas y sensibilidad termoalgésica); más tarde, las fibras mielínicas gruesas sensitivas (sensibilidad propioceptiva, táctil, discriminatoria y posicional), y más raramente las motoras.

En cuanto a los síntomas, podrían clasificarse en síntomas positivos, bien sensoriales como pinchazos, hormigueos, hiperestesia, quemazón, diversos tipos de dolor de carácter persistente o intermitente o bien motores como espasmos, fasciculaciones, calambres; y en síntomas negativos como acorchamiento, insensibilidad térmica o dolorosa.

El dolor suele dividirse en dos modalidades: disestésico (de tipo superficial, descrito habitualmente como quemazón u hormigueo) y parestésico (más profundo, descrito como punzante, lancinante o cortante).

Cabe mencionar que existen pacientes con pocas o nulas molestias, esta variabilidad, explicaría que cerca de la mitad de ellos permanezcan asintomáticos; sin embargo, al examen físico será notoria la pérdida sensorial leve a severa.

El reflejo aquileo puede estar disminuido o ausente y las manifestaciones autonómicas que pueden encontrarse a nivel del pie son anhidrosis y cambios en la coloración y temperatura del pie, con visualización de shunts arteriovenosos. La debilidad muscular marcada, así como la abolición de los reflejos de estiramiento muscular corresponden a una fase más tardía, subyacen a un estado metabólico alterado persistente (hiperglucemia y dislipidemia, ambas generan una actividad incrementada y producción en la vía de los polioles, acumulación de productos avanzados de glicación) y riesgo cardiovascular elevado con probabilidad de presentación de nefropatía, retinopatía y enfermedad arterial periférica.²⁴

En estudios epidemiológicos sobre el dolor neuropático secundario, se reporta una prevalencia del 27%. En el estudio prospectivo a 10 años de Wisconsin sobre la retinopatía diabética (WESDR), la incidencia de pérdida de sensibilidad térmica y táctil estuvo comprendida entre un 19 y 25% y entre un 11 y 19% respectivamente, dependiendo de la edad y el uso de insulina. Abbot y colaboradores demostraron la relación en las alteraciones de las velocidades de conducción nerviosa con los siguientes criterios: mayor edad, mayor duración de la diabetes, cifras elevadas de hemoglobina glucosilada y el sexo masculino.²³

Neuropatía aguda dolorosa: De inicio agudo, afecta fundamentalmente a varones, suele ir precedida o acompañada por importante pérdida de peso, correspondiéndose probablemente este cuadro con la "caquexia neuropática de Ellenberg". Afecta simétricamente a las porciones distales de las extremidades inferiores, sobre todo plantas, caracterizándose por dolor severo, de carácter

generalmente quemante, como "andar sobre arena ardiendo", acompañado de hiperestesia cutánea al contacto, incluso al roce de las sábanas de la cama.

El dolor suele ser de exacerbación nocturna y al acostarse el paciente, mejorando al levantarse y deambular. Depresión e impotencia se asocian con frecuencia a este cuadro clínico. Suele resolverse espontáneamente al cabo de unos meses con la mejoría del control metabólico, aunque en ocasiones este cuadro clínico puede precipitarse por el inicio de un estricto control metabólico.

La recuperación del peso precede o acompaña el alivio del dolor. Esta variedad de neuropatía no se relaciona en cuanto a frecuencia de presentación con el tipo, duración de la diabetes, control metabólico o presencia de otras complicaciones crónicas de la diabetes, como retinopatía o nefropatía, pudiendo aparecer sobre una polineuropatía sensitivo-motora previa.²⁵

Neuropatía motora proximal simétrica: Suele presentarse en mayores de 50 años, y se caracteriza por dolor seguido de debilidad muscular y amiotrofia, que a diferencia de la forma asimétrica es de comienzo insidioso y carácter progresivo. Afecta a caderas y ambos muslos (sobre todo a la musculatura extensora de la rodilla y flexora de la cadera), aunque en ocasiones puede ser asimétrico. La clínica puede precipitarse por un mal control metabólico o por la pérdida de peso. El reflejo rotuliano está abolido. La evolución natural es la recuperación espontánea al cabo de meses, favorecida por la mejoría en el control glucémico.²⁵

Neuropatía diabética somática: Mononeuropatías

Afectan como su nombre indica a un sólo nervio, o más raramente a varios (mononeuropatía múltiple) ya sea de las extremidades (nervio peroneo, nervio mediano expresado como síndrome del túnel del carpo o nervio cubital), tronco o de los pares craneales. De estos últimos, el III par es el más frecuentemente afectado, y más raramente el VI, IV o VII par craneal.

La mononeuropatía del III par cursa con ptosis palpebral e imposibilidad de desplazar el globo ocular hacia dentro, abajo y arriba, estando la pupila característicamente respetada. El dolor de localización retroocular o supraorbitaria, aparece en alrededor del 50% de los casos, y suele preceder en varios días a la parálisis. Evoluciona hacia la recuperación en pocos días, su causa se considera de tipo isquémico. Es indispensable excluir el diagnóstico de compresión por aneurisma intracraneal. Le sigue en frecuencia la afectación del séptimo par craneal, cuya sintomatología es de instauración aguda y sin rasgos diferenciales como los que acontecen en pacientes sin diabetes.¹⁵

En relación con la neuropatía troncal (radiculopatía): ésta puede asentarse en las lesiones de las raíces, en los troncos nerviosos o en los trayectos de los nervios espinales. Se considera un evento de origen probablemente isquémico. Afectando tanto a las vías sensitivas como motoras, con datos de denervación en estudio electromiográfico. Su aparición es aguda y abrupta, con dolor de tipo quemante de predominio nocturno asociado a hiperestesia, es unilateral y cursa con pérdida ponderal severa e hipotrofia muscular en la región afectada. Tiene recuperación espontánea en meses, pero suele ser recurrente.²³

Neuropatía motora proximal asimétrica: De inicio agudo o subagudo (en semanas), cursa con dolor severo en la cara anterior del muslo, y, en ocasiones, también región lumbar, glúteo o periné, generalmente profundo y de exacerbación nocturna, seguido a las pocas semanas de debilidad muscular y amiotrofia, que afecta fundamentalmente a musculatura extensora de rodilla y flexora de la cadera, manifestándose por dificultad para caminar y subir escaleras. La afectación es unilateral o bilateral asimétrica. La pérdida sensorial es escasa y el reflejo rotuliano está abolido. Anorexia, depresión e importante pérdida de peso, incluso del 40% de la masa corporal, preceden o acompañan generalmente al cuadro, siendo frecuente la existencia asociada de polineuropatía simétrica distal. La recuperación espontánea es gradual en el curso de meses o años, y suele ser incompleta en lo que se refiere a fuerza muscular.¹⁵

Neuropatías focales y multifocales: La mayoría de ellas suele presentarse en mayores de 50 años con diabetes de largo tiempo de evolución y se caracterizan por dolor de inicio agudo o subagudo (salvo las neuropatías por atrapamiento que son de inicio insidioso) en el territorio del nervio afecto acompañado de otros síntomas.

La evolución natural suele ser la resolución espontánea al cabo de meses, siendo por tanto el tratamiento únicamente sintomático y la optimización del control glucémico. Una excepción lo constituyen las mononeuropatías por atrapamiento (por ejemplo, síndrome del túnel del carpo) y, en ocasiones, el cubital. Hay que considerar, además, la presencia del atrapamiento del nervio peroneo común (síndrome del túnel del tarso). La lesión nerviosa puede presentarse de forma simultánea en varias extremidades, se afectan tanto a las ramas sensitivas como motoras; generalmente suelen precisar descompresión quirúrgica.²⁵

Neuropatía diabética autonómica

Es frecuente encontrar signos de disfunción autonómica en el diabético, sobre todo en relación con un mayor tiempo de evolución de la diabetes y un peor control metabólico. Dada la ubicuidad del sistema nervioso autónomo, las posibles manifestaciones clínicas de disfunción abarcan múltiples órganos y sistemas.

De forma muy esquemática se describen las principales manifestaciones:

- Sistema gastrointestinal: Se han demostrado alteraciones en el vaciamiento gástrico en el 50% de los casos; se manifiesta con sensación de plenitud postprandial y más raramente vómitos. Un vaciamiento gástrico alterado podría ocasionar un mal control metabólico de la diabetes por desacoplamiento entre el inicio de acción de la insulina o antidiabéticos orales y la absorción de nutrientes por el intestino delgado.

- Alteraciones en la motilidad de la vesícula o en la motilidad colónica: Estreñimiento o diarrea acuosa de presentación nocturna o tras las comidas, acompañada en ocasiones de incontinencia fecal. Estos padecimientos son muy frecuentes en sujetos con diabetes de más de 10 años de evolución.
- Genitourinario: Disfunción vesical neurogénica, secundaria a la alteración del músculo detrusor, por disfunción neural y urotelial. La prevalencia se estima en un 25% de las personas con diabetes tipo 2. La duración de la diabetes guarda relación con la severidad de la incontinencia.²³
- Disfunción sexual masculina o femenina: La prevalencia oscila entre el 35 y el 90%, siendo la neuropatía su principal causante. Es un factor predictivo de eventos cardiovasculares.²³
- Sistema cardiovascular: Hipotensión ortostática, inestabilidad vasomotora, denervación cardíaca o mala- adaptación al ejercicio.
- Sistema sudomotor: manifiesta como anhidrosis en extremidades inferiores, sobre todo en los pies. Puede existir hiperhidrosis troncal sobre todo nocturna (intolerancia al calor) o sudación gustatoria, en relación con la ingesta de determinados alimentos.
- Sistema endócrino: Puede existir una falta de reconocimiento de las hipoglucemias por fallo en la respuesta adrenérgica. Esto podría estar agravado por una más precoz aparición de las mismas, por fallo en la secreción de glucagón en respuesta a la hipoglucemia.⁹

Diagnóstico

El componente más importante de la evaluación de neuropatía diabética periférica es el historial médico y el examen neurológico. Reiterando que la neuropatía diabética, es un diagnóstico de exclusión; mediante un buen interrogatorio se puede determinar la etiología en cerca del 10% de los casos, siendo los más frecuentes reportados la prediabetes, deficiencia de vitamina B12 y el hipotiroidismo.²⁶

El diagnóstico de la neuropatía diabética periférica se establece en la alteración de al menos dos de los siguientes parámetros:

- Síntomas de neuropatía
- Exploración neurológica objetiva
- Estudios de conducción nerviosa
- Test para la función sensorial cuantitativa o funcional del sistema nervioso autónomo.

En términos generales un adecuado protocolo de diagnóstico y evolutivo de la neuropatía diabética periférica debe precisar el estado de la función sensitiva, secundariamente la función autonómica, así como una función motora y vascular. Es imprescindible la revisión de los pies en todas las consultas y completarse con una exploración oftalmológica al menos una vez al año. En el caso de que el paciente presente factores de riesgo cardiovascular, una evolución mayor a 5 años de la diabetes y ser mayores de 60 años, es recomendable un control neurológico sensitivo-motor más frecuente.

Para la historia clínica y examen neurológico: se deben identificar los síntomas y signos típicos que respalden el diagnóstico, así como las características atípicas que sugieren otra etiología. Dentro del interrogatorio del padecimiento actual, es menester indagar lo siguiente: ²⁴

- ¿Dónde comenzaron los síntomas? Los síntomas de la neuropatía diabética generalmente comienzan en los dedos de los pies.
- ¿Cuáles son los síntomas? Entumecimiento, hormigueo y dolor son los primeros síntomas típicos.
- ¿Son estos síntomas peores por la noche?
 - ¿Es doloroso cuando las sábanas tocan los pies?
 - ¿El dolor es punzante, ardiente o como un rayo?
- ¿Hay alguna debilidad presente? La debilidad generalmente se desarrolla tarde y generalmente afecta primero la extensión del dedo del pie y la dorsiflexión del tobillo.

- ¿Cómo han cambiado los síntomas con el tiempo? La extensión proximal es frecuente.
- ¿Cuál es el ritmo de progresión de los síntomas? La progresión lenta es típica. Sin embargo, puede haber casos en que la instauración ocurra de forma rápida.
- ¿Hay alguna diferencia entre un pie y el otro? La simetría de los síntomas es típica. Aunque, en menor frecuencia pudiera afectar de forma asimétrica.
- Para los pacientes con síntomas en las manos, ¿cuánto de las piernas estaban involucradas cuando ocurrieron los síntomas en las manos? Los síntomas generalmente ascienden desde los dedos de los pies hasta las rodillas antes de afectar las yemas de los dedos.
- ¿Hay algún síntoma autónomo (ejemplo aturdimiento, estreñimiento, retención urinaria, cambios en los patrones de sudoración, visión borrosa, distensión abdominal, impotencia sexual)? La participación autónoma prominente es atípica, especialmente al inicio del curso de la enfermedad.
- ¿Hay antecedentes de consumo de alcohol? El consumo excesivo y prolongado de alcohol es una causa común de polineuropatía simétrica.
- ¿Hay antecedentes familiares de síntomas similares o antecedentes familiares de arcos altos o dedos en martillo? Una historia familiar sugiere la posibilidad de una neuropatía hereditaria.
- ¿Qué otros problemas médicos están presentes? Muchas afecciones médicas están asociadas con la neuropatía, ejemplo hipotiroidismo.

El examen neurológico integral debe evaluar lo siguiente:

- Sensación de pinchazo y temperatura en la zona plantar y ortejos en comparación con las rodillas para evaluar la función de la fibra nerviosa pequeña
- Vibración, sensación de presión y propiocepción en la zona plantar y ortejos para evaluar la función de las fibras nerviosas grandes.
- Reflejos de estiramiento muscular a nivel rotuliano y aquileo.
- Extensión del dedo gordo del pie, dorsiflexión del tobillo y caminar sobre los talones para evaluar la fuerza motora

- Se debe realizar un examen clínico cuidadoso para detectar datos de lesión de tipo ulceración o infección, zonas de hiperqueratosis, cambios de coloración, datos de atrofia de piel y anexos, estado de las uñas, palpación de pulsos arteriales y movilidad articular.
- Para complementar la revisión se necesita observar la marcha, postura y equilibrio.
- La inspección del calzado es fundamental, así como una evaluación de la huella plantar mediante plantoscopia.
- Determinar el valor del índice tobillo-brazo para aumentar la probabilidad de detección oportuna de enfermedad arterial periférica concomitante.

Michigan Neuropathy Screening Instrument (MNSI)

El método de diagnóstico es evidentemente clínico, pudiendo complementarse con uso de escalas que sean reproducibles, confiables y rápidas de hacer, que cuenten con adecuada sensibilidad y especificidad que permitan detectar, diagnosticar y de ser posible, graduar la gravedad de la neuropatía diabética desde etapas tempranas.⁹

El instrumento de detección de neuropatía de Michigan (MNSI) toma en cuenta la sintomatología y los signos detectados durante el examen físico; fue desarrollado en el año de 1994 con fines de detección epidemiológica. Una vez que se aplica en la consulta y se confirma la presencia de la neuropatía, los pacientes deben ser referidos para evaluaciones complementarias. Dentro de sus características óptimas, para la parte del cuestionario y del examen combinados obtuvieron una sensibilidad del 48% y una especificidad del 93%.²⁷

El MNSI evalúa los síntomas y signos clave de la neuropatía diabética periférica en dos apartados:

- La parte de historia / síntomas del MNSI (anexo 3 parte a) consiste en un cuestionario de 15 ítems, autoadministrado, con respuestas dicotómicas sí / no. Se considera que los pacientes con una puntuación total > 4 puntos, tienen neuropatía.

- El examen físico del MNSI (anexo 3 parte b) consiste en una inspección y examen de la extremidad inferior que aborda los siguientes aspectos:

- ¿Los pies muestran piel seca, callos, fisuras, infección o deformidades? La presencia de cualquiera de estos indicadores de neuropatía se califica como un punto y se agrega un punto adicional si hay una úlcera presente.

- ¿Cuáles son los reflejos del tendón del tobillo? Estos se califican como 0 si está presente, 0.5 si está presente con refuerzo y 1 punto si está ausente

- ¿Cuál es el sentido de vibración en el dorso de los dedos gordos usando un diapasón de 128 Hz? Esto se califica como 0 si está presente, 0.5 si se reduce y 1 punto si está ausente.

- ¿Cuál es el sentido de percepción táctil en la zona plantar y ortejos? El uso de un monofilamento de 10 g debe incluir la evaluación sobre la región dorsal del primer ortejo de manera comparativa, así como zonas plantares específicas. Es necesario interrogar al paciente si percibe una vez que el monofilamento se doble a la presión, mantenerlo por un tiempo no mayor a 3 segundos y retirar inmediatamente. Cabe mencionar que es considerada una herramienta clínica útil, principalmente para la confirmación de neuropatía avanzada, permitiendo identificar pacientes con mayor riesgo de ulceración y amputación a mediano plazo.

