

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No 94



Protocolo de Investigación

Titulado:

POLINEUROPATIA DIABETICA EN DIABETICOS DE UN GRUPO EDUCATIVO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR
PRESENTA:

Investigador Asociado:

Jesús Grimaldo Durán
Médico Residente de tercer año del
Curso de Especialización en Medicina Familiar UMF No. 94 del IMSS
Matrícula: 98368606
Domicilio: Valle de Colorado No. 173
Colonia: Valle de Aragón 1ª sección
Correo electrónico: galleto_conejo@hotmail.com
Teléfono: 51210626

Investigador Responsable:

Rodrigo Villaseñor Hidalgo
Médico Familiar en la Unidad de Medicina Familiar No. 94 del IMSS
Matrícula: 99366361
Domicilio: Antiguo Camino San Juan de Aragón No. 235
Colonia: Ampliación Casas Alemán
Correo electrónico: rodriguin60@hotmail.com
Teléfono: 57672977, extensión: 21407

Ciudad de México, Septiembre del 2016



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AUTORIZACIONES

Dr. Alfredo Cabrera Rayo
Coordinación Auxiliar Médica de Investigación en Salud

Dr. Humberto Pedraza Méndez
Coordinación Atención Médica de Educación en Salud

Dr. Ángel Carvajal Suárez del Real
Director de la UMF No. 94

Dr. Luis Álvaro Nogales Oseguera
Coordinador Clínico de Educación e Investigación en Salud UMF No.94 IMSS

Dra. Esther Azcárate García
Profesor Titular del Curso de

Dr. Rodrigo Villaseñor Hidalgo
Profesor Adjunto del Curso de Especialización en Medicina Familiar UMF No.94 IMSS

AGRADECIMIENTOS

“Ninguna dificultad puede abatir a aquellos que tienen fe en su misión.”

Mahatma Gandhi.

Dedicada a.....

Mis padres Jesús y Lourdes por enseñarme el valor de la vida, la perseverancia ante cualquier adversidad pero sobre todo por el amor que siempre me han brindado,

Mi hermano Marcos Alejandro por todo el apoyo, y cada palabra de aliento que me dio.

Mis perras Canela y Bella por ser mis confidentes en mis momentos más difíciles y por sacarme una sonrisa en mis momentos de tristeza y estrés.

Mi maestro Rodrigo por creer en mí, y transmitir sus conocimientos no sólo de medicina sino también de vida.

Mis amigos Rafael, Sonia, Alma, Cora y Susana por acompañarme en el camino compartiendo alegrías, tristezas y principalmente lealtad.

Mi profesora Esther por su paciencia, tolerancia y su insistencia por hacer de mí un mejor médico y un mejor ser humano.

Mis estimados compañeros del IMSS Auxiliares de oficina Zeus, Beatriz, Dr. Francisco Méndez, Dr. Alejandro Téllez, Dr. Raúl Vargas, Dra. Roxana Balderas, Dra. Olivia Morales, asistente Judith, enfermeras Mireya, Ivone y Rosalía por enseñarme que la vida siempre tiene un lado hermoso a pesar de las adversidades y por todos sus consejos y momentos agradables que pasamos juntos.

Gracias DIOS por todo lo que me has dado.

INDICE

	Página
Resumen	4
Marco teórico	5
Justificación	24
Planteamiento del problema	24
Pregunta de investigación	25
Objetivos	26
Expectativa empírica	26
Especificación de las variables	25
Material y métodos	26
Diseño de estudio	27
Universo del estudio	27
Población del estudio	27
Muestra de estudio	28
Tipo de muestreo	28
Selección de la muestra	29
Análisis estadístico	31
Aspectos éticos	31
Programa de trabajo	31
Resultados	34
Análisis de resultados	35
Conclusiones	36
Sugerencias	36
Bibliografía	37
Anexos	38

POLINEUROPATIA DIABETICA EN DIABETICOS DE UN GRUPO EDUCATIVO

Villaseñor-Hidalgo R,¹ Grimaldo-Durán J²

Resumen

Antecedentes: la diabetes mellitus es causa de importante morbilidad y mortalidad por sus complicaciones vasculares y neurológicas, una de ellas es la neuropatía diabética, la más común y devastadora por las secuelas que conlleva en el individuo, la familia, la sociedad y las instituciones. Es una entidad asintomática en estadios iniciales, y se le considera el principal factor de riesgo para desarrollar una úlcera en el pie del diabético, y esta a su vez, la antesala de la amputación, por lo que un diagnóstico temprano, aún en diabéticos que se refieren asintomáticos, e implementar medidas oportunas que eviten progresar rápidamente la pérdida de la sensibilidad, es un aspecto fundamental.

Objetivo: determinar la presencia de polineuropatía diabética en diabéticos de un grupo educativo.

Métodos: estudio observacional, transversal, descriptivo y prolectivo en 154 pacientes diabéticos tipo 2 sin comorbilidades que acuden a control y seguimiento, adscritos a la Unidad de Medicina Familiar No. 94 (UMF 94) en el grupo DiabetIMSS del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), a los cuales se les aplicó el Instrumento Michigan para Tamizar Neuropatía (MNSI, por sus siglas en inglés de Michigan Neuropathy Screening Instrument), para identificar la presencia de neuropatía con una sensibilidad de 79% y especificidad de 94%, además se recabó el tipo de control glucémico y datos sociodemográficos. Se utilizó estadística descriptiva para analizar la información, y se presentan las variables en cuadros y figuras.

Resultados: con un total de 154 participantes, 53% mujeres y 47% hombres, la mayoría mayores de 65 años de edad, con descontrol glucémico, un tiempo de evolución mayor a 5 años de la enfermedad y en tratamiento con hipoglucemiantes orales; sólo el 14% resultó con polineuropatía.

Conclusiones: el test de tamizaje de Michigan para polineuropatía diabética es un instrumento útil para el médico del primer nivel, en este trabajo, la incidencia resultó por debajo de lo esperado según cifras internacionales.

Palabras clave: tamizaje, neuropatía diabética, Michigan Neuropathy Screening Instrument (MNSI).

1. Médico Familiar, Unidad de Medicina Familiar No. 94 "Aragón" IMSS.

2. Residente de Medicina Familiar, Unidad de Medicina Familiar No. 94 "Aragón" IMSS.

MARCO TEÓRICO

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus es uno de los problemas de salud con mayor prevalencia en el mundo, cuya incidencia se espera que crezca en las próximas décadas. Esta enfermedad causa una alta morbilidad y mortalidad a través de las complicaciones vasculares y neuropáticas, en este sentido, la neuropatía diabética es la complicación sintomática más común de la Diabetes Mellitus tipo 2, ya que se encuentra en dos de cada tres diabéticos al momento del examen y es causante de una gran morbilidad entre los pacientes diabéticos, con implicaciones directas e indirectas sobre las personas, sus familias, la sociedad y las instituciones.

La detección temprana de un problema neuropático se justifica porque es el principal factor de riesgo para el desarrollo de una úlcera, la cual se considera la antesala de la amputación, ya que hasta tres cuartas partes de las amputaciones de miembros inferiores son precedidas por úlceras; además, su prevalencia se incrementa con los años de padecer la enfermedad.

Un riesgo latente de esta enfermedad es que en las etapas iniciales, el paciente diabético no tiene manifestaciones clínicas, dejando un control y seguimiento con mayor confort para el profesional de la salud, y aunque el interrogatorio le permite descartar en primera instancia esta peligrosa complicación, las pruebas clínicas pueden revelar indicios, o incluso, el establecimiento de la neuropatía.

Por lo tanto, la neuropatía diabética es una complicación que se manifiesta, en la mayoría de los casos, por la aparición de un tipo específico de dolor neuropático, la cual produce gran sufrimiento, altos grados de invalidez e importante deterioro de la calidad de vida.

Un impacto en la vida y sentimientos de los diabéticos, de los cuales nacen conductas emocionales de frustración, ansiedad y depresión que alteran la percepción sensorial y que aportan elementos complejos y de amplificación que suelen complicar la terapia cuando el dolor permanece durante largo tiempo.

De manera que el afinar las estrategias de detección, es una actividad prioritaria de los médicos que otorgan atención médica en el primer nivel de la salud, a fin de determinar oportunamente la pérdida o alteración de la sensibilidad de origen neuropático, un aspecto fundamental en el control del riesgo de pie diabético.

ANTECEDENTES

Polineuropatía Diabética

La sociedad internacional para el estudio del dolor (IASP, por sus siglas en inglés), define el dolor neuropático o neuropatía como el dolor iniciado o causado por una lesión primaria o disfunción del sistema nervioso central y periférico con alto grado de complejidad, definido frecuentemente por presentarse en ausencia de daño tisular agudo, concurrente o progresivo, pudiendo variar su intensidad desde leve

hasta severo e incapacitante, que inclusive puede impulsar al paciente a padecer tendencias suicidas.