La prueba (MNSI) fue validada como instrumento de detección en el año 2006, reportando que con un puntaje de evaluación física ≥ 2.5 indica un diagnóstico de neuropatía clínica con una sensibilidad 60-70% y especificidad 95%, respectivamente.²⁸

Aplicaciones del electrodiagnóstico en neuropatía diabética

Los estudios de electrodiagnóstico proporcionan una evaluación precisa de la función nerviosa periférica, son en realidad el único indicador objetivo de evidencia de daño nervioso. La neuropatía diabética es una de las complicaciones mayores de la diabetes tipo 2 que pertenece al grupo de la polineuropatía desmielinizante – axonal sensitivo – motora, y al grupo de neuropatías vasculares secundaria a los cambios en la función circulatoria nutricia de los nervios periféricos.¹⁷

En el contexto de investigación y de acuerdo con las definiciones operacionales establecidas por el Consenso de Toronto, el diagnóstico de neuropatía diabética confirmada requiere además de la presencia de síntomas y signos, la anormalidad en estudios complementarios objetivos. En ese sentido, los estudios de neuroconducción (NCS) permiten localizar la lesión, describir el tipo y gravedad del proceso fisiopatológico, demostrando anormalidades en las latencias y/o amplitudes de los potenciales de acción nervioso sensitivos (PANS) y potenciales de acción muscular compuestos (PAMC). Estas evaluaciones son útiles para el seguimiento y evolución, así como para conocer la efectividad de los tratamientos; son utilizados en el entorno de investigación o como parte del diagnóstico en el estudio de pacientes con presentaciones clínicas atípicas.^{9 29}

Una limitación importante del electrodiagnóstico es el aspecto de la reproducibilidad y la falta de estandarización de la medición entre centros de referencia. Se recomienda que, para fines de investigación, todas las evaluaciones de los estudios de neuroconducción sean realizados por el mismo examinador. También se denota que los NCS cuantifican la disfunción periférica sólo de las fibras nerviosas grandes. Para la evaluación del daño de las fibras sensoriales pequeñas; el gold estándar es la medición de la densidad de la fibra nerviosa intraepidérmica (IENFD), la cual, se obtiene mediante biopsia por punción sobre la piel, sin embargo, este estudio es invasivo, relativamente costoso y de baja disponibilidad.⁸

Aportaciones de las pruebas electrofisiológicas en neuropatía diabética

En el estudio de neuropatía diabética de Rochester se evaluó la asociación entre pruebas diagnósticas, su utilidad y planteamiento de criterios mínimos; los estudios electrofisiológicos formaron parte de los componentes de interés. En la década de los noventa, Dick y cols. propusieron la anormalidad de dos o más nervios detectados por neuroconducción, de forma específica la evaluación de la sumatoria del potencial de acción muscular compuesto del nervio cubital, peroneo o tibial.

En el año 2011 publicaron un nuevo modelo de criterios de neuroconducción para neuropatía diabética; a partir de una cohorte de 456 sujetos diabéticos y 330 sujetos sanos evaluados a los 36 meses en la Clínica Mayo, por orden decreciente de frecuencia encontraron anormalidades en la velocidad de neuroconducción del nervio peroneo profundo, potencial de acción nervioso sensitivo sural, velocidad de neuroconducción del nervio tibial y cubital, latencia de onda F de tibial y cubital.

Con una concordancia moderada para la combinación de las alteraciones en la velocidad de neuroconducción del nervio peroneo y tibial (κ 0.57) $p < 0.0001$.

Su estudio demostró que los datos electrofisiológicos se pueden convertir en un índice único y bien definido para el diagnóstico.³⁰

Los estudios de conducción nerviosa son altamente confiables y significativos en la detección, diagnóstico y monitoreo de la neuropatía diabética. Ninguna otra prueba la ha suplantado para la evaluación de estos pacientes, este estudio tiene una sensibilidad reportada del 70%.³¹

Se debe documentar la presencia y gravedad por hallazgos anormales, su extensión e identificar cualquier cambio que sugiera un diagnóstico alternativo, como ejemplo:

- Desaceleración de las velocidades de neuroconducción inesperadas con conservación de las amplitudes de los potenciales de acción nervioso sensitivo y de los potenciales de acción muscular compuesto; que indiquen un proceso de desmielinización primaria.

- Hallazgos de estudios de neuroconducción motora anormales con valores normales en los estudios de neuroconducción sensorial que sugieran una neuropatía motora primaria
- Estudios de neuroconducción normales en pacientes con reflejos de estiramiento muscular ausentes y umbral de percepción vibratoria aumentada que indiquen una enfermedad polirradicular.
- Estudios de neuroconducción normales en pacientes con reflejos de estiramiento muscular conservados y umbral de percepción vibratoria elevada que sugieran enfermedad neurológica de tipo central.

Los estudios de electromiografía tienen un papel limitado en la neuropatía diabética. Aunque el hallazgo anormal de potenciales de fibrilación en la musculatura intrínseca del pie pueden ser la antesala a los cambios en los parámetros de estudios de neuroconducción que pueden encontrarse en rango anormal.^{32 31}

Con el uso de los estudios de neuroconducción se ha demostrado que, pese al mantenimiento de un control glicémico intensivo, se detectan cambios en la velocidad de conducción del nervio sural en un rango de 0.14 m/s/año y pérdida de amplitud de 0.25 mV/año, además de compromiso en la velocidad del nervio peroneo profundo de 0.16 m/s/año y pérdida de amplitud de 0.1 mV/año. Al realizar un seguimiento a 6 años, se demostró que los cambios en la velocidad de conducción del nervio peroneo profundo son predictores de úlceras en el pie.³²

Estudios previos también han mostrado una declinación progresiva estimada a 5 años de -0.5 a 1.0m/s en las velocidades de neuroconducción después de 10 años de diagnóstico de diabetes tipo 2 y manteniendo una hemoglobina glucosilada HbA1c de 7.5% en promedio.³³

Históricamente en el año 1988 en el Consenso de San Antonio, por primera vez se logró consenso sobre los criterios para el diagnóstico y monitoreo de la neuropatía diabética, y en el año 2005 el Panel de Expertos de la Clínica Mayo estableció definiciones de caso para la polineuropatía diabética. Tanto los criterios de San

Antonio como los de la Clínica Mayo son útiles para trabajos de investigación, pero no son prácticos en la consulta médica rutinaria, por lo que se hizo necesario desarrollar instrumentos menos complejos como es el caso del instrumento para la detección de Neuropatía de Michigan (MNSI) previamente comentado. Se ha reportado que el MNSI tiene buena reproducibilidad interobservador (88%) en personas experimentadas y que su puntaje tiene buena correlación con el número de nervios afectados, específicamente con velocidades de neuroconducción alterados de los nervios periféricos de las extremidades inferiores.³⁴

El consenso de Toronto (Toronto Expert Panel on Diabetic Neuropathy), citado en una variedad de guías clínicas, incluyendo su posición en la American Diabetes Association (ADA) clasifica la neuropatía diabética en cuatro grupos: caso posible, probable, confirmado y subclínico. Una limitante que muestra este consenso es su recomendación de complementar con estudio electrodiagnóstico, aquellos casos catalogados como confirmados, es decir, con presencia de signos y síntomas, pero no se debe olvidar, que hasta el 50% de los sujetos pueden ser asintomáticos. El caso probable refiere a que puede tener síntomas o signos de disfunción nerviosa de forma clínica, pero no recomienda realizar estudios de neuroconducción, una consideración que no debiera pasarse por alto es la existencia de muchos pacientes en condiciones de diferente grado de severidad de compromiso de los nervios periféricos; esperarse a que éstos se consideren casos confirmados, demoran su detección temprana y disminuyen sus probabilidades de catalogarse correctamente como casos subclínicos, y por ende, recibir tratamiento oportuno. Cabe mencionar, que sí resalta el hecho de que el diagnóstico temprano de la neuropatía diabética sea difícil y aclara que es necesario poner en marcha métodos diagnósticos objetivos en la práctica médica diaria.

Los hallazgos electrofisiológicos típicos reportados en los pacientes con neuropatía diabética son la reducción de la amplitud del potencial de acción muscular compuesto, la desaceleración de la velocidad de neuroconducción sensorial y motora, la latencia prolongada de la onda F y un reflejo H ausente.³⁵

Estudios actuales sobre el uso de pruebas electrofisiológicas en neuropatía diabética

Desde inicios del 2020, Himeno T. y colaboradores han expresado la necesidad de un nuevo enfoque para el diagnóstico y estadificación de la neuropatía diabética, proponen que, en investigaciones futuras se haga uso de pruebas cuantitativas objetivas. Lo anterior a consecuencia de que, en los estudios previos realizados a gran escala, tales como el ADVANCE, EMPA-REG OUTCOME, Diabetes Prevention Program Research y el Japan Diabetes Optimal Integrated Treatment study han abordado sólo en forma parcial esta complicación.

Por este motivo, dieron a conocer al mundo occidental los avances realizados en el continente asiático. En Japón consideran desde hace un par de años atrás, el uso exclusivo de evaluaciones electrofisiológicas cuya validez ya ha sido probada y la interpretación de sus resultados basada en una propuesta, actualmente validada y en uso para determinar la efectividad de tratamientos; esta es conocida como clasificación de gravedad de neuropatía diabética de M. Baba.³⁶

La clasificación de gravedad de neuropatía diabética de M. Baba hace posible estadificar la gravedad a partir de las anomalías detectadas por neuroconducción de los nervios periféricos en las extremidades inferiores.

Realizando un estudio prospectivo a 5 años, se evaluaron 286 pacientes con diabetes tipo 2. Se clasificaron en cinco estadios con base en los resultados del estudio de electrodiagnóstico, siendo el grado 0 catalogado como normal, sin alteraciones en los estudios de conducción nerviosa, hasta el grado 4 descrito como neuropatía severa cuando los valores de las amplitudes del nervio sural y del nervio peroneo estén consideradamente disminuidos (véase tabla 2). Con base en estos datos se calculó la incidencia acumulativa para diferentes escenarios como: pie diabético, evento vascular cerebral (isquémico) y cardiopatía isquémica, en forma de eventos aislados y concomitantes con resultados estadísticamente significativos.

Tabla 2: Clasificación gravedad de la neuropatía diabética de M. Baba³⁷

Estadio	Severidad electrofisiológica de la neuropatía diabética: Características
0	Normal Sin alteraciones en los estudios de conducción nerviosa.
1	Neuropatía leve Presencia de retraso en la velocidad de conducción del nervio tibial, retraso en la velocidad de conducción del nervio sural, latencia de la onda F mínima o presencia de onda A en nervio tibial
2	Neuropatía moderada Disminución en la amplitud del sural < 5 μ V.
3	Neuropatía moderada-severa Disminución en la amplitud del nervio sural < 5 μ V Amplitud del nervio tibial \geq 2 a < 5 mV.
4	Neuropatía severa Disminución en la amplitud del nervio sural < 5 μ V Disminución en la amplitud del tibial < 2 mV.

Los resultados de éste se enlistan a continuación:

- Incidencia acumulativa para pie diabético:
Estadio 0 y 1 0%, estadio 2 (4%), estadio 3** (22%), estadio 4** (38%).
- Incidencia acumulativa para evento vascular cerebral isquémico:
Estadio 0 (0%), estadio 1 (1%), estadio 2 (10%), estadio 3** (25%), estadio 4** (24%).
- Incidencia acumulativa para cardiopatía isquémica:
Estadio 0 (0%) y estadio 1 (2%), estadio 2 (12%), estadio 3** (25%), estadio 4** (24%).
- Incidencia acumulativa para pie diabético, evento vascular cerebral isquémico y cardiopatía isquémica después de 5 años:
Estadio 0 (0%) y estadio 1 (2%), estadio 2** (24%), estadio 3** (52%), estadio 4** (58%).

Los estudios para esta clasificación iniciaron a partir del 2007, el algoritmo de diagnóstico propuesto fue publicado en 2013 y el objetivo de su validación estadísticamente corroborado (** $p < 0.01$) se publicó en el 2018.³⁷

Un aspecto importante que Komori M y Baba M mencionan sobre la neuropatía diabética, es que aún no se tiene claro en donde se encuentra el punto de no retorno dentro de su evolución natural, a pesar de que en las revisiones clínicas iniciales se encuentren síntomas y signos en los pacientes; por su variabilidad y curso, éstos pueden ser difíciles de seguir debido a ciertos aspectos: la reproducibilidad, factores inherentes a los pacientes y pericia del examinador, y en algunos casos por la inconsistencia con los antecedentes patológicos. Esta premisa también es compartida por investigadores del Rochester Diabetic Neurothy Study. Para una mejor atención clínica de los pacientes con diabetes, recomiendan la realización de estudios de NCS al menos cada 3 años desde las primeras etapas para determinar si la etapa clínica de la neuropatía ha avanzado.³³

En el año 2019, Tankisi H. y colaboradores publicaron los resultados de su investigación prospectiva de 6 años y muestra de 318 pacientes diabéticos.

Se confirmó neuropatía por estudio electrofisiológico en 219 pacientes (70%); la alteración del nervio tibial fue el más frecuente (75%) a diferencia del nervio peroneo (frecuencia reportada del 68%). La anormalidad del nervio sural fue de 68%, con una sensibilidad reportada de 49% y especificidad del 100%. La latencia prolongada de la onda F tibial se encontró como el parámetro más sensible (72%) con mayor frecuencia reportada a comparación del nervio peroneo (58%) ($p < 0.05$). El nervio peroneo fue menos sensible y específico entre la población estudiada.³⁸

De forma general, en los estudios de neuroconducción con dos nervios anormales siendo uno de ellos forzosamente el nervio sural, son el referente más utilizado para el diagnóstico de neuropatía diabética basada en la propuesta de Dyck y colaboradores, cuya revisión más actual se publicó en el 2011.³⁸

El grupo de expertos de la Polyneuropathy Task Force, conformado por representantes de la American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation, American Academy of Neurology y American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine, recomiendan hacer un protocolo de neuroconducción

comparativa del nervio sural y nervio peroneo; en caso de que ambos sean normales, el diagnóstico de neuropatía diabética periférica queda excluido. ³⁹

Electrodiagnóstico: Consideraciones de interés

En los estudios de electrodiagnóstico cada uno de los parámetros de conducción nerviosa es una función que depende de variables fisiológicas del individuo tales como estatura, edad, longitud de la extremidad, diámetro de la extremidad, masa muscular y temperatura, solo las diferencias de un lado con el otro no dependen de estas variables fisiológicas.

El examen electrofisiológico del nervio tibial debe tener especial cuidado cuando se aumenta la intensidad y el ancho del estímulo cuando sea necesario durante la estimulación a nivel de la fosa poplítea, ya que la estimulación supramáxima puede ser un problema para su registro.

El examen electrofisiológico del nervio sural es obligatorio en el diagnóstico de las polineuropatías. La evaluación de este nervio es exigente en su técnica; las impedancias deben estar por debajo de 30 kOhm y se debe evitar la actividad muscular del paciente. El parámetro de mayor utilidad es la amplitud del potencial. Algunos estudios han mostrado que el potencial es difícil de obtener después de los 60 años. Así mismo, en pacientes obesos o con edema puede ser muy difícil obtener una respuesta confiable. En este caso los resultados son inespecíficos y así se deben informar. ⁴⁰

El estudio de Park JH y cols. realizado en Corea del Sur ha demostrado la correlación entre la puntuación indicativa de neuropatía mediante el Instrumento de detección de neuropatía de Michigan (MNSI) con los valores registrados en los estudios de neuroconducción de los pacientes con diabetes tipo 2, y a su vez detectó que los sujetos de estudio con mayor deterioro clínico reportaban hipoestesia acorde a la evaluación del umbral de percepción (CPT por sus siglas en inglés) mediante neurometría.

La CPT con una especificidad de 46% puede tener mérito al evaluar la presencia o ausencia de la neuropatía diabética periférica, por su uso como una prueba sensorial cuantitativa para evaluar los umbrales de percepción sensorial utilizando diferentes corrientes eléctricas: 5 Hz para fibras C no mielinizadas, 250 Hz para fibras A δ mielinizadas delgadas y 2000 Hz para fibras A β mielinizadas grandes. Debido a que la hiperestesia precede a la hipoestesia en la progresión de la neuropatía diabética periférica, el uso de neurometría permite discriminar entre los fenotipos clínicos del tipo de neuropatía diabética periférica subclínica; ejemplo de ello es que la detección de hiperestesia basada en el grado de CPT puede proporcionar una oportunidad para prevenir problemas del pie diabético, ya que en el modelo de regresión logística (ajustado por edad, sexo, duración de la diabetes y hemoglobina glucosilada Hb A1c; coeficiente -67.49; error estándar 11.42; β -0.63) pudo demostrar que la disminución de la velocidad de los nervios surales se asocia significativamente con la hiperestesia en comparación con la normoestesia. ⁴¹

Complicaciones de la neuropatía diabética periférica

La neuropatía diabética periférica tiene un alto impacto en la calidad de vida, por su efecto deletéreo sobre la marcha y el equilibrio, función sensitivo-motora, con lo que aumenta el riesgo de caídas y fracturas en el grupo de personas geriátricas.

La neuropatía diabética dolorosa afecta aproximadamente al 25% de los pacientes diabéticos. El dolor neuropático es una entidad frecuente que obliga a su detección y plantear tratamientos para su control. Es indispensable que se determine su presencia, identificar las comorbilidades que lo exacerban, clasificar de manera correcta el tipo de dolor (desde el punto de vista fisiopatológico) y ofrecer el tratamiento al tipo de dolor y de acuerdo con la intensidad de éste (farmacológico, uso de medios físicos). Es importante identificar entidades asociadas, como la ansiedad, depresión, trastornos del sueño y el deterioro secundario en el desempeño de las actividades de la vida diaria. ⁴²

El pie diabético es definido como un conjunto de síndromes en los que la existencia de neuropatía, isquemia e infección provocan alteraciones tisulares o úlceras secundarias a microtraumatismos, ocasionando una importante morbilidad que puede devenir en amputaciones. La prevalencia del pie diabético está situada entre el 8% y 13% de los pacientes con diabetes tipo 2. Esta entidad clínica afecta mayormente a la población diabética entre 45 y 65 años. El riesgo de amputaciones es hasta 15 veces mayor que en pacientes no diabéticos; la incidencia se sitúa entre 2,5-6/1000 pacientes/año. ⁴³

Rehabilitación de la neuropatía diabética periférica

Los objetivos que son prioridad de atención en la consulta de medicina de rehabilitación lo conforman la disminución del dolor y en lo posible la cantidad de medicación oral para su control, aumentar la actividad física, disminuir la incidencia de caídas, recuperar la autoestima y la calidad de vida de las personas con neuropatía diabética periférica.