Epidemiología

La Diabetes Mellitus (DM) es uno de los problemas de salud con mayor prevalencia en el mundo cuya incidencia se espera que crezca en las próximas décadas. Esta entidad es causa de una alta morbilidad y mortalidad a través de las complicaciones microvasculares y macrovasculares, incluyendo la neuropatía diabética. El dolor neuropático o neuropatía, es de etiología múltiple, afecta aproximadamente al 3% de la población mundial y al 2% de la población de América Latina en donde se calcula que 15 de cada 100 pacientes que acuden a consulta médica por dolor sufren de dolor neuropático.

De acuerdo a las guías de práctica clínica del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud (CENETEC) no existen estimaciones sobre estos costos en nuestro país, sin embargo, en Estados Unidos se estima que la discapacidad relacionada con este padecimiento asciende a 40 billones de dólares anuales. Además en algunos casos se ha descrito que inclusive puede impulsar al paciente a padecer tendencias suicidas. ⁽¹⁾

Se estima que la prevalencia e incidencia de la neuropatía clínicamente significativa es cercana al 60%; sin embargo, se pueden demostrar alteraciones electrofisiológicas en casi 100% de los diabéticos, aunque en muchos de estos pacientes la neuropatía es subclínica. ⁽²⁾

En México, la neuropatía diabética es una de las complicaciones más frecuentes en los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 (DM tipo 2), alrededor del 5% presentan síntomas y signos de neuropatía en etapa temprana; el 50% tienen cualquiera de los síntomas neuropáticos o bien disminución de las velocidades de neuroconducción en los estudios electrofisiológicos; la prevalencia varía del 5 al 60% al establecerse el diagnóstico de la diabetes. Esta variabilidad puede ser atribuida al uso de series diferentes de pacientes con respecto a edad, sexo, tipo y duración de la diabetes. El riesgo de presentar esta complicación parece ser similar tanto en el sexo masculino como el femenino, la forma más común de neuropatía es la neuropatía sensorial distal (seguida por la autonómica), cuya frecuencia se incrementa con el tiempo de evolución de la diabetes, siendo del 4% en los primeros 5 años y del 15% después de los 20 años. ⁽³⁾

Los cuadros de neuropatía que se presentan con mayor frecuencia son aquellos por lumbalgia con componente neuropático (34.2%), neuropatía diabética (30.4%), neuralgia postherpética (8.7%) y dolor neuropático como secuela postquirúrgica (6.1%). ⁽⁴⁾

Esto es especialmente relevante si se considera el aumento estimado en la prevalencia de la DM, más aún si incluso la intolerancia a la glucosa puede considerarse como un factor de riesgo de neuropatía. La magnitud de la neuropatía diabética está relacionada principalmente con la duración y severidad

de la diabetes, aunque existen otros factores de riesgo asociados, donde destacan los cardiovasculares. ⁽⁵⁾

La diabetes es un importante factor de riesgo para la enfermedad arterial, ya que existe correlación positiva entre los valores séricos de hemoglobina glucosilada (HbA1c) y la incidencia de eventos vasculares isquémicos. ⁽⁶⁾

Asimismo, se ha demostrado que en los pacientes diabéticos por cada 1% que se incrementa la hemoglobina glucosilada, aumenta 26% el riesgo de neuropatía y enfermedad arterial periférica. Pues se asocian significativamente con la aparición de eventos vasculares las alteraciones biomecánicas en los pies, la presencia de úlceras y el índice dedo-brazo. Sin embargo, hay estudios que reportan que, ni el buen control de la glucemia, ni la presencia o ausencia de otros factores de riesgo de enfermedad arterial (como la hipertensión arterial, la hiperlipidemia o el tabaquismo) influyeron en la evolución o en la predisposición de la aparición de las úlceras en los pacientes diabéticos.

Fisiopatología

Aunque los mecanismos patogénicos causantes de la neuropatía diabética no se han comprendido del todo, se acepta que es consecuencia de diversos factores etiopatogénicos y fisiopatológicos. Existe una hipótesis axonal la cual explica que los niveles elevados de glucosa propician un aumento de la expresión génica de la enzima aldosa reductasa, la cual activa la vía de los polioles, y conduce a una acumulación intracelular de sorbitol y fructosa. La acumulación de sorbitol se relaciona con una reducción recíproca de mioinositol intracelular. Al disminuir la concentración del mioinositol intracelular, se altera la actividad de la ATPasa de sodio-potasio dando lugar a una acumulación localizada de sodio a nivel del nodo de Ranvier, lo cual bloquea selectivamente la despolarización nodal en las fibras nerviosas y esto a su vez disminuye la velocidad de conducción. ⁽⁷⁾

Otra de las teorías que explican la fisiopatogenia de la neuropatía es la glicosilación no enzimática de los nervios; el aumento persistente de la glucosa en sangre acelera la reacción entre azúcares y otras moléculas como las proteínas, los lípidos y los ácidos nucleicos produciendo modificaciones por reducción de azúcares llamada glicosilación no enzimática (GNE). Ésta resulta en la formación de productos finales de la glicosilación avanzada como son iminas, furanos, piridinas, por mencionar los más importantes.

Algunos de estos productos están claramente relacionados con el control de la glucemia y son responsables tanto de la inducción como de la progresión de complicaciones microvasculares asociadas a la diabetes. Desde el punto de vista químico, la glicosilación consiste en la unión de grupos amino primarios de aminoácidos, péptidos y proteínas con el grupo carbonilo de los azúcares reductores, de los cuales la glucosa es el más abundante en el organismo. Por lo tanto, a mayor tiempo prolongado de la hiperglucemia hay reacción de glicosilación.

Los productos finales de la glicosilación actúan por unión a un receptor de membrana (RAGE) presente en las células epiteliales, endoteliales, del sistema inmune y del sistema nervioso central. Una vez activado el receptor, que entre sus múltiples ligandos reconoce los productos finales de la glicosilación, es capaz de generar respuestas pro-inflamatorias sobre todo en las células endoteliales y monocitos dañando el nervio periférico y en consecuencia, generando disminución de la velocidad de conducción.⁽⁸⁾

La producción de mediadores proinflamatorios en vasavasorum de los nervios periféricos, nos lleva a otro de los mecanismos, el cual es la reducción del flujo sanguíneo endoneural, el cual provoca isquemia, otro mecanismo que también ha sido implicado en la patogénesis de la neuropatía diabética. En biopsias de tejido nervioso humano las consecuencias histopatológicas de estas alteraciones incluyen engrosamiento de la membrana basal vascular, agregación plaquetaria, hiperplasia de células endoteliales y oclusión vascular. Muchas teorías han sido propuestas para relacionar la vía metabólica de los polioles con la aparición de isquemia vascular. Con el término “pseudohipoxia” se designa al incremento de concentración de lactato respecto a piruvato (relación lactato: piruvato) mayor a 1 que es producido por la actividad de la enzima sorbitol deshidrogenasa. Esta enzima que forma parte de la vía de los polioles hace esto gracias a que altera la relación NADH: NAD.⁽⁹⁾

Tal como hemos explicado previamente la acumulación de sorbitol predispone a la célula a daño por especies reactivas de oxígeno. Adicionalmente, la isquemia induce formación de especies reactivas de oxígeno, que a su vez exacerban la lesión a través de mayor estrés oxidativo.

En la diabetes se produce aumento de la producción de radicales libres del oxígeno y del nitrógeno, fundamentalmente, de lo cual es responsable, en esencia, la hiperglucemia crónica que manifiestan los individuos afectados por esta enfermedad metabólica que, sobre todo, no tienen un control metabólico óptimo, y esto se acompaña además de la disminución de las defensas antioxidantes naturales.

Los radicales libres son especies químicas (átomos, iones o moléculas) con un electrón desapareado en su orbital más externo, lo que le da una configuración espacial inestable y, por lo tanto, una gran capacidad de reaccionar con otras moléculas integrantes de la estructura celular (carbohidratos, lípidos, proteínas y ácidos nucleicos, fundamentalmente). Estas especies se producen de manera fisiológica como parte de las reacciones orgánicas de oxidación-reducción en las diferentes funciones fisiológicas del cuerpo humano a nivel intracelular y extracelular y provienen de fuentes enzimáticas y no enzimáticas; siendo potencialmente citotóxicos y clastogénicos.

Durante estas reacciones químicas se forman además, compuestos que no son radicales libres del oxígeno, pues no presentan electrones impareados, pero que son sus precursores o moléculas intermedias en la formación de éstos y son también potencialmente dañinos. Los radicales libres del oxígeno y estas últimas

sustancias se denominan, en su conjunto, especies reactivas del oxígeno. El radical superóxido es un radical libre; la reducción univalente del radical superóxido genera peróxido de hidrógeno, compuesto que es una especie reactiva del oxígeno, pero no un radical libre. A partir del peróxido de hidrógeno, puede generarse con mucha facilidad el potente agente reactivo radical hidroxilo.