En el 2013, se demostró la viabilidad y efectividad de un programa de ejercicio aeróbico supervisado con ejercicios de resistencia moderada en pacientes con neuropatía diabética periférica, previamente confirmados con el instrumento de detección de neuropatía diabética de Michigan (MNSI) y estudios de neuroconducción, cumpliendo en esencia con la definición de neuropatía confirmada establecida por el Consenso de Toronto.

La intervención incluyó un programa supervisado de 10 semanas, con una frecuencia de 3 veces aumentando a 4 veces por semana a partir de la cuarta semana; sesiones de 30 minutos progresivos hasta lograr 50 minutos en la novena semana e intensidad calculada al 50-70% del VO₂. Las sesiones incluyeron calistenia, estiramientos, ejercicio aeróbico con uso de equipos de entrenamiento cardiovascular marca NuStep, para evitar actividades repetitivas se excluyó el uso de banda sin fin.

Se incluyeron ejercicios de resistencia, 10 a 15 repeticiones, un día a la semana, con progresión a dos veces por semana a partir de la semana cuatro. Cada sesión finalizó con 5 minutos de enfriamiento. Sus resultados demostraron mejoras en la sintomatología, con una reducción del dolor (62.4mm a 44.33mm en la escala analógica visual, $p=0.05$), síntomas neuropáticos (5.2 a <4 en el MNSI, $p=0.01$) y un aumento de la densidad de fibras nerviosas intraepidérmicas (IENF, 0.16 a 0.27/fibra, $p=0.008$) en la biopsia de piel. Se encontró una mejora en el equilibrio y propiocepción a nivel del tronco; el control de la glucemia (HbA1c inicial 7.8%, postintervención $<7.1\%$, $p=0.031$) y a la sensibilidad a la insulina. No se reportaron cambios en los estudios de neuroconducción de los participantes, considerando que la duración de la intervención fue de sólo diez semanas; recomendando la realización de estudios longitudinales para determinar la efectividad de los programas de ejercicio a mediano y largo plazo. ⁴⁴

Para el manejo del dolor neuropático se propone la aplicación racional de medios físicos y uso de electroterapia. Entre los mecanismos de acción descritos para el control del dolor con uso de electroterapia se describe el aumento de liberación local de serotonina, aumento en los niveles de ATP, liberación de endorfinas y efectos antiinflamatorios. Se ha demostrado que la aplicación de corrientes de baja frecuencia aumenta la microcirculación y el flujo sanguíneo endoneural. Además, ha habido beneficios al mejorar la capacidad de función oxidativa a nivel muscular. La estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) es eficaz en el manejo de este problema clínico, ya que activa mecanismos centrales que proporcionan analgesia. Los TENS de baja frecuencia activan los receptores μ -opioides en la médula espinal y el cerebro; mientras que los de alta frecuencia producen su efecto a través de los receptores δ -opioide. ⁴⁵

El tratamiento de la neuropatía diabética dolorosa sigue planteando enormes desafíos. Estudios previos de programas de ejercicio con uso de pesas en estos pacientes han descubierto que existe buena tolerancia y no se asocia a un aumento de incidencia de desarrollo de úlceras o caídas.

En el 2015 se reportaron mejoras significativas relacionadas al dolor, evaluadas mediante el cuestionario Brief pain inventory-Diabetic peripheral neuropathy: (caminar: 5.0 ± 3.03 , 4.0 ± 2.89 , $p=0.016$; trabajar: 6.0 ± 3.2 , 3.0 ± 3.04 , $p=0.032$; relacionarse con otras personas 3.96 ± 3.53 , 1.29 ± 1.27 , $p=0.006$ y dormir 5.11 ± 3.04 , 3.5 ± 3.03 , $p=0.02$), inicialmente fueron evaluados mediante prueba de esfuerzo (protocolo de Bruce) (preintervención: 16.02 ± 3.84 ml/kg/min y post-intervención: 17.18 ± 4.19 ml/kg/min, $p=0.028$). Los pacientes estuvieron bajo un programa de ejercicio supervisado durante 16 semanas, tres veces por semana, cada sesión tuvo una duración de 30 minutos con progresión a 50 minutos, intensidad del 50 al 70% de VO_2 . Las opciones de equipo de entrenamiento incluyeron cicloergómetros, banda sin fin y elípticas. Sesión de calistenia por 5 minutos, ejercicios de estiramiento y enfriamiento por 10 minutos. Previo a cada sesión se realizó examinación de los pies para descartar presencia de lesiones o úlceras.⁴⁶

La neuropatía diabética periférica se asocia a un deterioro significativo del equilibrio y reducción del tiempo de reacción, lo cual, es un problema que afecta con mayor intensidad a la población geriátrica. Las mujeres diabéticas tienen de 1.6 a 2.5 veces más riesgo de caerse que sus homólogas no diabéticas. En el 2016 se publicaron los estudios realizados por Cavanagh y colaboradores encontrando que las personas mayores con neuropatía diabética periférica tuvieron hasta 20 veces más probabilidad de lesiones secundarias y recurrentes por caídas, sugiriendo a éste como un factor de riesgo independiente. Para el abordaje se han propuesto programas de ejercicio de baja intensidad con el objeto de mejorar el equilibrio, sesiones de 60 minutos de ejercicio supervisado dos veces al día, durante seis semanas combinados con ejercicios de fortalecimiento para grupos musculares del segmento tobillo-pie mejoran las evaluaciones de Berg, timed up and go y recuperación en la velocidad de la marcha⁴⁷

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las estadísticas mundiales permiten afirmar que la frecuencia o magnitud de la diabetes tipo 2 sigue en aumento y que está afectando principalmente a la población más desfavorecida socialmente. Tales tendencias incrementan la demanda de servicios de atención para diabetes, principalmente los generados por sus complicaciones.

La neuropatía diabética periférica afecta a cerca del 10 al 90% de los pacientes con diabetes tipo 2 con un tiempo de evolución de 5 a 10 años. Es una de las principales causas de morbilidad, discapacidad, aumento en la mortalidad y disminución en la calidad de vida. El diagnóstico de esta complicación es principalmente clínico, sin embargo, hasta el 50% de los pacientes son asintomáticos. En este sentido, los estudios de neuroconducción continúan siendo de relevancia sobre todo para el diagnóstico de la neuropatía diabética subclínica, ya que son un indicador confiable de la severidad del daño nervioso.

En nuestro medio, las condiciones sociales y económicas están muy lejos de permitir una concepción de la diabetes tipo 2 y sus complicaciones; gran parte de los pacientes no tienen un ingreso económico estable, el nivel de estudios generalmente es bajo, la cultura y costumbres no son del todo conocidas o tomadas en cuenta. Todo esto se considera en el escenario de un paciente que presenta ya una amputación, que solicita atención en la unidad y eventualmente una prótesis; sin embargo, es necesario reforzar las acciones con el objeto de detectar y atender a aquellos pacientes diabéticos con probable neuropatía.

Para ello, la previa revisión sobre la evolución clínica de los pacientes con neuropatía diabética periférica confirmada atendida en el Centro de Rehabilitación y Educación Especial CREE Toluca; ha de permitir la identificación de denominadores comunes con oportunidades de mejora.

V. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Qué síntomas, signos, comorbilidades y complicaciones caracterizaron la evolución clínica de la neuropatía diabética confirmada de los pacientes atendidos en el CREE Toluca durante el periodo 2016 al 2019? y ¿Cómo se pueden usar estos elementos para la detección sistematizada de esta patología?

VI. JUSTIFICACIÓN

En México, la diabetes tipo 2 es la primera causa de amputaciones no traumáticas de miembros inferiores y de ceguera adquirida en edad productiva. En el 2016, la Academia Nacional de Medicina de México reportó la realización de 75 amputaciones de etiología no traumática de forma diaria, de los cuales, sólo 1 de cada 10 pacientes ingresaba a un programa de rehabilitación. A partir de ese año, la diabetes tipo 2 ha sido declarada una epidemia de ascenso acelerado y la principal causa de morbilidad-mortalidad. Su comportamiento epidemiológico mostró una prevalencia nacional del 13.7% (año 2006, 14.4%).

Es importante mencionar que por cada \$100.00 M.N. que se gastan por diabetes en México, aproximadamente \$ 51.00 M.N. provienen de los ingresos familiares, lo que representa una carga social de muy alto impacto. ³ La esperanza de vida de las personas con diabetes disminuye entre 5 y 10 años, condicionando una muerte prematura aproximadamente en personas de 65 años. La enfermedad se presenta en todos los grupos de edad, pero ha sido más frecuente entre los individuos de 25 a 59 años y cada vez se observa en individuos más jóvenes, afectando en diferente intensidad su calidad de vida. ⁴

Una adherencia terapéutica deficiente contribuye al descontrol glucémico y es una causa importante del desarrollo de complicaciones micro y macrovasculares, la más frecuentemente reportada es la neuropatía diabética periférica.

En la literatura la prevalencia de esta complicación se reporta en un rango del 10 al 90%; la cual, aumenta notablemente conforme pasan los años de diagnóstico de diabetes: según Sima y Sugigoto la prevalencia es cercana a 100% si se considera la neuropatía diabética subclínica. También se ha implicado como directamente causante del 80% de las amputaciones no traumáticas, de las cuales, cerca del 80% son prevenibles. ⁷

Una vez contextualizados y con fundamento en la Ley Orgánica de la Administración Pública Federal donde se establece la obligación de elaborar planes y programas de asistencia, prevención, atención y tratamiento de las personas con discapacidad, es emergente realizar estrategias enfocadas a la prevención de las amputaciones no traumáticas desde la perspectiva de la medicina de Rehabilitación.

La detección de síntomas y signos de neuropatía diabética de forma clínica y a través de estudios de neuroconducción conforman la esencia de la práctica clínica de los especialistas en medicina de Rehabilitación; de este modo, se pueden revelar las primeras etapas de la neuropatía, permitiendo una intervención temprana multidisciplinaria efectiva. Con ello, disminuir la aparición de complicaciones serias como caídas, desarrollo de úlceras, pie diabético y amputaciones; hará posible la redistribución de los recursos hacia medidas encaminadas a su prevención secundaria.

En el Centro de Rehabilitación y Educación Especial CREE Toluca se debe indagar sobre la atención ofertada a los pacientes con neuropatía diabética periférica confirmada a través de estudios de conducción, si bien, éstos acuden a la unidad por un motivo diferente a la diabetes; es indispensable seguir más de cerca la evolución de ellos, que en muchas ocasiones no logran una condición clínica estable y refieren la persistencia de dolor neuropático o problemas psicoemocionales. La atención de estas entidades también requiere de recurso humano y económico considerables para la adquisición de tratamientos específicos; en otro contexto son evaluados en la clínica de amputados e ingresan a un programa de rehabilitación, con todos los pormenores que pueden presentarse durante ese tiempo.

Por mencionar en el CREE Toluca durante el periodo de enero 2015 a diciembre 2018, ingresaron 126 pacientes con diagnóstico de amputación de extremidad inferior, cerca de 21 pacientes estuvieron en proceso de prescripción protésica en el año 2019. Es factible la realización de esta investigación para reiterar la importancia de atender a la población con neuropatía diabética periférica que acuda el Centro de Rehabilitación y Educación Especial CREE Toluca. Si bien, su motivo de consulta es por una cuestión diferente a su enfermedad metabólica, es esta, un riesgo latente de discapacidad en un futuro.

VII. HIPÓTESIS

Con base en el tipo de estudio que representa este documento, no se requiere la formulación de hipótesis.

VIII. OBJETIVO GENERAL

Describir la evolución clínica de los pacientes con neuropatía diabética periférica confirmada que se atendieron en el CREE Toluca durante el periodo 2016-2019.

IX. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar la frecuencia de neuropatía diabética confirmada.
2. Describir los signos y síntomas referidos de neuropatía diabética confirmada.
3. Describir las comorbilidades y complicaciones de los pacientes con neuropatía diabética confirmada.
4. Describir el tipo de neuropatía y su patrón de lesión resultante de su estudio de neuroconducción.
5. Registrar los años de diagnóstico de la diabetes tipo 2 en los pacientes con neuropatía diabética periférica confirmada.

X. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Expedientes clínicos de pacientes que ingresaron al CREE Toluca:

- Edades entre 20 y 65 años.
- Ingreso a la unidad en el periodo enero 2016- diciembre 2019.
- Pacientes con síntomas, signos y alteraciones en el estudio electrofisiológico compatibles; correspondientes a un “caso confirmado” de neuropatía diabética periférica, de acuerdo al Panel de expertos del Consenso de Toronto.

XI. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Expedientes de pacientes:

- Mujeres embarazadas.
- Antecedente de amputación de miembros pélvicos.
- Neuropatías asociadas a otras causas: Deficiencia de vitamina B12, alcoholismo, hipotiroidismo, enfermedades autoinmunes y oncológicas.

XII. CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Expedientes de pacientes con:

- Reporte de estudio electrofisiológico solicitado por un antecedente de lesión traumática.

XIII. MATERIAL Y MÉTODOS

- Población de trabajo:

Expedientes de los pacientes con ingreso al CREE Toluca en el periodo enero 2016 a diciembre 2019, en cuya historia clínica se haya registrado el diagnóstico de diabetes tipo 2.

- Muestra no probabilística selectiva:

Expedientes de los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, previamente descritos.

- Lugar donde se desarrolló el estudio:

Centro de Rehabilitación y Educación Especial Toluca, Estado de México, en el periodo comprendido del 1° de agosto al 15 de octubre del 2020.

- Diseño del estudio:

Descriptivo, Retrospectivo, Observacional, Transversal.

- Viabilidad del estudio:

Se contó con el acceso al área de archivo, lugar de resguardo de los expedientes de la población atendida en el Centro de Rehabilitación y Educación Especial.

Operacionalización de variables:

Dependiente: Evolución clínica

Independiente: Neuropatía diabética confirmada

Tabla 3. Operacionalización de variables en estudio

Nombre de la variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Medición
Tipo de neuropatía de acuerdo al estudio de electrodiagnóstico	Registro y estudio de los potenciales de acción de los nervios periféricos y de sus velocidades de neuroconducción.	Interpretación y análisis de las alteraciones de los nervios periféricos mediante la evaluación de latencia, amplitud y velocidad de neuroconducción. Conclusión del reporte de estudio de neuroconducción.	Cualitativa nominal	1: degeneración axonal con desmielinización 2: degeneración axonal
Comorbilidades	La presencia de uno o más trastornos (o enfermedades) además de la enfermedad o trastorno primario	Presencia de uno o más trastornos específicos que representan un riesgo agregado. Registrados en la historia clínica	Cualitativa nominal	1: Obesidad 2: Hipertensión arterial sistémica 3: Dislipidemia
Clasificación de la neuropatía diabética	Manifestaciones variables de la neuropatía diabética basado	<i>Simétricas</i> <ul style="list-style-type: none"> • Polineuropatía sensitivo motora distal simétrica 	Cualitativa nominal	1: Polineuropatía simétrica distal

	<p>en el componente topográfico del sistema nervioso periférico afectado y por orden de frecuencia reportada.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Neuropatía sensitiva distal • Neuropatía autonómica • Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica <p><i>Asimétricas</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Polirradiculopatía diabética • Radiculopatía lumbosacra • Radiculopatía torácica • Radiculopatía cervical • Mononeuropatía craneal • Mononeuropatía craneal múltiple <p>Registrada en el expediente.</p>		<p>2: Mononeuropatía de nervio craneal o Periférico aislada</p> <p>3: Mononeuropatía múltiple</p> <p>4: Polirradiculopatía</p>
<p>Caracterización de la evolución clínica de la neuropatía diabética</p>	<p><i>Síntomas</i> Dolor Ardor Parestesia Adormecimiento Alodinia Debilidad</p>	<p>Sintomatología clínica correspondiente a neuropatía diabética:</p> <p>Referida por el paciente y asentada en el expediente</p>	<p>Cualitativa nominal dicotómica</p>	<p>0: Ausente 1: Presente</p>
	<p><i>Signos</i> Pulsos arteriales Dolor superficial Tacto superficial Vibración Presión profunda Sensibilidad propioceptiva Sensibilidad posicional Hiporreflexia Arreflexia Atrofia muscular</p>	<p>Exploración física correspondiente a neuropatía diabética:</p> <p>Descrita por el médico tratante y asentada en el expediente</p>	<p>Cualitativa nominal dicotómica</p>	<p>0: Ausente 1: Presente</p>

	<p>Debilidad muscular</p> <p>Inspección del calzado</p>			
	<p><i>Complicaciones:</i></p> <p>Agravamiento de una enfermedad o de un procedimiento médico con una patología intercurrente, que aparece espontáneamente con una relación causal más o menos directa con el diagnóstico o el tratamiento aplicado.</p>	<p>Agravamiento de la neuropatía diabética confirmada caracterizado por la presencia de problemas clínicos agregados como:</p> <p>Caídas, fracturas, heridas o úlceras en los pies</p> <p>Artropatía de Charcot, amputaciones.</p> <p>Sincinesias, Tinnitus, hipoacusia,</p> <p>Complicaciones oculares.</p> <p>Alteraciones del sueño, depresión, ansiedad.</p> <p>Neuropatía autonómica, infarto agudo al miocardio, evento vascular cerebral.</p> <p>Limitaciones para las actividades de la vida diaria.</p> <p>Descrita por el médico tratante y asentada en el expediente</p>	<p>Cualitativa nominal dicotómica</p>	<p>0: Ausente</p> <p>1: Presente</p>
<p>Tiempo de duración de la diabetes</p>	<p>Tiempo que ha transcurrido desde el momento del diagnóstico de la enfermedad.</p>	<p>Tiempo que ha transcurrido desde el momento del diagnóstico de la enfermedad hasta el momento en que se ingresa al CREE.</p>	<p>Cuantitativa discreta</p>	<p>Años</p>

Control glucémico	Valores de glucemia dentro de los límites para considerar a la diabetes como controlada.	0: No se registra 1: Controlada (glucosa plasmática en ayuno < 130 mg/dl, glucosa plasmática postprandial < 180 mg/dl, hemoglobina glucosilada < 7 %) 2: Descontrolada (glucosa plasmática en ayuno ≥ 130 mg/dl, glucosa plasmática postprandial ≥ 180 mg/dl, hemoglobina glucosilada ≥ 7%) Descrita por el médico tratante y asentada en el expediente	Cualitativa ordinal	0: Controlada 1: Descontrolada 2: Se desconoce
-------------------	--	--	---------------------	--

- Descripción general del estudio:

Se captaron los expedientes de ingreso de primera vez a la unidad, con el antecedente de diabetes tipo 2 referido en el formato de historia clínica en el periodo de enero 2016 a diciembre 2019. Durante la selección de los expedientes se registró la fecha de ingreso y fecha de última nota médica de evolución, realizando posteriormente un conteo en meses para determinar el tiempo de seguimiento promedio de atención a estos pacientes en la unidad.