El incremento anormal de los radicales libres puede provocar alteraciones en los componentes celulares y dañar su función, apareciendo entonces ante esto diferentes respuestas celulares patológicas, las cuales dependerán del tipo y cantidad de radicales libres implicados, de la composición bioquímica de las células y, de manera especial, de la capacidad de éstas para contrarrestar la acción de estos elementos agresores, lo cual ocurre a través de variados mecanismos, que en conjunto se conocen como el sistema de defensa antioxidante.

Un antioxidante sería aquella sustancia que no obstante estar presente en bajas concentraciones respecto de las de un sustrato oxidable (biomolécula), retarda o previene la oxidación de éste. El antioxidante al interactuar con el radical libre cede un electrón, se oxida y se transforma en un radical libre débil no tóxico; es decir, los antioxidantes impiden que otras moléculas se unan a los radicales libres.

Los sistemas antioxidantes han sido clasificados en enzimáticos y no enzimáticos. Uno de los antioxidantes implicado en la fisiopatología de neuropatía diabética es el glutatión reducido el cual reduce los radicales libres, y éste queda como glutatión oxidado; el cual es nuevamente reducido por la glutatión reductasa utilizando NADH, que se oxida a NAD. Sin embargo por la activación de la vía de los polioles durante la hiperglucemia de los pacientes diabéticos descontrolados, se altera la relación NADH: NAD. Y por consiguiente se inhibe la reducción de glutatión oxidado y en consecuencia deja de ser un antioxidante vital para las células neuronales.

La asociación del estrés oxidativo con activación de la vía de los polioles resulta de la deficiencia de NADH, que es utilizado en la interconversión de glucosa en sorbitol y fructosa, y por tanto no puede estar disponible para su rol como cofactor en el reciclamiento de glutatión a partir de glutatión oxidado. Tanto la confluencia de alteraciones metabólicas por el estrés oxidativo, y alteraciones vasculares producen trastornos en la función neuronal y favorecen la pérdida del soporte neurotrófico y, a largo plazo, la aparición de la apoptosis de las neuronas, de las células de Schwann y de las células gliales.⁽¹⁰⁾

Clasificación

Hay varias clasificaciones; de las cuales mencionamos en base al sitio de afección, en radiculopatía, mononeuropatía simple o múltiple, polineuropatía, neuropatía autonómica y amiotrofia.⁽¹¹⁾ En base al cuadro clínico y al tipo de déficit que se manifieste el paciente las dividimos en neuropatías focales y neuropatías difusas. Neuropatías focales representadas por la mononeuritis y los síndromes por atrapamiento. Las neuropatías difusas representadas por la

neuropatía motora proximal, polineuropatía simétrica difusa, neuropatía de fibras pequeña, neuropatía de fibras largas y neuropatía autonómica. ⁽¹²⁾

Cuadro clínico

Los primeros síntomas suelen ser sensitivos y simétricos: disestesias en los pies que ascienden en la región del calcetín y distalmente en puntas de los dedos de las manos. Se acompaña de pérdida de reflejos aquileos y, a medida que progresa el déficit sensitivo, desaparecerá también el rotuliano. Puede haber debilidad de la flexión dorsal de los dedos de los pies.

A veces el proceso se inicia con síntomas de debilidad en los pies sin síntomas sensitivos subjetivos. Los pacientes tienen dificultad para caminar sobre los talones durante la exploración y para elevar la punta de los pies, por lo que la deambulación se realiza elevando exageradamente las rodillas con un tipo de marcha denominada estepaje.

En medida que progresa el cuadro, se hace más evidente el pie péndulo y esta alteración en la marcha. En ocasiones, la inestabilidad de la marcha puede ser desproporcionada respecto a la debilidad muscular debido al déficit propioceptivo, lo que condiciona la aparición de una ataxia sensitiva.

El agravamiento de los síntomas es más intenso en los miembros inferiores que en los superiores y sigue una dirección centripeta de forma simétrica con déficit pansensitivo, arreflexia y atrofia muscular. Con menos frecuencia las neuropatías periféricas cursan con debilidad de los músculos proximales (amiotrofia diabética, neuropatía porfírica) o con una afección preferente de las extremidades superiores (neuropatía amiloidea o neuropatía por plomo). ⁽¹³⁾

Las características distintivas de la polineuropatía diabética son: una neuropatía sensitivo-motora simétrica distal con predominio de los síntomas sensitivos sobre los motores, de distribución distal (en guante y calcetín) y con evolución insidiosa y progresiva; las parestesias comienzan en pies y ascienden por piernas, afectando posteriormente a las manos. Ello se explica porque se dañan primero las fibras pequeñas con afectación de la sensibilidad; al ser los nervios de las extremidades inferiores más largos que los superiores, los primeros acumulan un número mayor de alteraciones y la sensibilidad se ve afectada antes. En los casos más graves se daña también la masa axonal motora, con pérdida de fuerza. Clínicamente produce dolor e hiperalgesia, seguido de pérdida progresiva de sensación térmica y dolorosa distal. ⁽¹⁴⁾

Diagnóstico

Hemos de tener en cuenta que la polineuropatía en un paciente con diabetes puede obedecer a otras causas ajenas a la propia diabetes, y por ello no se debe atribuir a ciegas su origen en la misma sin haber realizado previamente un diagnóstico diferencial previo con otras entidades; la polineuropatía diabética supone, por tanto, un diagnóstico de exclusión. No hay un único método que pueda utilizarse para el diagnóstico de neuropatía periférica; existen 4 estrategias:

pruebas clínicas, análisis morfológicos y bioquímicos, valoración electrofisiológica y tests sensitivos cuantitativos.

Considerando que el 50% de los pacientes con neuropatía periférica no tienen síntomas concluyentes de neuropatía, la exploración de la polineuropatía diabética debería incluir una serie de datos e instrumentos mínimos que permitan su eficaz detección. Además de la inspección de los pies y la valoración de la fuerza y de los pulsos periféricos, la valoración de la neuropatía comprende la exploración de los reflejos aquileos, índice de monofilamento, sensibilidad vibratoria con diapasón calibrado (de Rydel-Seiffer) y/o exploración con neurotensiómetro, a la que puede añadirse un electromiograma. ⁽¹⁵⁾

El Michigan Neuropathy Screening Instrument (MNSI), basado en datos obtenidos de la inspección y de la valoración de la sensibilidad vibratoria con diapasón estándar y de los reflejos aquileos, tiene una aceptable reproductibilidad para el cribado de neuropatía, puesta de manifiesto en diversos trabajos. En otros estudios, no obstante, se ha visto que el diagnóstico de neuropatía diabética basado solo en la anamnesis y el examen físico pueden conllevar a infradiagnosticar el problema. Aunque el estudio electrofisiológico no tiene un valor diagnóstico en sí mismo, de acuerdo con la Asociación Americana de la Diabetes (ADA, por sus siglas en inglés), puede ayudar a confirmar el diagnóstico. El electromiograma evidencia la existencia de una polineuropatía mixta, con datos de pérdida axónica y desmielinización supeditada a la longitud. ⁽¹⁶⁾

Tratamiento

Está descrito que el centro de modulación del dolor en el sistema nervioso central es el blanco de los medicamentos encaminados al tratamiento y manejo del dolor neuropático por polineuropatía diabética. Esta modulación es mediada esencialmente por las vías monoaminérgicas descendentes que inhiben o facilitan la transmisión de información nociceptiva a nivel del asta dorsal. La red de modulación del dolor abarca los aferentes nociceptivos de las neuronas del ganglio de la raíz dorsal, las neuronas de asociación del asta dorsal que se proyectan a través de las vías espinotalámica y espinobulbar, las neuronas del circuito local del asta dorsal, y una red supraespinal diseminada que modula la transmisión y el procesamiento de estímulos nociceptivos en el asta dorsal. Los aferentes nociceptivos proporcionan estímulos glutamaérgicos excitatorios a varias láminas del asta dorsal de la médula espinal. La lámina I y la lámina V se proyectan a través del tracto espinotalámico al tálamo y a través de las vías espinobulbares a las estructuras subcorticales, la sustancia gris periacueductal, la médula rostral ventromedial, el hipotálamo y la amígdala.

De manera que diversas áreas del sistema nervioso central son activadas por estímulos nociceptivos y participan en la modulación central del dolor. Estas áreas producen efectos antinociceptivos o pronociceptivos a través de las vías descendentes que utilizan monoaminas. Estas vías ejercen influencias bidireccionales sobre la sensación de dolor, ya que pueden inhibir o bien facilitar la transmisión de estímulos nociceptivos a nivel del asta dorsal. ⁽¹⁷⁾

Clásicamente, la vía serotoninérgica sustancia gris periacueductal-médula rostral ventromedial ha sido considerada el sistema primario de modulación endógena del dolor. La médula rostral ventromedial recibe una fuerte proyección desde la sustancia gris periacueductal. Los estímulos serotoninérgicos al asta dorsal originan neuronas de la médula rostral ventromedial y estas neuronas se proyectan al asta dorsal. La serotonina (5-hidroxitriptamina), actuando a través de distintos subtipos de receptores, ejerce efectos moduladores complejos sobre la transmisión nociceptiva en el asta dorsal.