La muestra no probabilística se formó a partir de la previa verificación de la edad, el motivo de ingreso de los pacientes y selección de la nota médica donde se hayan descrito los elementos clínicos (síntomas, signos, comorbilidades), descripción del resultado y anexo físico del reporte de estudio de neuroconducción. Asimismo, se buscó referencia del diagnóstico de neuropatía diabética periférica, polineuropatía o mononeuropatía según fuese el caso, asentada por el médico tratante en la nota de evolución respectiva, para dar cumplimiento a los criterios de inclusión.

A partir de entonces, se procedió a detectar elementos que caracterizaran las complicaciones.

Mediante una base de datos en Excel se hizo el registro de las variables en estudio.

XIV. ANÁLISIS DE DATOS

A través de la recopilación de datos en una cédula elaborada en Excel, se realizaron tablas y gráficos ilustrativas, las características basales de la población estudiada se reportaron utilizando estadísticas descriptivas (media y desviación estándar para variables continuas, frecuencias para variables categóricas; se reportaron histogramas para las variables cuyos resultados mostraron un comportamiento no paramétrico). Para la evaluación se realizó una base de datos en el programa SPSSv.25.

XV. CONSIDERACIONES ÉTICAS

La presente investigación tiene implicaciones éticas debido a que se extrae información personal de la población atendida en el Centro de Rehabilitación y Educación Especial CREE Toluca, por lo que se mantendrá en resguardo la identificación de cada usuario.

El presente protocolo de investigación fue evaluado y aceptado por el comité de investigación del Centro de Rehabilitación y Educación Especial Toluca (CREE Toluca) en el mes de Julio del año en curso.

Finalmente, se solicitó la autorización del Jefe de Valoración y Tratamiento del Centro de Rehabilitación y Educación Especial C.R.E.E. Toluca para el acceso en el área de Archivo de la unidad para la revisión de expedientes y poder realizar la sustracción de información hacia la base de datos de Excel diseñada a partir de los expedientes clínico.

Cabe mencionar, la ausencia de conflicto de intereses para el presente trabajo.

XVI. ORGANIZACIÓN

Investigador principal:

M.C. Agneris Andrea Rosales Basilio

Director de Tesis:

E. en M.R. Flor Irene Rangel Solís

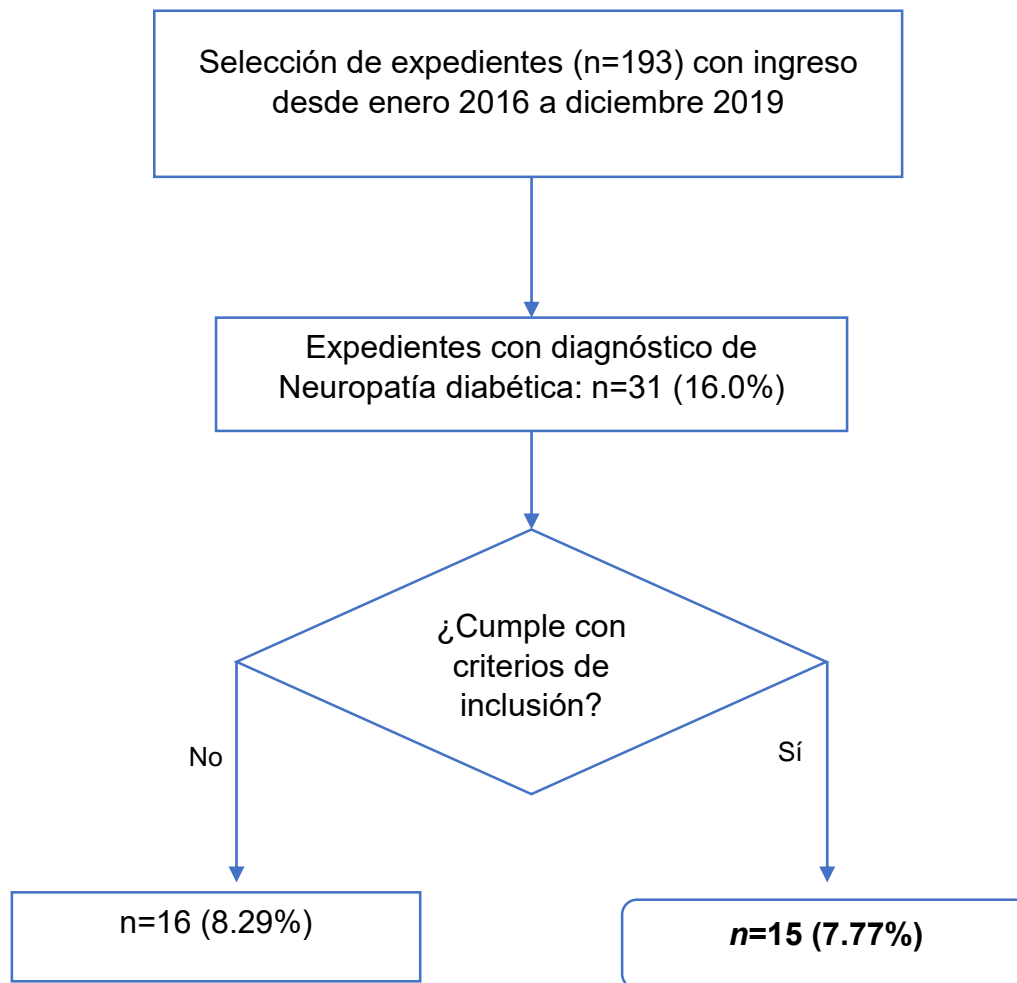
XVII. PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO

El estudio fue financiado con los recursos propios del investigador principal.

XVIII. RESULTADOS

Se identificaron 193 expedientes de pacientes con diagnóstico de diabetes tipo 2 ingresados al Centro de Rehabilitación y Educación Especial CREE Toluca en el periodo del 2016 al 2019. Con diagnóstico de neuropatía diabética periférica se encontraron 31 expedientes, de los cuáles, 15 expedientes (7.7%) cumplieron con los criterios de inclusión, conformando la muestra no probabilística o constituida.

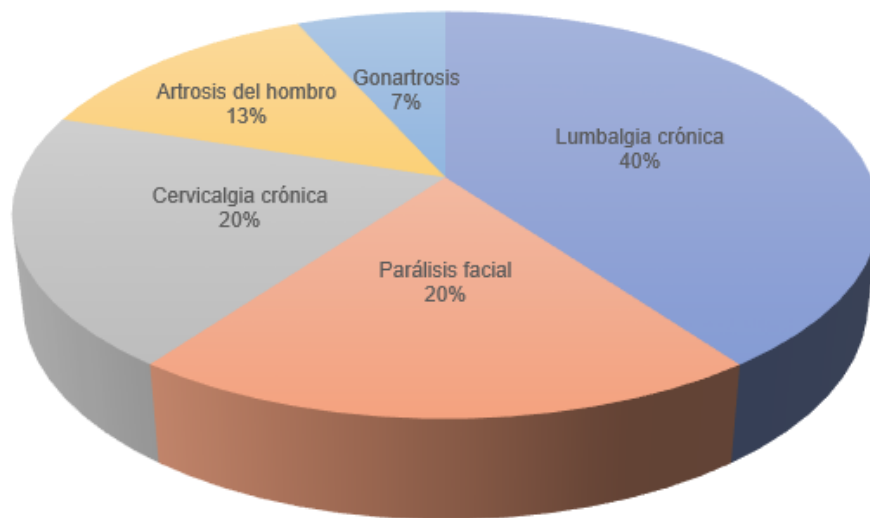
Figura (1): Obtención de la muestra no probabilística.



Fuente: Expedientes clínicos, CREE Toluca

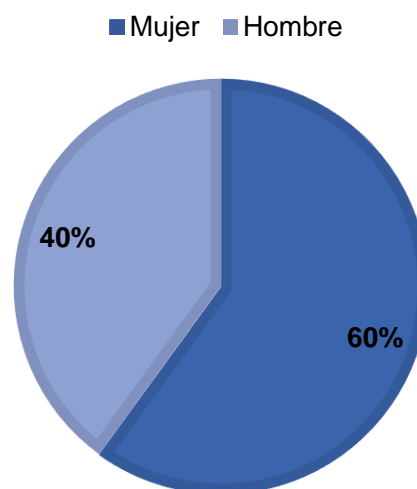
Los motivos de atención al ingreso de los 15 expedientes de pacientes que cumplieron los criterios de inclusión fueron los siguientes: Lumbalgia crónica (n=6, 40%), Parálisis facial (n=3, 20%), Cervicalgia crónica (n=3, 20%), Artrosis del hombro (n=2, 13%) y Gonartrosis (n=1, 7%). (véase gráfica 1).

Gráfica (1): Diagnósticos de ingreso al CREE Toluca



Asimismo, se obtuvo una distribución por sexo fue de 9 mujeres (60%) y 6 hombres (40%), (gráfica 2).

Gráfica (2): Distribución de los pacientes por sexo



Fuente de gráficos: Expedientes clínicos, CREE Toluca

La edad promedio de los pacientes fue de 49.27 años (valor mínimo 26 años y máximo de 64 años).

En la tabla 4 se muestran las frecuencias acumuladas por edad y los porcentajes asociados.

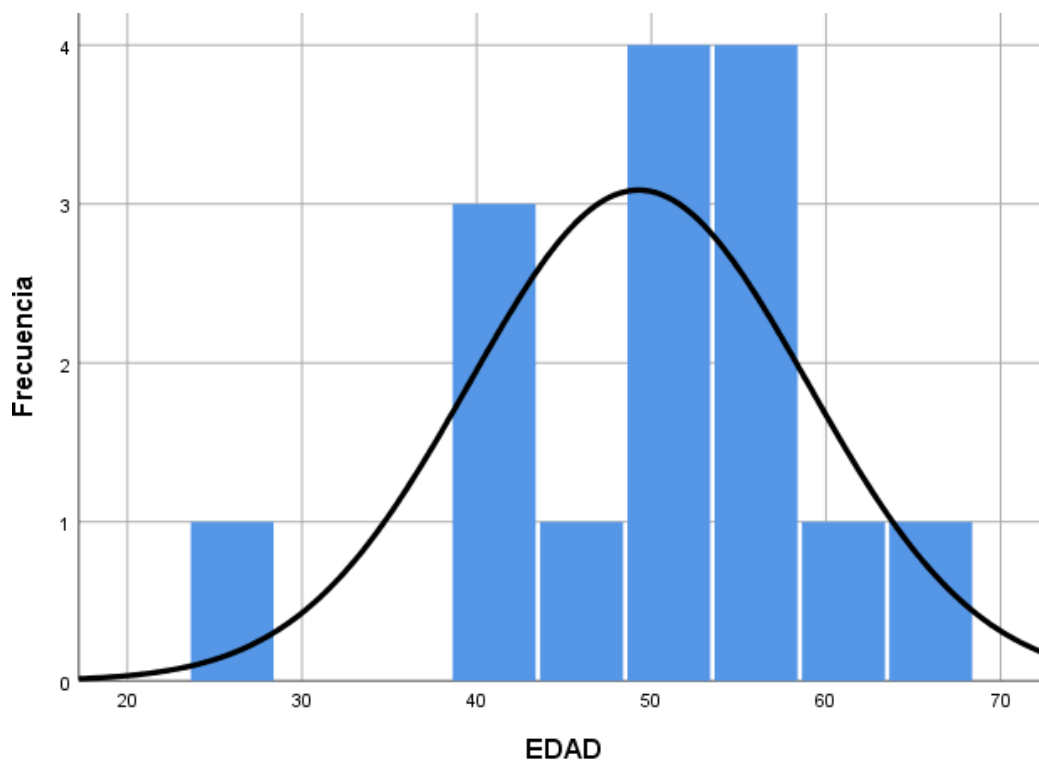
Tabla 4. Distribución de los pacientes acorde a edad				n=15	
Media (SD)		49.27 años (9.69)			
		Frecuencia	Porcentaje	Curtosis 1.092 Asimetría -0.757 Mínimo: 26 años Máximo: 64 años	P ₂₅ 42 años P ₅₀ 49 años P ₇₅ 55 años
Válido	26	1	6.7		
	39	1	6.7		
	42	2	13.3		
	44	1	6.7		
	49	3	20.0		
	52	1	6.7		
	54	1	6.7		
	55	2	13.3		
	57	1	6.7		
	62	1	6.7		
	64	1	6.7		
	Total	15	100.0		

Fuente: Expedientes clínicos, CREE Toluca

A partir del análisis de los valores obtenidos para la variable edad, se observa que éste presenta una distribución cuantitativa no paramétrica, por lo cual, tal como lo muestran los valores de curtosis y asimetría correspondiente a la tabla 4. En este caso, la variable edad se representa en forma de percentiles.

En relación con los valores de asimetría y curtosis de la variable edad, el histograma representa una curva de tipo leptocúrtica y con tendencia a desplazarse hacia la derecha, esto debido a que el rango de valores mínimos y máximos tuvieron un intervalo considerablemente amplio (26 y 64 años respectivamente, véase histograma 1).

Histograma (1). Distribución de la neuropatía diabética confirmada acorde a edad



Fuente: Expedientes clínicos, CREE Toluca

El tiempo de años de diagnóstico de la diabetes tipo 2 se detalla en la tabla 5, con una media de 6.6 años (valor mínimo de 1 y máximo de 20 años). Se reportan las frecuencias acumuladas y porcentajes asociados.

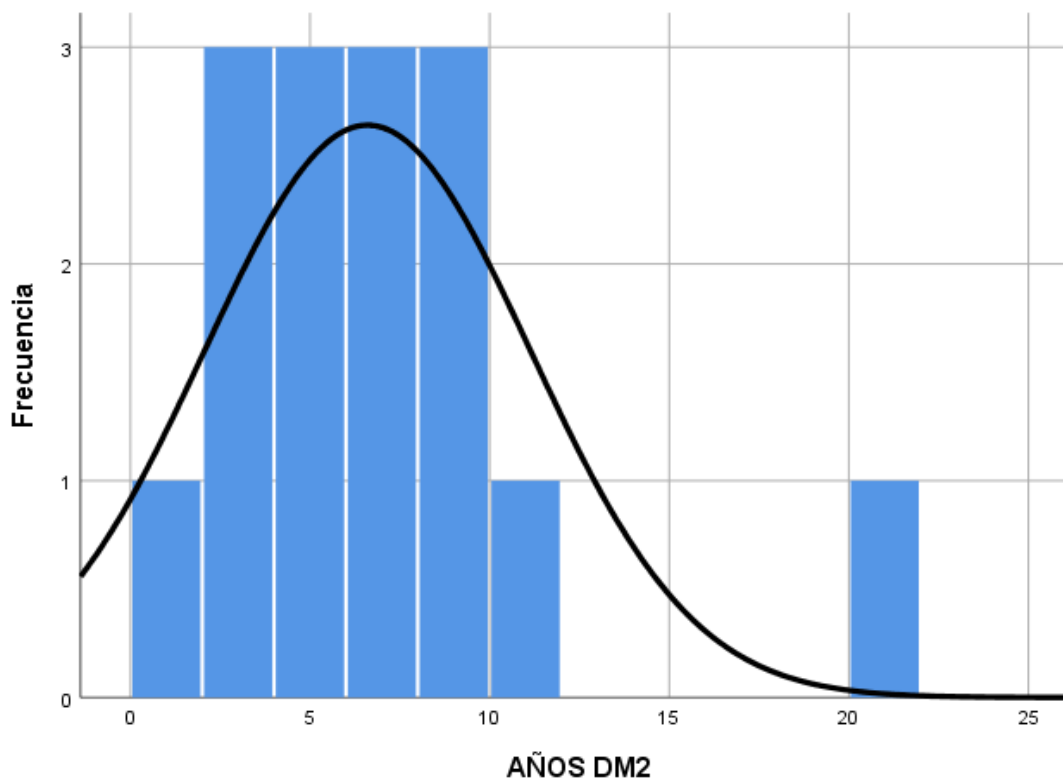
Tabla 5. Años de evolución de la Diabetes tipo 2				n=15	
Media (SD)		6.6 años (4.53)			
		Frecuencia	Porcentaje	Curtosis 5.13	P₂₅ 3 años
Válido	1	1	6.7	Asimetría 1.84	P₅₀ 6 años
	2	1	6.7	Mínimo: 1 año	P₇₅ 8 años
	3	2	13.3	Máximo: 20 años	
	5	3	20.0		
	6	1	6.7		
	7	2	13.3		
	8	2	13.3		
	9	1	6.7		
	10	1	6.7		
	20	1	6.7		
	Total	15	100.0		

Fuente: Expedientes clínicos, CREE Toluca

Con base en el análisis de los valores obtenidos para la variable años de evolución de la Diabetes tipo 2, se observa que presenta una distribución cuantitativa no paramétrica, como lo muestran los valores de curtosis y asimetría correspondiente a la tabla 5. En este caso, la variable en cuestión también se presenta en forma de percentiles.

En relación con los valores de asimetría y curtosis de la variable años de evolución de la Diabetes tipo 2, el histograma tiene la forma de una curva de tipo leptocúrtica y con tendencia a desplazarse hacia la izquierda, asimismo las frecuencias y porcentaje acumulados se inclinó en mayor medida en los primeros 10 años, asociado a un rango de valores mínimos y máximos, es por ello que tuvieron un intervalo considerablemente amplio (1 y 20 años respectivamente, véase histograma 2).

Histograma (2). Distribución de los años de evolución de la Diabetes tipo 2



Fuente: Expedientes clínicos, CREE Toluca

En el siguiente apartado se incluye la información sobre las variables investigadas a partir de los expedientes ($n=15$) que cumplieron los criterios de inclusión. Se presentan los resultados obtenidos de las variables en la tabla 6.

Tabla 6 Características generales de la población con neuropatía diabética confirmada ($n=15$)		
	Presenta (x)	%
3.1 Comorbilidades*		
• Obesidad	10	66.6 %
• Dislipidemia	6	40 %
• Hipertensión arterial sistémica	5	33.3 %
3.2 Control glucémico*		
• Control	6	40.0 %
• Descontrol	3	20.0 %
• Desconocido	6	40.0 %
3.3 Clasificación de la neuropatía diabética periférica confirmada*		
• Polineuropatía simétrica distal	9	60.0 %
• Mononeuropatía		
➤ Par craneal VII	3	20.0 %
➤ Cubital	2	13.0 %
➤ Peroneo	1	7.0 %
3.4 Patrón de lesión reportado en estudio de neuroconducción*		
• Degeneración axonal con desmielinización	5	33.3%
• Degeneración axonal	10	66.6%
* De los 15 pacientes (n) se obtuvo (x), que representa únicamente a los pacientes que presentaron esa comorbilidad reportada a su ingreso.		
+ Se determinó la distribución de los 15 pacientes (n), de acuerdo a lo establecido en el apartado de medición de cada variable estudiada.		

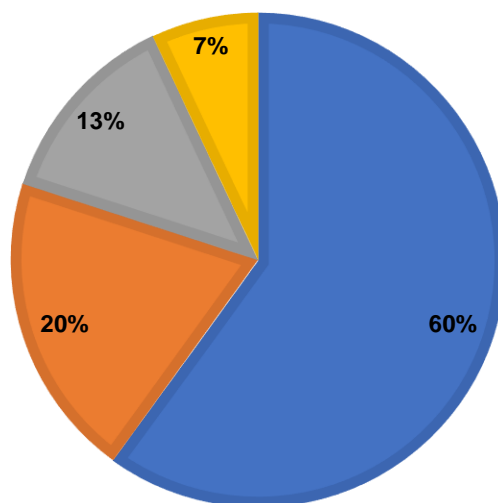
Fuente: Expedientes clínicos, CREE Toluca

De acuerdo con los resultados de la tabla 6, se determinó que de los 15 pacientes incluidos de ingreso de primera vez, 10 de ellos (66.6%) presentaron obesidad. Del mismo modo, 6 de los 15 sujetos presentaron dislipidemia (40%) y 5 de los 15 refirieron ya haber sido diagnosticados con hipertensión arterial sistémica (33.3%). El 40% (6 pacientes) presentó cifras de glucosa en control.

En relación con la clasificación de la neuropatía diabética periférica confirmada que se reportó en la muestra de pacientes estudiados, con mayor frecuencia el 60% (9 pacientes) presentaron polineuropatía simétrica distal. Seguida de las mononeuropatías del séptimo par craneal, nervio cubital y peroneo en sentido descendente (20%, 13% y 7%). Véase gráfica 3.

Gráfica (3). Clasificación de la neuropatía diabética periférica confirmada

■ Polineuropatía simétrica distal ■ Mononeuropatía Par craneal VII
■ Mononeuropatía Cubital ■ Mononeuropatía Peroneo

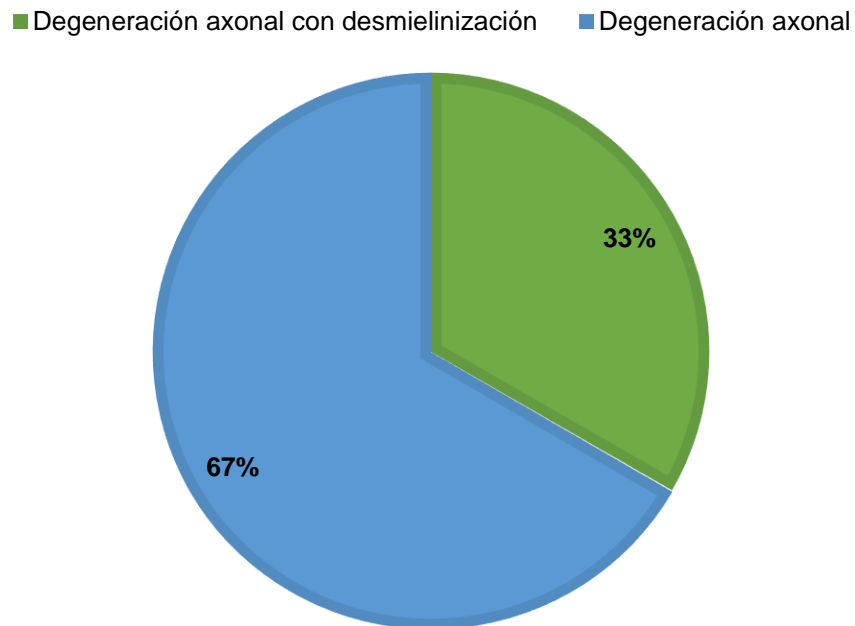


Fuente: Expedientes clínicos, CREE Toluca

A la revisión del reporte de estudio de neuroconducción de cada uno de los 15 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, se encontró que nueve fueron realizados por personal de medicina de rehabilitación (médico adscrito y residentes en formación) del Centro de Rehabilitación y Educación Especial CREE Toluca, los seis restantes fueron realizados de forma externa a la institución; cabe mencionar, que de los últimos, tres fueron realizados por neurólogo con especialidad en Neurofisiología y el resto por médicos fisiatras.

Se identificaron 10 pacientes (66.6%) cuya conclusión electrodiagnóstica correspondió a lesión del tipo de la degeneración axonal. El 33% fue concluido con un patrón de lesión del tipo de la degeneración axonal con desmielinización. Véase Gráfica 4.

Gráfica (4). Patrón de lesión reportado en estudio de neuroconducción



Fuente: Expedientes clínicos, CREE Toluca

En la tabla 7 se recabaron los resultados de los síntomas y signos asentados por el médico tratante en la nota de evolución correspondiente con el registro de la conclusión del estudio de neuroconducción.

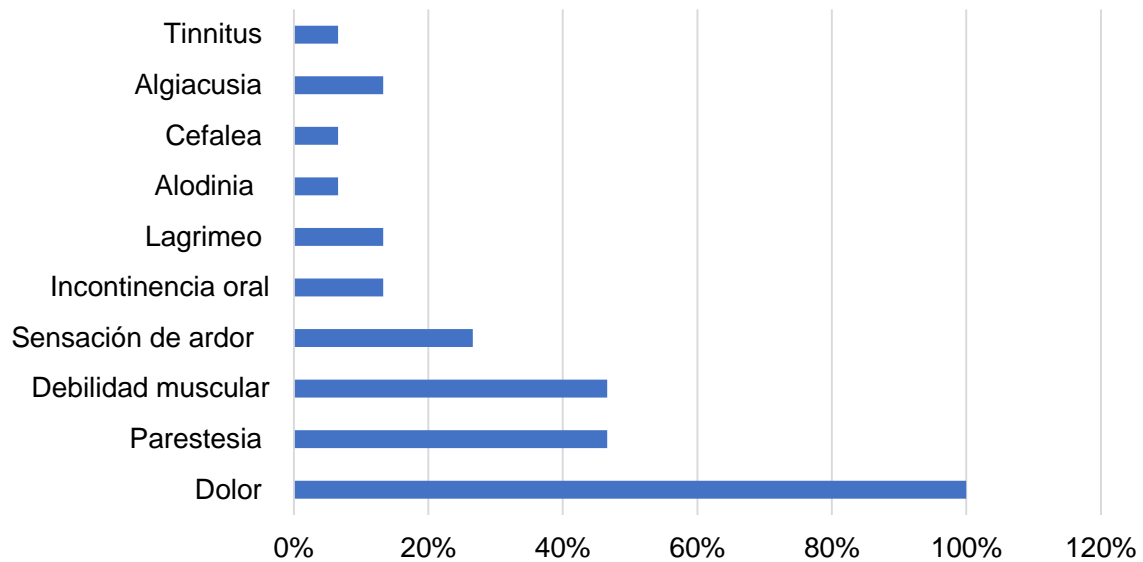
Dentro de los síntomas mayormente referidos por los pacientes en orden descendente se registró el dolor (100%), parestesias (46.6%) y debilidad (46.6%). Cefalea, tinnitus y alodinia fueron los menormente referidos con una frecuencia de 6.66% para cada uno de ellos.

Tabla 7 Caracterización clínica de la población con neuropatía diabética confirmada (n=15)		
	y*	%
Síntomas referidos		
• Dolor	15	100 %
• Parestesia	7	46.6 %
• Debilidad muscular	7	46.6 %
• Sensación de ardor	4	26.6 %
• Incontinencia oral	2	13.3 %
• Lagrimeo	2	13.3 %
• Algiacusia	2	13.3 %
• Alodinia	1	6.6 %
• Cefalea	1	6.6 %
• Tinnitus	1	6.6 %
Exploración física reportada		
• Hipoestesia	10	66.6 %
• Anestesia	9	60 %
• Fuerza muscular menor a 3 ⁺	8	53.3 %
• Fuerza muscular mayor a 3 ⁺	5	33.3%
• Signo de Bell	3	20 %
• Fuerza muscular (facial) menor a 3	3	20 %
• Pulsos arteriales disminuidos	2	13.3 %
• Hiporreflexia	2	13.3 %
• Arreflexia	1	6.6 %
• Blefaroespasmos	1	6.6 %
• Ectropión	1	6.6 %
• Sincinesias	1	6.6 %
⁺ De acuerdo a la escala de valoración de fuerza muscular de Daniels. *De los 15 pacientes (n) se obtuvo (y), que representa únicamente a los pacientes que presentaron síntomas o signos registrados en la nota médica que detalló conjuntamente la conclusión del reporte de estudio de neuroconducción.		

Fuente: Expedientes clínicos, CREE Toluca

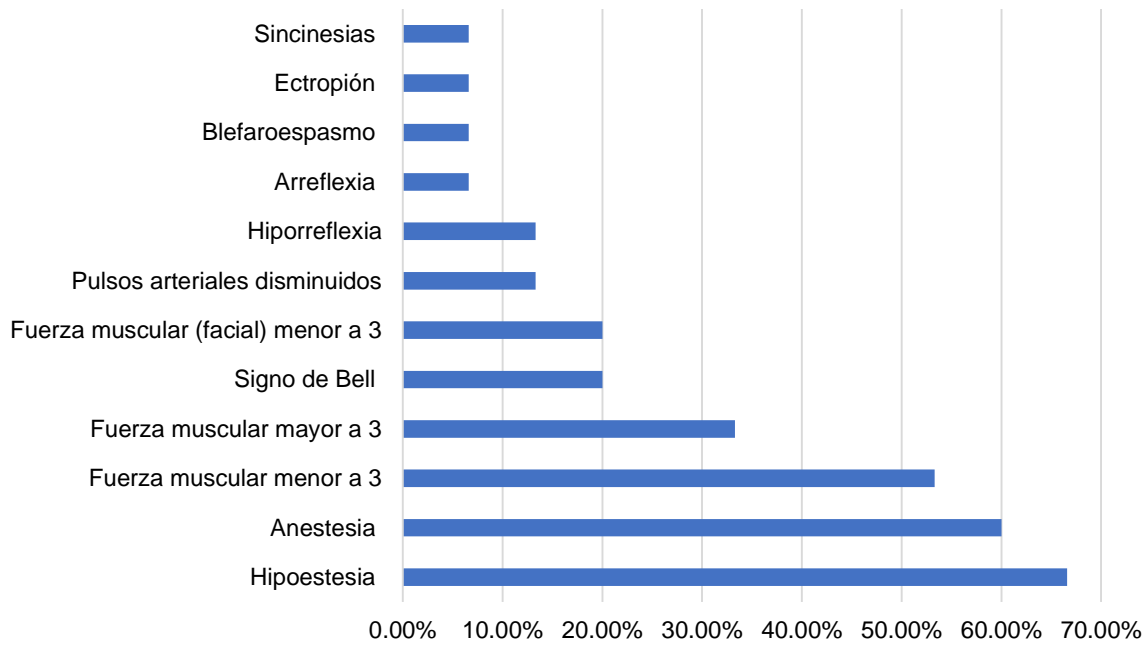
Con respecto a la exploración física reportada por el médico tratante, los hallazgos documentados con más frecuencia fueron: a la revisión de la sensibilidad, se detectaron hipoestesias (66.6%) y de anestesia en el 60% de los pacientes, sin especificar localización, uso de monofilamento o diapasón. Para la evaluación de la fuerza muscular, se reportaron 8 pacientes (53.3%) con un equivalente menor a 3 de acuerdo a la escala de Daniels. No se encontró registro sobre la evaluación del calzado y sólo en dos casos (13.3%) se reportó la palpación de pulsos arteriales disminuidos, véase gráfica 5 y 6.

Gráfica (5): Frecuencia de síntomas referidos



Fuente: Expedientes clínicos, CREE Toluca

Gráfica (6): Exploración física reportada (signos)



Fuente: Expedientes clínicos, CREE Toluca

En la tabla 8 y gráfica 7 se muestran las complicaciones presentadas en los pacientes con neuropatía diabética confirmada. Posterior a la corroboración de esta entidad, se observaron las siguientes notas médicas encontrando como más frecuentes la presencia del dolor neuropático en un 46.6% de los sujetos; además los médicos tratantes reportaron que los pacientes refirieron problemas psicoemocionales en el orden siguiente: 26.6% tuvieron ansiedad, 20% depresión y 20% alteraciones del sueño. Se reportó que un paciente presentó un infarto agudo al miocardio, quien después de 12 semanas acudió a cita a la unidad para revaloración. En relación con la limitación en el desempeño de las actividades de la vida diaria el 20 % de los sujetos lo presentaron.

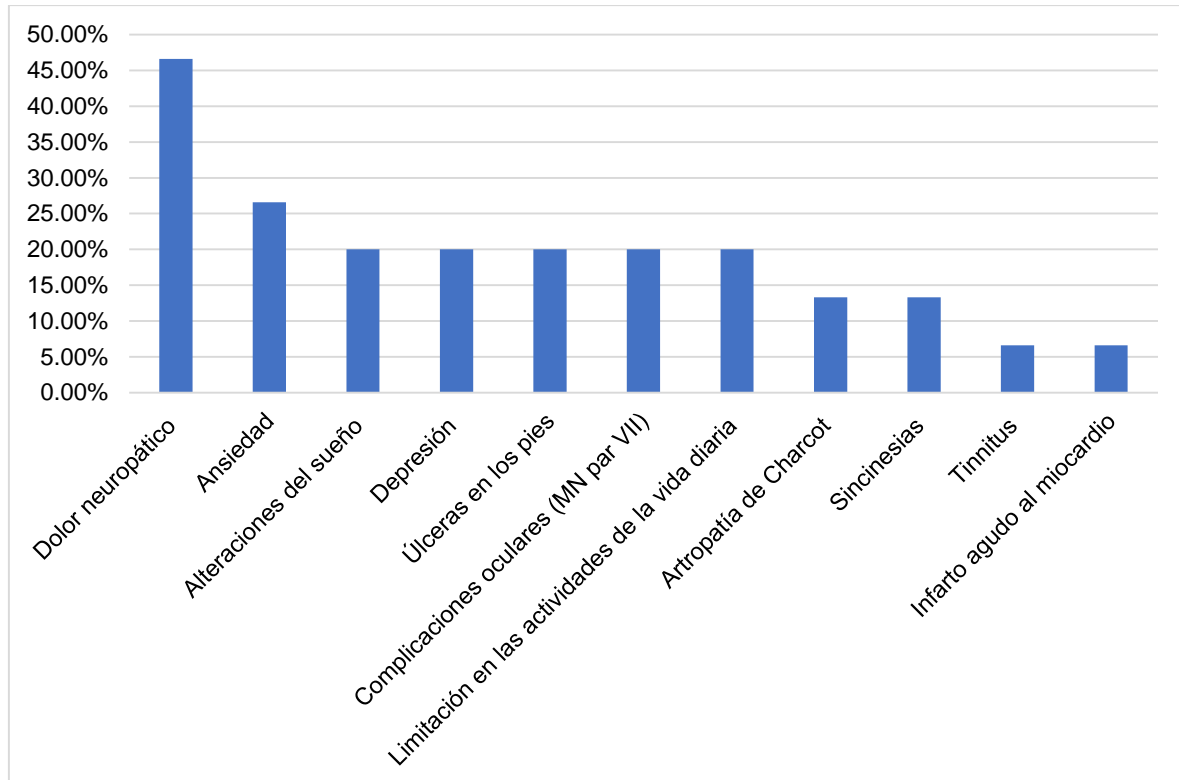
Tabla 8. Complicaciones detectadas durante el seguimiento de los pacientes con neuropatía diabética confirmada (n=15)		
	Promedio	Rango
Tiempo de seguimiento^{&}	10.4 meses	1-42 meses
Hallazgos clínicos	z*	(%)
• Dolor neuropático	7	46.6%
• Ansiedad	4	26.6 %
• Alteraciones del sueño	3	20 %
• Depresión	3	20 %
• Úlceras en los pies	3	20%
• Complicaciones oculares (MN par VII)	3	20 %
• Limitación en las actividades de la vida diaria	3	20 %
• Artropatía de Charcot	2	13.3 %
• Sincinesias	2	13.3 %
• Tinnitus	1	6.6 %
• Infarto agudo al miocardio	1	6.6 %
*De los 15 pacientes (n) se obtuvo (z), que representa únicamente a los pacientes que presentaron complicaciones posteriormente a la nota médica que detalló la conclusión del reporte de estudio de neuroconducción		
^{&} Para el seguimiento, se obtuvo en meses el tiempo transcurrido a partir de la fecha de ingreso a la unidad y fecha de última nota médica.		