La activación de los receptores serotoninérgicos tipo 1 produce un efecto antinociceptivo. Los receptores serotoninérgicos tipo 1-A postsinápticos inhiben la excitabilidad de las neuronas espinotalámicas y las interneuronas excitatorias, mientras que los receptores serotoninérgicos tipo 1 B-D presinápticos inhiben la liberación de neurotransmisores desde los aferentes primarios. Los terminales axónicos noradrenérgicos inervan los cuerpos celulares de las neuronas de proyección y las interneuronas.

Diversos grupos de células en el tegmento pontino dorsolateral, incluyendo el locus ceruleus, originan la inervación noradrenérgica del asta dorsal. La noradrenalina inhibe la transmisión nociceptiva en el asta dorsal a través de los receptores alfa-2 presinápticos, particularmente los receptores alfa-2A, en los terminales nociceptivos primarios. Se ha postulado que estos receptores noradrenérgicos también pueden mediar la inhibición postsináptica de las neuronas espinotalámicas.⁽¹⁸⁾

Hay varios organismos especializados en el manejo del dolor neuropático y específicamente en el manejo de la neuropatía diabética, la Red latinoamericana de dolor neuropático, la Sociedad Canadiense del dolor, la Federación Europea de Sociedades Neurológicas, la Asociación Internacional para el estudio del dolor, el Instituto Nacional de la salud y excelencia clínica en sus guía y recomendaciones coinciden en recomendar a los antidepresivos tricíclicos como el tratamiento farmacológico de primera elección para el manejo de la polineuropatía diabética dolorosa. Este grupo de medicamentos fueron inicialmente diseñados como antidepresivos, por su mecanismo de acción que consiste en ser inhibidores no selectivos de la captación de monoaminas, posteriormente al observarse que inhibe la captación de noradrenalina y serotonina de las vías analgésicas descendentes, han sido utilizados como agentes de primera línea para cualquier dolor neuropático. Entre los más utilizados figuran amitriptilina, nortriptilina, clorimipramina, imipramina y doxepina.

El de uso más habitual en nuestro país es la amitriptilina, su dosis inicial es de 25 miligramos en adultos jóvenes y de 10 miligramos en adulto mayor, aumentando progresivamente cada 3 a 7 días en 25 miligramos hasta alcanzar los 150 miligramos por día administrados al acostarse en una dosis única. Debe considerarse su inicio de acción tardío (hasta tres semanas después de empezar la administración). Amitriptilina es más efectiva en el dolor continuo (quemante o frío) que en el dolor lancinante.

Desipramina es un inhibidor más específico de la recaptura de noradrenalina con un efecto analgésico similar a amitriptilina, la dosis inicial es de 25 miligramos cada 24 hrs, y se va aumentando paulatinamente hasta llegar a 150 miligramos por día; es el antidepresivo con menor efecto sedante.

Nortriptilina constituye una buena alternativa a la amitriptilina en ancianos o cardiopatas, debido a su menor efecto hipotensor. Se recomienda iniciar el tratamiento con una dosis de 25 miligramos por la noche, aumentado semanalmente 25 mg hasta la dosis máxima de 150 mg al día. ^(19,20)

No obstante muchos factores limitan el uso de los antidepresivos tricíclicos en la práctica clínica, incluyendo interacciones medicamentosas frecuentes y efectos adversos. Estos efectos secundarios probablemente se deban a la afinidad de estos agentes por los receptores colinérgicos de tipo muscarínicos, receptores adrenérgicos, receptores histaminérgicos tipo 1, y canales de potasio y posiblemente debido a las acciones bloqueadoras de los canales de sodio., se requiere precaución con la administración concurrente de antidepresivos tricíclicos con otros fármacos psicoactivos tales como la fenitoína, ya que esta interacción aumenta las concentraciones plasmáticas de fenitoína y puede causar toxicidad.