Fuente: Expedientes clínicos, CREE Toluca

El promedio de seguimiento en las consultas al CREE Toluca fue de 10.4 meses, con un intervalo de uno a 42 meses.

Dentro de las complicaciones que no fueron reportadas en la muestra de estudio se enlistaron las caídas, fracturas o amputaciones de extremidad inferior; asimismo no se registró en ningún paciente la presencia de hipoacusia, neuropatía autonómica o evento vascular cerebral.

Gráfica (7): Complicaciones detectadas durante el seguimiento de los pacientes con neuropatía diabética confirmada (n=15)



Fuente: Expedientes clínicos, CREE Toluca. (MN: mononeuropatía)

Adicionalmente se observó que el personal médico a cargo del servicio de medicina de Rehabilitación refirió a los pacientes de la muestra de estudio a otros servicios como parte de los objetivos de tratamiento registrados en los expedientes: Medicina interna (n=9), Ortopedia (n=7), Comunicación Humana (n=2) y Psicología (n=7).

En relación con la afiliación a un sistema de salud, se encontró lo siguiente: Seguro Popular (ahora INSABI) (n=11), ISSSTE (n=2), IMSS (n=1) e ISSEMYM (n=1).

Cabe destacar que, a la revisión de la última nota médica registrada, ninguno de los 15 pacientes se había dado de alta.

XIX. DISCUSIÓN

La neuropatía diabética periférica compromete la calidad de vida de las personas; es considerada como principal causa de morbilidad y mortalidad. Entre los factores de riesgo transcendentales de esta complicación se encuentra un descontrol glucémico, la edad del paciente y el tiempo de evolución de la diabetes. A consecuencia de su fisiopatología y expresión clínica variables, el personal de la salud puede estar frente a un paciente sintomático o asintomático, pero ya con lesión al nervio periférico en proceso. Es por ello, indispensable hacer una evaluación clínica sistematizada y de ser necesaria, indicar la realización de estudios de neuroconducción, ya que éstos ofrecen información sobre el estado de la función nerviosa, de la cual, hasta este momento, no se cuenta con un agente terapéutico que revierta sus lesiones, promovidas por estados hiperglucémicos persistentes.

En el presente estudio la frecuencia de la neuropatía diabética periférica confirmada con base en su definición (Consenso de expertos de Toronto) fue de 7.7%, la cual, es menor al reportado en otros estudios realizados en poblaciones mexicanas, donde se ha encontrado hasta en un 80% con una búsqueda intencionada de la misma. No obstante, de acuerdo con Martínez Conde, la prevalencia de esta entidad oscila entre un 10% y 90%. Hernández y colaboradores reportaron en el año 2006, una prevalencia del 95% en la población atendida en el servicio de Endocrinología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “La Raza”.

En lo que respecta a los estudios transversales realizados en el primer nivel de atención médica, Giles Acevedo y Arellano L. registraron una prevalencia del 55% y del 81% en la población atendida en dos clínicas de Medicina Familiar, una ubicada en la Ciudad de México y la otra en el Estado de México.^{11, 12, 13}

Como se observa, esta variación se puede explicar por la diversidad en la metodología de los estudios para el diagnóstico de la neuropatía periférica, el nivel de atención médica en el que se realizan las investigaciones, las cuales,

dependiendo de la especialidad médica en cuestión y con base en su conceptualización de la enfermedad, plantearon sus criterios clínicos particulares. En este sentido, para la población atendida en el CREE Toluca los objetivos de tratamiento inicialmente se basan en el consenso de los problemas clínicos y los diagnósticos reportados al ingreso, los motivos de atención y expectativas de los pacientes; los cuales, en su mayoría correspondieron a patologías de tipo músculo-esquelético, específicamente lumbalgia y cervicalgia crónica, parálisis facial, artrosis del hombro, gonartrosis, disminución del dolor y recuperar movilidad según fuese el caso.

Dentro de las comorbilidades que demandan atención médica continua es el descontrol glucémico, especialmente se encontró en nueve pacientes a su ingreso a la unidad: Tres pacientes (20%) en descontrol y seis pacientes (40%) con cifras de glucosa indeterminadas, además el (66.6%) de los pacientes presentaron obesidad y cerca de la mitad, contaron con el diagnóstico de dislipidemia (40%).

Es importante mencionar las aportaciones de autores como Papanas N. y Wiggins TD^{14, 15} quienes asocian mayor daño a los nervios periféricos cuando coexiste obesidad y dislipidemia, afectando inicialmente a fibras nerviosas pequeñas, además del beneficio demostrado por el uso de las estatinas y actividad física de forma regular en estos pacientes, se disminuye el riesgo para neuropatía diabética periférica. Una de las medidas realizadas para optimizar el manejo, fue referir a los pacientes con descontrol glucémico (n=9) al servicio de Medicina Interna adjunto en la unidad para evaluación, tratamiento personalizado y seguimiento.

La duración media de la diabetes tipo 2 obtenida en este estudio fue de 6.6 años y la edad promedio de los pacientes fue de 49.27 años; situación ya descrita por autores mexicanos como Basto-Abreu y colaboradores ⁴ quienes recientemente reafirmaron que la diabetes tipo 2 está afectando con mayor frecuencia a individuos más jóvenes e inclusive a población en edad pediátrica y con ello, una serie de problemáticas emergentes relacionados a la atención del paciente crónico continúan en estatus de planeación, análisis y acción.

De acuerdo a la revisión de las notas médicas, los pacientes con neuropatía diabética confirmada refirieron como síntoma más frecuente el dolor desde su ingreso y durante las revisiones posteriores, por lo que en un primer momento se les indicaron modalidades terapéuticas diversas (farmacológicas, medios físicos, programas de terapia física y terapia ocupacional) con resultados variables. Cabe mencionar, que se tuvieron limitantes en éste y en los trastornos sensitivos, por falta de especificaciones como la localización, intensidad, duración, tipo de dolor o trastorno sensitivo; asimismo, no se reportaba el nivel de gravedad, registro de uso de monofilamento o diapasón, ni evidencia de la revisión de calzado.

Para poder mejorar el abordaje de estos pacientes y hacer un uso razonado de los recursos humanos y financieros en nuestra unidad, es necesario caracterizar y definir adecuadamente y en lo posible el síntoma del dolor, pues de ello podría depender la minimización de su recurrencia. Además de la fundamental semiología del dolor, con el uso sistemático de la escala analógica visual, mapas de dolor o incluso, de la aplicación inicial y post-intervención de escalas específicas, se hará más eficiente el manejo de los pacientes. Indudablemente conociendo el tipo de dolor que lo aqueja se podrá implementar un tratamiento más específico, obtener mejores resultados y realizar una vigilancia objetiva.

De acuerdo con Suljic E. y Pop Busui R.^{17, 24} la polineuropatía sensitivo motora simétrica distal se enlista como la más frecuentemente reportada entre un 72% y 75%, en nuestro estudio también estuvo en el primer lugar representado por el 60% (n= 9). Tres pacientes con parálisis facial 20% fueron valorados mediante estudio de neuroconducción para fines pronósticos, debido a la escasa recuperación alcanzada desde el momento de su ingreso. Por electrodiagnóstico se confirmaron cuadros atípicos de tipo mononeuropatía de cubital 13% (n=2) y peroneo 7% (n=1).

Es indispensable hacer mención que los estudios fueron realizados por personal médico especialista en Rehabilitación o médico especialista en Neurología con subespecialidad en Neurofisiología, en medio institucional (CREE e IMSS) y medio

privado; estos factores representaron una limitación en términos de reproducibilidad y falta de estandarización de la medición, dificultando la fiabilidad para un análisis de tipo correlacional, de acuerdo con las aportaciones de Selvarajah y colaboradores.⁸

En nuestro estudio, el dolor neuropático persistió en el 46.6% de los sujetos y cerca de un tercio de los casos se les detectaron problemas psicoemocionales: 26.6% tuvieron ansiedad, 20% depresión y 20% alteraciones del sueño; refiriéndose en caso necesario al servicio de Psicología. En este sentido, es necesario ampliar la información sobre estas entidades asociadas, evaluar a mayor profundidad las barreras que nuestra población enfrenta para alcanzar un control real de su enfermedad basado en lo que piensan, lo que creen, lo que esperan, lo que sufren y lo que quieren. Asimismo, se requiere del análisis sobre las perspectivas de atención ofertadas por la institución, autores como Basto-Abreu⁴ han referido lo decisivo que debe ser el manejo interdisciplinario de un paciente con enfermedades crónicas.

Durante el periodo de seguimiento sólo un paciente presentó infarto agudo al miocardio, el cual, acudió nuevamente después de 12 semanas a valoración con la expectativa de mejoría. Cada complicación agrega efectos negativos físicos, emocionales y sociales en la vida de una persona, conlleva una disminución del tiempo productivo laboral, afecta las relaciones de pareja y/o familiares, condicionando una mala calidad de vida y en ocasiones, muertes tempranas. Es necesario retomar la evaluación de la calidad de vida y plantear acciones resolutivas en este aspecto que, por ahora, no se consideraron en el presente documento. De acuerdo con nuestros resultados, ninguno de los pacientes fue sometido a amputación de los miembros pélvicos, lo cual es reflejo y producto de la atención multidisciplinaria brindada en la unidad.

La semiología y exploración física se encuentran en constante interacción, las cuales, son indispensables para el momento de comprender y tomar decisiones relacionadas al diagnóstico, tratamiento y pronóstico. Un buen principio tomará en

cuenta el contexto clínico obtenido desde la historia clínica y padecimiento actual, prosiguiendo hacia una exploración física organizada (anatómica y funcional) basada en los problemas que consideremos estén afectando a nuestro paciente, más aún, tratándose de enfermedades crónicas. La medicina de Rehabilitación va más allá de dirigir su atención a las personas con discapacidad, debe sumar esfuerzos para prevenir la discapacidad.

La atención y evaluación de las enfermedades crónicas y sus complicaciones no sólo representan un reto para otras especialidades médicas; desde la perspectiva de la Medicina de Rehabilitación se debe complementar el manejo de estos pacientes de forma efectiva y eficiente en términos de prevención secundaria, con el objeto de disminuir el desarrollo de lesiones tróficas, úlceras, pie diabético o amputaciones; por lo cual, es necesaria la detección sistematizada de las complicaciones, educar al paciente, implementar estrategias de educación y cuidado de los pies de las personas diabéticas, uso de calzado adecuado, control del dolor, entre muchos otros.

Como estrategias de mejora para revertir el infradiagnóstico de la neuropatía diabética y de sus complicaciones como úlceras, pie diabético o amputaciones en nuestra unidad, se deben utilizar las propuestas de los grupos de investigadores de referencia, un ejemplo de ello lo es el instrumento de detección de neuropatía de Michigan (MNSI) y la clasificación de severidad electrodiagnóstica de Baba, ambas con adecuada reproducibilidad, sensibilidad, estandarización y disponibilidad.

El instrumento de detección de neuropatía de Michigan MNSI permite realizar una exploración física dirigida, con uso de la prueba del monofilamento y diapasón.

Si bien, no contempla la función vascular, evaluación del equilibrio y la inspección de calzado, éstas deben realizarse también para que, de forma conjunta, se pueda establecer un pronóstico funcional y contextualizar a nuestro paciente. Se debe considerar la probabilidad de estar frente a patologías acompañantes o asociadas, desde una neuropatía diabética periférica atípica (mononeuropatías focales),

neuropatía autonómica o enfermedad vascular periférica; todas determinantes en el pronóstico para la función y la vida.

Las aportaciones recientes del electrodiagnóstico están cambiando paradigmas, no sólo es suficiente con reportar el patrón de lesión, su localización y pronóstico. Los estudios de M. Baba ofrecen clasificar el grado de lesión de los nervios periféricos de las extremidades pélvicas y su riesgo de desarrollar complicaciones futuras; actualmente está en marcha un estudio, clasificando a los sujetos de acuerdo a los grados de severidad que M. Baba establece y con ello, determinar la efectividad de tratamientos farmacológicos a largo plazo.

XX. CONCLUSIONES

- El 7.7 % de la población atendida en el CREE Toluca en el periodo 2016-2019 presentó neuropatía diabética periférica confirmada (de acuerdo a la clasificación del Panel de expertos del Consenso de Toronto).
- El dolor fue el síntoma más frecuentemente reportado (100%).
- Trastornos de la sensibilidad de tipo hipoestesia fue el signo mayormente registrado en las notas médicas (66.6%).
- La polineuropatía diabética simétrica distal fue la más frecuentemente reportada (60%).
- La lesión del tipo de la degeneración axonal correspondió al reporte de conducción nerviosa más comúnmente descrito.
- Dentro de las complicaciones documentadas entre la muestra estudiada fue el dolor neuropático (46.6%) y ansiedad (26.6%).
- De la población de estudio, ninguno fue sometido a cirugía por amputación de extremidad inferior durante el tiempo de seguimiento.

XXI. RECOMENDACIONES

Basándose en los resultados de este documento y el material bibliográfico consultado se derivan las siguientes recomendaciones:

- Durante la consulta médica de primera vez de un paciente que refiera contar con el antecedente de diabetes tipo 2, independientemente de que acuda por un motivo de atención diferente (frecuentemente de tipo músculo-esquelético) se debe interrogar sobre la presencia o ausencia de complicaciones (neuropatía periférica) de esta enfermedad, indagar sobre su tratamiento y control metabólico, revisión sistemática de los pies y su calzado; por el tiempo designado a la consulta, es probable que se deba aplazar este aspecto, por lo cual, se asentará en la nota de ingreso bajo la consigna de retomarse para la consulta subsecuente.
- Realizar una descripción más detallada y objetiva de la sintomatología que refiere el paciente, para poder definir los problemas clínicos más probables que lo estén afectando. Aplicar escalas unidimensionales de dolor (ej. EVA), mapas de dolor (para definir localización- topografía), escalas específicas del dolor (LANSS, DN4) por mencionar algunos. El uso de analgésicos en un periodo de tiempo determinado. La afectación en sus actividades de la vida diaria o instrumentadas; en su participación social, laboral, deportiva o recreativa. La presencia de descontrol o control riguroso de la glucemia; síntomas asociados, como la claudicación, debilidad o afectaciones de tipo autonómico, lesiones tróficas, caídas.

- Optar por una exploración física dirigida, sistemática y lo más completa posible, con la aplicación de instrumentos validados (MNSI, ITB, IWGDF, pruebas clínicas especiales) para aumentar las posibilidades de detectar complicaciones oportunamente, considerar o eliminar diagnósticos diferenciales. Retomar el uso de la prueba de monofilamento, así como del diapasón, palpación de pulsos, calcular el índice tobillo-brazo, registrando su interpretación en la nota médica para evaluaciones posteriores. Hacer revisión del calzado y la huella plantar en todos los pacientes diabéticos, reforzar la revisión de los mismos en cada consulta.
- Evaluación de la calidad de vida de las personas con diabetes y determinar la efectividad de las acciones realizadas en este rubro.
- Emitir un pronóstico funcional basándose en todos los elementos previamente mencionados, para poder contextualizar a nuestros pacientes y asimismo plantear objetivos específicos en el corto, mediano y largo plazo, siempre optando por incidir positivamente, aumentar la adherencia a los tratamientos propuestos de rehabilitación (farmacológicos, medios físicos y ejercicio) y evaluaciones interdisciplinarias, entre otros.
- Es necesario llevar a cabo protocolos longitudinales, comparativos y experimentales para mejorar la representatividad de la población diabética que recibe atención médica en el CREE Toluca, en términos de detección de complicaciones y evaluación de la efectividad de acciones encaminadas a la prevención secundaria, tratamiento y su rehabilitación en el contexto previo a una amputación.

XXII. BIBLIOGRAFÍA

1. Care M. Standards of medical care in diabetes. *Turkish J Endocrinol Metab.* 2010;14(SUPPL.):11-16. doi:10.2337/diacare.27.2007.s15
2. Moreno-Altamirano L, García-García JJ, Soto-Estrada G, Capraro S, Limón-Cruz D. Epidemiología y determinantes sociales asociados a la obesidad y la diabetes tipo 2 en México. *Rev Médica Del Hosp Gen México.* 2014;77(3):114-123. doi:10.1016/j.hgmx.2014.07.002
3. Arredondo A, De Icaza E. Costos de la Diabetes en América Latina: Evidencias del Caso Mexicano. *Value Heal.* 2011;14(5 SUPPL.):S85-S88. doi:10.1016/j.jval.2011.05.022
4. Basto-Abreu A, Barrientos-Gutiérrez T, Rojas-Martínez R, et al. Prevalencia de diabetes y descontrol glucémico en México: resultados de la Ensanut 2016. *Salud Pública Mex.* 2020;62(1):50-59. doi:10.21149/10752
5. Tipo DM, Basada M, Edici E. Guías ALAD sobre el Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 con Medicina Basada en Evidencia Edición 2019. *Rev la Asoc Latinoam Diabetes.* Published online 2019.
6. DeFronzo RA, Ferrannini E, Groop L, et al. Type 2 diabetes mellitus. *Nat Rev Dis Prim.* 2015;1(July):1-23. doi:10.1038/nrdp.2015.19
7. Martínez Conde A., Paredes Fernandez C. ZCR. La neuropatía diabética. *Rev del Hosp Gen "Dr Man Gea González."* 2002;5(3 Supplement):7-23. doi:10.1007/BF02592227
8. Selvarajah D, Kar D, Khunti K, et al. Review Diabetic peripheral neuropathy : advances in diagnosis and strategies for screening and early intervention. *LANCET Diabetes Endocrinol.* 2019;8587(19). doi:10.1016/S2213-8587(19)30081-6
9. Feldman EL, Callaghan BC, Pop-Busui R, et al. Diabetic neuropathy. *Nat Rev Dis Prim.* 2019;5(1). doi:10.1038/s41572-019-0092-1
10. Lu B, Hu J, Wen J, et al. Determination of Peripheral Neuropathy Prevalence and Associated Factors in Chinese Subjects with Diabetes and Pre-Diabetes – ShangHai Diabetic neuRopathy Epidemiology and Molecular Genetics Study

- (SH- DREAMS). 2013;8(4). doi:10.1371/journal.pone.0061053
11. O RH, R REN, J RL. Prevalencia de neuropatía periférica en diabéticos tipo 2 en el primer nivel de atención. *Rev Med Chile*. 2012;140:1126-1131.
 12. Giles OA. Neuropatía diabética : frecuencia , factores de riesgo y calidad de vida en pacientes de una clínica de primer nivel de atención Resumen Introducción Métodos. *Arch en Med Fam*. 2017;19(4):105-111.
 13. Arellano L. Sócrates, Godínez T.Edgar HMM. Prevalencia de neuropatía diabética en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en una clínica regional del Estado de México. *Aten Fam*. 2018;25(1):7-11.
 14. Papanas N, Ziegler D. R EVIEW Risk Factors and Comorbidities in Diabetic Neuropathy: An Update 2015. *Rev Diabet Stud*. 2015;12(March):48-62. doi:10.1900/RDS.2015.12.48
 15. Wiggin TD, Sullivan KA, Pop-busui R, Amato A, Sima AAF, Feldman EL. Diabetic Neuropathy. *Diabetes*. 2009;58(July). doi:10.2337/db08-1771.T.D.W.
 16. Cho YN, Lee KO, Jeong J, et al. The role of insulin resistance in diabetic neuropathy in Koreans with type 2 diabetes mellitus: A 6-year follow-up study. *Yonsei Med J*. 2014;55(3):700-708. doi:10.3349/ymj.2014.55.3.700
 17. Suljic E, Drnda S. Type of diabetes mellitus has influence on electrophysiological parameters. *Acta Inform Medica*. 2019;27(2):108-113. doi:10.5455/aim.2019.27.108-113
 18. Cashman CR, Höke A. Mechanisms of distal axonal degeneration in peripheral neuropathies. *Neurosci Lett*. 2015;596:33-50. doi:10.1016/j.neulet.2015.01.048
 19. Lupachyk S, Shevalye H, Maksimchyk Y, Drel VR, Obrosova IG. PARP inhibition alleviates diabetes-induced systemic oxidative stress and neural tissue 4-hydroxynonenal adduct accumulation: correlation with peripheral nerve function. *Free Radic Biol Med*. 2011;50(10):1400-1409. doi:10.1016/j.freeradbiomed.2011.01.037
 20. Singh VP, Bali A, Singh N, Jaggi AS. Advanced glycation end products and diabetic complications. *Korean J Physiol Pharmacol Off J Korean Physiol Soc Korean Soc Pharmacol*. 2014;18(1):1-14. doi:10.4196/kjpp.2014.18.1.1

21. Cellek S, Cameron NE, Cotter MA, Muneer A. Pathophysiology of diabetic erectile dysfunction: Potential contribution of vasa nervorum and advanced glycation endproducts. *Int J Impot Res.* 2013;25(1):1-6. doi:10.1038/ijir.2012.30
22. Nowicki M, Müller K, Serke H, et al. Oxidized low-density lipoprotein (oxLDL)-induced cell death in dorsal root ganglion cell cultures depends not on the lectin-like oxLDL receptor-1 but on the toll-like receptor-4. *J Neurosci Res.* 2010;88(2):403-412. doi:10.1002/jnr.22205
23. Escaño-Polanco FM, Odriozola A, Davidson J, et al. Consenso de expertos para el manejo de la neuropatía diabética. *Alad.* 2016;6:122-150. http://www.revistaalad.com/files/alad_v6_n3_121-150.pdf
24. Pop-busui R, Boulton AJM, Feldman EL, et al. Diabetic Neuropathy: A Position Statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2017;40(January):136-154. doi:10.2337/dc16-2042
25. Callaghan BC, Price RS, Feldman EL, Arbor A. Diagnostic and Therapeutic Advances: Distal Symmetric Polyneuropathy. *JAMA.* 2016;314(20):2172-2181. doi:10.1001/jama.2015.13611.Diagnostic
26. Callaghan B., Kerber K., Lisabeth L. et. al. NIH Public Access. *JAMA Neurol.* 2014;71(9):1143-1149. doi:10.1001/jamaneurol.2014.1279.The
27. Hanewinkel R, Ikram MA, Doorn PA Van. Assessment scales for the diagnosis of polyneuropathy. *J Peripher Nerv Syst.* 2016;73:61-73.
28. Moghtaderi A, Bakhshipour A, Rashidi H. Validation of Michigan neuropathy screening instrument for diabetic peripheral neuropathy. 2006;108:477-481. doi:10.1016/j.clineuro.2005.08.003
29. Wiley Online Library. AANEM POLICY STATEMENT ON ELECTRODIAGNOSIS FOR DISTAL SYMMETRIC POLYNEUROPATHY. *Muscle Nerve.* Published online 2017:1-3. doi:10.1002/mus.26003
30. Dyck PJ, Carter RE, Litchy WJ. MODELING NERVE CONDUCTION CRITERIA FOR DIAGNOSIS OF DIABETIC POLYNEUROPATHY. *Muscle Nerve.* 2011;44(August):1-6. doi:10.1002/mus.22074
31. Matthew, R, Ginsberg, M.D. and John, A, Morren MD. Utility of

- Electrodiagnostic Studies In Patients Referred With A Diagnosis Of Polyneuropathy. *Muscle Nerve*. 2019;61:288-292. doi:10.1002/mus.26746
32. Perkins B, Brill V. Electrophysiologic testing in diabetic neuropathy. *Handb Clin Neurol Diabetes Nerv Syst*. 2014;126. doi:10.1016/B978-0-444-53480-4.00018-7
 33. Kobori M, Yagihashi S, Shiina N, et al. Four-year sequential nerve conduction changes since first visit in Japanese patients with early type 2 diabetes. *J Diabetes Investig*. 2017;8(3):369-376. doi:10.1111/jdi.12583
 34. England JD, Gronseth GS, Franklin G, et al. Distal symmetric polyneuropathy: a definition for clinical research: report of the American Academy of Neurology, the American Association of Electrodiagnostic Medicine, and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. *Neurology*. 2005;64(2):199-207. doi:10.1212/01.WNL.0000149522.32823.EA
 35. Petropoulos IN, Ponirakis G, Khan A, Almuhammad H, Gad H, Malik RA. Diagnosing Diabetic Neuropathy : Something Old , Something New. *Diabetes Metab J*. 2018;42:255-269.
 36. Himeno T, Kamiya H, Nakamura J. Lumos for the long trail: Strategies for clinical diagnosis and severity staging for diabetic polyneuropathy and future directions. *J Diabetes Investig*. 2020;11(1):5-16. doi:10.1111/jdi.13173
 37. Baba, Susuky O. Severity grading system of diabetic neuropathy in type-2 diabetes by nerve conduction study: Five-year prospective study on occurrence of diabetic foot, macroangiopathic events, and eventual death. *Japn J Clin Neurophysiol*. 2018;46:71-77.
 38. Tankisi H, Pughahl K, Beniczky S, Andersen H, Fuglsang-frederiksen A. Clinical Neurophysiology Practice Evidence-based recommendations for examination and diagnostic strategies of polyneuropathy electrodiagnosis. *Clin Neurophysiol Pract*. 2019;4:214-222. doi:10.1016/j.cnp.2019.10.005
 39. Barr KP. E l e c t r o d i a g n o s i s i n t h e Patient with Metabolic S y n d r o m e : Adding Value to Patient. *Phys Med Rehabil Clin NA*. Published online 2018:1-15. doi:10.1016/j.pmr.2018.06.008
 40. Barrera-Castro SM, Ortiz-Corredor F. Valores de referencia de los estudios de

- neuroconducción de miembros inferiores en adultos jóvenes. *Rev Salud Publica*. 2014;16(3):443-452. doi:10.15446/rsap.v16n3.35592
41. Park JH, Won JC. Patterns of Nerve Conduction Abnormalities in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus According to the Clinical Phenotype Determined by the Current Perception Threshold. *Diabetes Metab J*. 2018;42:519-528.
 42. Mimenza-alvarado A, Aguilar-navarro S. Tratamiento farmacológico de la neuropatía diabética dolorosa en el anciano. *Rev Investig clínica*. 2010;62:375-383.
 43. Castillo R, Antonio J, López F, Tirado C. Guía de práctica clínica en el pie diabético. *iMedPub Journals*. 2014;10(2):1-17. doi:10.3823/1211
 44. Amir, Weber, Beard, Bomyea T. The effect of exercise on Neuropathic symptoms, nerve function, and cutaneous innervation in people with diabetic peripheral neuropathy. *J Diabetes Complicat*. 2012;26(5):424-429. doi:10.1016/j.jdiacomp.2012.05.007.The
 45. Ozge Kenis GA. Physical Therapy Modalities and Rehabilitation Techniques in the Treatment of Neuropathic Pain. *Int J Phys Med Rehabil*. 2013;01(04):1-4. doi:10.4172/2329-9096.1000124
 46. Min yoo, D´Silva L. et al. Pilot study of exercise therapy on painful diabetic peripheral neuropathy. *Pain Med*. 2015;16(8):1482-1489. doi:10.1117/12.2549369.Hyperspectral
 47. Fuller AA, Singleton JR, Smith AG, Marcus RL. Exercise in Type 2 Diabetic Peripheral Neuropathy. *Curr Geriatr Reports*. 2016;5(3):150-159. doi:10.1007/s13670-016-0177-6

XXIII. ANEXOS

ANEXO 1: Carta Consentimiento Informado para el uso de Electromiografía

Lugar y fecha: _____

La electromiografía (EMG) es una prueba para estudiar cómo funcionan los nervios que transmiten la sensibilidad y la fuerza, así como los músculos. La prueba la realiza un médico especialista en Rehabilitación que para explorar los nervios colocará unos electrodos de superficie en lugares precisos del cuerpo, sobre todo en extremidades, dando unos estímulos repetidos de corriente eléctrica. En la realización de esta prueba es necesario que acuda con el cuerpo limpio sin aplicarse cremas hidratantes ni otros productos cosméticos. No debe venir en ayunas, puede desayunar o comer normalmente. La prueba se hará con mayor rapidez y facilidad cuanto más tranquilo esté usted. Su duración suele ser de 30 a 60 minutos.

OBJETIVO DEL PROCEDIMIENTO Y BENEFICIOS QUE SE ESPERAN ALCANZAR

Ayuda a determinar si los síntomas que presenta se deben a alteraciones de estas estructuras. Aporta una ayuda importante en el diagnóstico de su enfermedad, por lo que es necesario que se la realice si así lo considera su médico responsable.

CONSECUENCIAS PREVISIBLES DE SU REALIZACIÓN

No producen ninguna consecuencia negativa previsible.

CONSECUENCIAS PREVISIBLES DE SU NO REALIZACIÓN

En caso de no realizarse se perdería información diagnóstica o de seguimiento que podría ser importante para el seguimiento y tratamiento correcto.

RIESGOS FRECUENTES

Esta exploración suele ser poco dolorosa, y generalmente bien tolerada.

RIESGOS EN FUNCIÓN DE LA SITUACIÓN CLÍNICA DEL PACIENTE

Es importante que indique al personal responsable si usted padece alguna enfermedad (de pulmón, corazón etc.), en particular si lleva un marcapasos cardíaco, así como qué medicaciones está consumiendo, como, anticoagulantes etc.

He comprendido las explicaciones que se me han facilitado en un lenguaje claro y sencillo y el médico que me ha atendido me ha permitido realizar todas las observaciones y me ha aclarado todas las dudas y preguntas que le he planteado. Asimismo, he entendido y acepto que durante el procedimiento se podrán realizar fotografías o grabar imágenes que luego se conservaran y se podrán transmitir con fines científicos y/o de docencia y utilizar en sesiones clínicas, juntas facultativas, conferencias, congresos, publicaciones médicas y actos científicos, sin que en las mismas figure mi identidad en base a la Ley de Protección de Datos Personales del Estado de México.

Nombre y firma del paciente: _____

Domicilio: _____ Teléfono: _____

Nombre y firma del testigo: _____

Domicilio: _____ Teléfono: _____

Nombre y firma del médico que realiza el estudio: _____

Cédula profesional: _____.

REVOCACIÓN DEL CONSENTIMIENTO

Revoco el consentimiento prestado en fecha de de 2 y no deseo proseguir el estudio, que doy con esta fecha por finalizado. En a de

ANEXO 2: Formato de llenado para la detección de neuropatía diabética periférica

Ficha de Identificación	
No. De Expediente: _____	Fecha de realización: _____
Nombre: _____	Edad: _____
Sexo: <input type="radio"/> Masculino <input type="radio"/> Femenino	Fecha de nacimiento: _____
Dirección: _____	Teléfono: _____
Antecedentes Personales No Patológicos	
Ocupación: _____	
Último grado de estudios académicos: _____	
Derechohabiciencia: _____	Estado civil: _____
Actividad física/recreativa: _____	
Ha recibido educación en Diabetes, control de glucosa, nutrición o cuidados de los pies: _____ _____ _____	
Dinámica y redes de apoyo: familiar/laboral/pareja: _____ _____ _____	
Barreras o limitaciones detectadas: individuales/familiares/estructurales/económicos: _____ _____ _____	
Conocimientos y percepciones del paciente sobre la diabetes y neuropatía secundaria: _____ _____ _____	
Percepciones del paciente sobre su la atención médica proporcionada anteriormente a su persona: _____ _____ _____ _____	
Toxicomanías: _____	
Tabaquismo: <input type="radio"/> Si <input type="radio"/> No	Años: _____ Cigarros/día: _____ IT: _____
Alcoholismo: <input type="radio"/> Si <input type="radio"/> No	Patrón de consumo: _____
Otras: <input type="radio"/> Si <input type="radio"/> No	Especifique: _____
Antecedentes Personales Patológicos	
_____ _____	
Años de diagnóstico de DM tipo 2: _____ Ultima glucosa central: _____ mg/dl (<input type="radio"/> Preprandial <input type="radio"/> Postprandial) Ultima HbA1c: _____ %	
Control glucémico: <input type="radio"/> Desconocido <input type="radio"/> Descontrolada <input type="radio"/> Controlada	
Tratamiento: <input type="radio"/> Dieta + Ejercicio <input type="radio"/> ADO <input type="radio"/> Insulina <input type="radio"/> Análogos de GLP-1	

Complicaciones crónicas:

Retinopatía diabética: Sí No Años de diagnóstico: _____

Nefropatía diabética: Sí No Años de diagnóstico: _____

Cr: ____ TFG: ____ ml/min

Neuropatía diabética: Sí No Años de diagnóstico: _____

Hipertensión: Sí No Años de diagnóstico: _____

Dislipidemia: Sí No Años de diagnóstico: _____

Triglicéridos: _____ Colesterol Total: _____ C-HDL _____ C-LDL: _____

Enfermedad cerebrovascular: Sí No Fecha: _____

Secuelas: _____

Enfermedad coronaria: Sí No Fecha: _____

Enfermedad arterial periférica: Sí No Fecha: _____ ITB _____

Amputación: Sí No: _____

Pie diabético: Sí No Lesión: _____

Deficiencia de Vit B12: Sí No VIH: Sí No Hipotiroidismo: Sí No

Enfermedad autoinmune: Sí No Especifique: _____

Psicológicos/Psiquiátricos: Sí No _____

Otros: Sí No Especifique: _____

Tratamiento farmacológico, quirúrgico, alternativos o naturistas: _____

Padecimiento Actual

Presenta sintomatología: Sí No Tiempo de evolución: _____

Síntomas: Adormecimiento Hormigueo Alt equilibrio Dolor quemante

Descargas eléctricas Dolor punzante

Padecimiento actual y Tratamiento:

Exploración Física

Peso: _____ kg Talla: _____ cm IMC: _____ kg/m²

FC: _____ FR: _____ Temp: _____ TA: _____ ITB: _____

PIE DERECHO:

Reflejo aquileo: Presente Reducido Ausente

Vibración: Presente Reducida Ausente

Monofilamento 10 g: Presente Reducido Ausente

Propiocepción: Presente Reducido Ausente

Discriminación térmica (frio/calor): Presente Reducido Ausente

Pinprick: Presente Reducido Ausente

PIE IZQUIERDO:

Reflejo aquileo: Presente Reducido Ausente
 Vibración: Presente Reducida Ausente
 Monofilamento 10 g: Presente Reducido Ausente
 Propiocepción: Presente Reducido Ausente
 Discriminación térmica (frio/calor): Presente Reducido Ausente
 Pinprick: Presente Reducido Ausente

Revisión del calzado:

Estudios de conducción nerviosa

Neuroconducciones sensitivas:

Nervio	Latencia (ms)		Amplitud (uV)	
	Derecha	Izquierda	Derecha	Izquierda
Cubital				
Sural (vel)				
Peroneo superficial				

Neuroconducciones motoras:

Nervio	Latencia (ms)		Amplitud (mV)		VCN (m/s)	
	Derecha	Izquierda	Derecha	Izquierda	Derecha	Izquierda
Cubital						
Tibial						
Peroneo						

REFLEJO H NERVIO TIBIAL	RESPUESTA F DE NERVIO TIBIAL/PERONEO

Clasificación de Severidad electrofisiológica de Baba:

E0 Normal	E1 Leve	E2 Moderada	E3 Moderada severa	E4 Severa
-----------	---------	-------------	--------------------	-----------

Diagnóstico: (Consenso de Toronto)

- Neuropatía diabética periférica sintomática
 Neuropatía diabética periférica asintomática
 Neuropatía diabética periférica subclínica
 Sin neuropatía diabética periférica

Observaciones:

Nombre y Firma de quien elabora: _____

ANEXO 3: Instrumento para la Detección de Neuropatía Diabética de Michigan

Parte A. Historia. (Debe completarse por las personas con Diabetes). Por favor tome unos minutos para contestar las siguientes preguntas sobre la sensación en las piernas y los pies. Marque sí o no en función de cómo se siente generalmente. Gracias.

1. ¿Ha notado sus piernas o pies entumecidos? Sí No
2. ¿Alguna vez ha tenido dolor o ardor en los pies y/o piernas? Sí No
3. ¿Sus pies son demasiado sensibles al tacto? Sí No
4. ¿Le dan calambres musculares en las piernas o pies? Sí No
5. ¿Alguna vez ha tenido sensación de picor en las piernas o pies? Sí No
6. ¿Le duele cuando la ropa de cama toca su piel? Sí No
7. ¿Cuándo se baña es capaz de detectar el agua caliente de la fría? Sí No
8. ¿Ha tenido alguna vez una herida abierta en el pie? Sí No
9. ¿Su médico le ha dicho que usted tiene neuropatía diabética? Sí No
10. ¿Se siente débil durante la mayor parte del tiempo? Sí No
11. ¿Sus síntomas empeoran por la noche? Sí No
12. ¿Le duelen las piernas cuando camina? Sí No
13. ¿Es usted capaz de sentir los pies cuando camina? Sí No
14. ¿La piel de sus pies es tan seca que se agrieta? Sí No
15. ¿Alguna vez ha tenido alguna amputación? Sí No

Total: _____

ANEXO 3: Instrumento para la Detección de Neuropatía Diabética de Michigan

Parte B. Exploración Física (Para ser completado por profesional de la salud).

1. Apariencia de los pies:

Derecho

Normal Sí₀ No₁

Sí no, marque lo que corresponda:

Deformidades

Piel seca/callos

Infección

Fisuras

Otros

Especificar: _____

Izquierdo

Normal Sí₀ No₁

Sí no, marque lo que corresponda:

Deformidades

Piel seca/callos

Infección

Fisuras

Otros

Especificar: _____

2. Ulceración:

Derecho

Ausente₀ Presente₁

Izquierdo

Ausente₀ Presente₁

3. Reflejo del tobillo:

Derecho

Ausente₁ Presente/Reforzamiento_{0.5} Presente₀

Izquierdo

Ausente₁ Presente/Reforzamiento_{0.5} Presente₀

4. Vibración. Percepción del dedo gordo del pie.

Derecho

Ausente₁ Disminuido_{0.5} Presente₀

Izquierdo

Ausente₁ Disminuido_{0.5} Presente₀

5. Monofilamento.

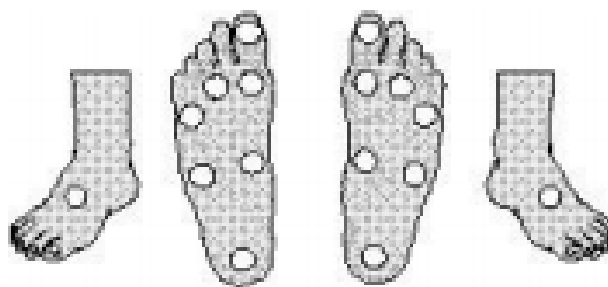
Derecho

Ausente₁ Disminuido_{0.5} Presente₀

Izquierdo

Ausente₁ Disminuido_{0.5} Presente₀

Total: _____ / 10 puntos.



Anexo 4. Protocolo de Electrodiagnóstico requerido para análisis con clasificación de Baba.

Electroneurografía	Registro y estudio de los potenciales de acción de los nervios periféricos y de sus velocidades de neuroconducción.	Valoración de las alteraciones de los nervios periféricos mediante la evaluación de latencia, amplitud y velocidad de neuroconducción.	
Latencia	Mide el tiempo que tarda el estímulo en recorrer el nervio desde el punto del estímulo hasta el punto de detección en el músculo. Se divide en latencia distal y proximal para su estudio.	Es el tiempo que transcurre desde que se aplica el estímulo, hasta el comienzo del potencial evocado motor. Se mide en: milisegundos (ms)	
Latencia distal	Mide el tiempo que tarda el estímulo en recorrer el nervio desde el punto distal del estímulo hasta el punto de detección en el músculo.	Es el tiempo que transcurre desde que se aplica el estímulo en un punto distal al nervio hasta el comienzo del potencial evocado motor. Se mide en: Milisegundos (ms)	Nervio mediano sensitivo: 3.5 Nervio cubital sensitivo: 2.9-3.1 ms (5º dedo) Nervio mediano motor: 4.4 Nervio cubital motor: 2.7-3.4 ms (muñeca) Nervio tibial: 3.9-4.3 ms Nervio peroneo superficial: 2.4-4.7 ms Nervio peroneo profundo: 3.7-5.5 ms Nervio sural: 3-4 ms *De Lisa, Kimura
Latencia proximal	Mide el tiempo que tarda el estímulo en recorrer el nervio desde el punto proximal del estímulo hasta el punto de detección en el músculo.	Es el tiempo que transcurre desde que se aplica el estímulo en un punto proximal al nervio hasta el comienzo del potencial evocado motor.	Nervio cubital motor: 5.5-7.4 ms (en codo) Nervio tibial: 12.05-13.5 ms (hueco poplíteo) Nervio peroneo profundo: 10.7-12.9 ms (debajo de rodilla) *De Lisa, Kimura
Amplitud	Altura del potencial. Indica la cantidad de fibras musculares despolarizadas y	Se mide desde la línea de base al pico negativo o de pico negativo a pico positivo.	Nervio cubital sensitivo: 15-50 µV Nervio cubital motor: 2.34-10mV

	por tanto la cantidad de fibras nerviosas excitadas.	Se mide en: miliVolt (mV) microVolts (μ V)	Nervio tibial: 4.1-15.9 mV Nervio peroneo superficial: 5-17.6 μ V Nervio peroneo profundo: 3.2-5.6 mV Nervio sural: 5-30 μ V *De Lisa, Kimura
Velocidad de neuroconducción	Indica características de las fibras de conducción rápida motoras.	Se calcula la resta de la latencia proximal menos la latencia distal, entre la distancia existente en ambos puntos. Se mide en metros/segundo (m/s)	Extremidades superiores: > 50m/s Extremidades inferiores > 40m/s *De Lisa
Onda F	Es la respuesta motora tardía de potencial de acción motor compuesto, resultante de la descarga retrograda de las neuronas motoras con actividad antidrómica.	Por medio de una estimulación supramáxima, se obtiene una serie de respuestas, de las cuales se mide el inicio de la respuesta con la primera deflexión más proximal después del intervalo de aparición de la onda M. Latencia Mínima: Representa el valor mínimo de la latencia, dado por el grupo de motoneuronas con velocidades de conducción más rápida. Se mide en milisegundos (ms)	Nervio cubital Nervio tibial 48.0-56.6 m/s Nervio peroneo 46.5-56.0 m/s Cronodispersión: < 6ms tibial/peroneal Persistencia de estímulos 50-100% para nervio tibial y peroneo *De Lisa
Degeneración axonal	Se pueden considerar, como hallazgos electrofisiológicos de pérdida axonal, la disminución de la amplitud del potencial de acción sensorial y motor compuesto del 80% o más del límite inferior normal, con velocidades de neuroconducción disminuidas < 70% del límite inferior normal, con latencias distales y respuestas tardías F dentro de parámetros normales.		

Degeneración axonal con desmielinización	Los criterios electrofisiológicos para la desmielinización primaria aún no se conocen con exactitud. Sin embargo, en los estudios de conducción nerviosa se ha encontrado la presencia de menos del 70% a 75% de velocidad de conducción motora, tomando como referencia el límite inferior normal, las latencias distales prolongadas > 130% del límite superior normal y las respuestas tardías F prolongadas > 130% del límite superior normal o ausentes
---	--

Descripción para realizar los estudios de neuroconducción

Material: El equipo que se utiliza para la realización de los estudios de electrodiagnóstico es un electromiógrafo. Se utilizan electrodos de superficie tipo copa, barra, de anillos; material dermoabrasivo, cinta adhesiva, microporo, cinta métrica, lapicero.

Para los estudios de neuroconducciones sensoriales y motoras se emplean las técnicas electrofisiológicas estandarizadas para cada nervio propuesto.

Se mantiene una temperatura por arriba de los 32-34°C para las extremidades inferiores.

Especificaciones técnicas para neuroconducciones sensoriales:

Filtro de corte bajo: 8-10 Hz, filtro de corte alto: 10-20 kHz, Sensitividad: 10-20 μ V/div, Velocidad de barrido: 1-2 ms/div.

Estímulo (submáximo): cátodo distal-ánodo proximal, duración 0.2ms, frecuencia 1-2 Hz.

Técnica: se utilizan electrodo de barra como electrodo activo y de referencia, colocados en sitios específicos determinados en la literatura. El electrodo de tierra se coloca en una región distante entre el sitio de captación y estimulación en forma respectiva.

NERVIO A ESTUDIAR	ELECTRODO		ESTÍMULO: SUBMÁXIMO
	ACTIVO	REFERENCIA	
CUBITAL	En el quinto dedo sobre la articulación metacarpofalángica.	3cm distal al electrodo activo	14 cm proximal, en la muñeca, borde medial, adyacente al <i>flexor carpi ulnaris</i> .
SURAL **	En el punto medio de la línea entre el borde inferoposterior del talón y el maléolo lateral.	3cm distal al electrodo activo	14cm proximal, postero-lateral a la línea media de la pierna Considerar distancia de 10 a 12 cm para facilitar evocación de respuesta.
PERONEO SUPERFICIAL	Entre el tendón de tibial anterior y maléolo lateral	3 cm en sentido distal al electrodo activo	14 cm proximal en región lateral de la pierna (pantorrilla) Considerar distancia de 10 a 12 cm para facilitar evocación de respuesta.

Fuente: Dumitru

** Para el estudio de de conducción sensitiva del Nervio Sural: previa abrasión de la piel obteniendo impedancias por debajo de 30 kOhm, y se debe evitar la actividad muscular del paciente.

Se obtiene registro en la pantalla (display) y se miden las latencias y amplitudes, registrando sus valores en el apartado correspondiente del anexo 2.

Especificaciones técnicas para neuroconducciones motoras:

Filtro de corte bajo: 2-20 Hz, filtro de corte alto: 8-10 kHz, Sensitividad: 500 µV/div,

Velocidad de barrido: 2-5 ms/div.

Estímulo (supramáximo): duración 0.2ms, frecuencia 1 Hz

Técnica: se utilizan electrodo de barra como electrodo activo y de referencia, para el activo se registra en el punto motor del nervio a estudiar y el de referencia a 3cm en sentido distal a la extremidad. El electrodo de tierra se coloca en una región distante entre el sitio de captación y estimulación en forma respectiva.

NERVIO	MÚSCULO	PUNTO MOTOR
		Electrodos
Cubital	Abductor del quinto orjejo <i>Abductor digiti minimi</i>	Activo: Vientre muscular de región hipotenar Referencia: 3cm sentido distal, sobre articulación metacarpofalángica de 5to dedo.
Tibial	Abductor del primer orjejo <i>Abductor hallucis brevis</i>	Activo: 1cm inferoposterior al escafoides (tubérculo navicular) en la porción medial del pie. Referencia: borde interno del pie a nivel de la cabeza del 1er metatarsiano
Peroneo	Extensor de los dedos <i>Extensor digitorum brevis</i>	Activo: región dorsal del pie, sobre vientre muscular Referencia: región distal del pie, sobre la articulación metatarso-falángica del 5to orjejo.

Fuente: Dumitru

Para la estimulación se lleva a cabo en dos momentos, el primero denominado distal y el segundo proximal, con el estimulador en el siguiente sentido: ánodo proximal y cátodo distal.

NERVIO	ESTÍMULO	
	DISTAL	PROXIMAL
Cubital	Borde medial de la muñeca, adyacente al tendón de <i>flexor carpi ulnaris</i> (8cm)	En el epicóndilo medial Codo flexionado
Tibial	Región posterior del maléolo medial (cerca al pulso de arteria tibial).	En la parte medial del hueso poplíteo.
Peroneo profundo	En la región anterior del tobillo, sobre región lateral al tendón del tibial anterior.	Debajo de cabeza de peroné: En región lateral de la pierna, 2 dedos por debajo de la cabeza del peroné

Fuente: Dumitru

Con el registro en la pantalla (display) se miden las latencias, amplitudes y la distancia entre los dos estímulos para el cálculo de la velocidad de neuroconducción en metros/segundo, colocando resultados en el apartado del anexo (2).

Especificaciones técnicas para pruebas especiales: Reflejo H

Filtro de corte bajo: 8 Hz, filtro de corte alto: 8 Hz, Sensitividad: 500-1000 $\mu\text{V}/\text{div}$, Velocidad de barrido: 10 ms/div.

Estímulo (submáximo): cátodo proximal-ánodo distal, duración 0.5 – 1 ms, frecuencia 0.5 Hz

Técnica:

ESTÍMULO	ELECTRODO		
	ACTIVO	REFERENCIA	TIERRA
Nervio tibial (fosa poplítea media)	Se traza una línea que une la fosa poplítea media con el maléolo medial (largo de la pierna): punto medio se coloca el electrodo.	Porción distal del tendón aquileo (proximal a inserción con el calcáneo)	Sitio entre electrodo activo y el estímulo.

Posición del paciente: En decúbito prono, facilitando la respuesta con escasa flexión de la rodilla.

Fuente: Dumitru

Se miden las latencias al inicio de la deflexión en milisegundos, la amplitud de pico a pico en milivoltios, así como la diferencia interlado; registrando los valores en el apartado del anexo (2).

Especificaciones técnicas para pruebas especiales: onda F

Filtro de corte bajo: 8 Hz, filtro de corte alto: 8 kHz, Sensitividad: 200-500 $\mu\text{V}/\text{div}$,

Velocidad de barrido: 10 ms/div.

Estímulo (supramáximo): duración 0.5-1 ms, frecuencia 0.5 Hz, cátodo proximal-ánodo distal.

Técnica: se realiza la misma técnica que para la neuroconducción motora del nervio tibial y peroneo.

Se registran 16 estímulos y se mide la latencia más corta, reportándose como la latencia mínima. La diferencia de la latencia más corta y la más prolongada para obtener la cronodispersión. Se cuantifican el número de estímulos presentes, mediante una regla de tres se realiza el cálculo para determinar porcentaje de evocación o persistencia ($16=100\%$); se mide la diferencia interlado.

Los valores se registran en el apartado del anexo (2).

Tabla: Clasificación de M. Baba³⁷

Estadio	Severidad electrofisiológica de la neuropatía diabética: Características
0	Normal Sin alteraciones en los estudios de conducción nerviosa.
1	Neuropatía leve Presencia de retraso en la velocidad de conducción del nervio tibial, retraso en la velocidad de conducción del nervio sural, latencia de la onda F mínima o presencia de onda A en nervio tibial
2	Neuropatía moderada Disminución en la amplitud del sural < 5 µV.
3	Neuropatía moderada-severa Disminución en la amplitud del sural < 5 µV y una amplitud del tibial ≥ 2 a < 5 mV.
4	Neuropatía severa Disminución en la amplitud del sural < 5 µV y una disminución en la amplitud del tibial < 2 mV.

- Incidencia acumulativa de pie diabético:

Estadio 0 y 1 0%, estadio 2 (4%), **estadio 3** (22%), estadio 4** (38%).**

- Incidencia acumulativa de evento vascular cerebral isquémico:

Estadio 0 (0%), estadio 1 (1%), estadio 2 (10%), **estadio 3** (25%), estadio 4** (24%).**

- Incidencia acumulativa de cardiopatía isquémica:

Estadio 0 (0%) y estadio 1 (2%), estadio 2 (12%), **estadio 3** (25%), estadio 4** (24%).**

- Incidencia acumulativa de pie diabético, evento vascular cerebral isquémico y cardiopatía isquémica después de 5 años:

Estadio 0 (0%) y estadio 1 (2%), **estadio 2** (24%), estadio 3** (52%), estadio 4** (58%).**

Propuesta Algoritmo diagnóstico para Neuropatía diabética periférica