Se justifica especial precaución al recetar antidepresivos tricíclicos a pacientes de edad avanzada, ya que las caídas debidas a hipotensión ortostática en los pacientes mayores a menudo puede dar lugar a fracturas de cadera y otras lesiones traumáticas. Hay muchos otros trastornos en los cuales los antidepresivos deben evitarse o usarse con precaución, como por ejemplo la retención urinaria y el glaucoma. Además, se recomienda no recetar estos medicamentos de rutina a pacientes con alto riesgo de suicidio o muerte accidental por sobredosis. Su administración a pacientes con trastornos cardíacos debe considerarse cuidadosamente porque la mayoría de los antidepresivos tricíclicos pueden elevar el riesgo de alteraciones del ritmo, insuficiencia cardíaca congestiva y cardiopatía isquémica por bloquear los canales de potasio. El Ministerio de Sanidad español incluye este grupo terapéutico dentro de un grupo de fármacos denominados “no apropiados para el anciano” por sus efectos secundarios ⁽²¹⁾

Como agentes farmacológicos de segunda línea las guías internacionales recomiendan los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina cuya diana son las neuronas presinápticas del sistema primario de modulación endógena del dolor de los cuales destacan sertralina, fluoxetina, venlafaxina, paroxetina, citalopram, duloxetina, reboxetina; de los cuales son los inhibidores duales (duloxetina y venlafaxina) los más utilizados y estudiados para el manejo de la polineuropatía diabética.

Se ha demostrado la eficacia y seguridad de la duloxetina en el tratamiento del dolor por neuropatía diabética periférica; en un ensayo multicéntrico doble ciego en 457 pacientes con dolor debido a la polineuropatía como consecuencia de la diabetes mellitus tipo 1 y 2 durante 12 semanas de tratamiento, obteniéndose una

mejoría clínica con dosis de 60 a 120 miligramos por día a la semana de comenzado el tratamiento con un escaso porcentaje de efectos adversos. La dosis de inicio es de 30 miligramos cada 24 horas con toma matutina y si presentan buena tolerancia a los 7 a 15 días de iniciado el tratamiento se asciende a 60 miligramos cada 24 horas, hasta la dosis máxima de 120 miligramos cada 24 horas. ^(22,23)

Ya que su metabolismo es hepático, este medicamento puede relacionarse con hepatotoxicidad. No se debe indicar en pacientes con insuficiencia renal ni glaucoma. El efecto colateral más frecuente son las náuseas, efecto que se alivia con antieméticos durante los primeros días del tratamiento. Otros de los efectos asociados a duloxetina son hipertensión, inicio de manía/hipomanía, convulsiones e incremento en el nivel de glucosa en sangre en ayunas. ⁽²⁴⁾

La venlafaxina, ha reportado también alivio en pacientes con neuropatía diabética dolorosa. La eficacia y la seguridad de la venlafaxina para el manejo del dolor neuropático fueron evaluadas en muchos estudios. La venlafaxina inhibe la recaptación de serotonina a dosis más bajas y la recaptación de serotonina y noradrenalina a dosis más altas. Se presenta en dos formulaciones: de liberación inmediata y de liberación prolongada. Un estudio multicéntrico, aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo llevado a cabo por Rowbotham incluyó a 244 pacientes ambulatorios adultos con diabetes tipo 1 o tipo 2 con polineuropatía diabética. Dicho estudio se llevó a cabo para evaluar la eficacia y seguridad de 6 semanas de tratamiento con venlafaxina.

Los eventos adversos más comunes fueron náuseas, dispepsia, diaforesis, somnolencia y descontrol hipertensivo, y en 7 pacientes bajo tratamiento con venlafaxina se observaron cambios electrocardiográficos clínicamente importantes durante el tratamiento. Los cambios electrocardiográficos son un efecto adverso potencialmente serio que podría limitar el uso de este antidepresivo en pacientes diabéticos con factores de riesgo cardiovascular. En este estudio aleatorizado, controlado, los autores llegaron a la conclusión de que la venlafaxina en dosis de 150 miligramos al día es efectiva y segura para el alivio del dolor en pacientes con polineuropatía diabética. Se recomienda iniciar con dosis de 37.5 miligramos cada 12 a 24 horas con aumentos semanales de 75 miligramos hasta llegar a la dosis máxima de 225 miligramos cada 24 horas. ⁽²⁵⁾

Los inhibidores no duales específicos de la serotonina, como fluoxetina y paroxetina, no tienen efecto analgésico sobre el dolor neuropático. ⁽²⁶⁾

Es importante mencionar que la Academia Americana de Neurología es el único organismo especializado que recomienda de primera instancia los antoconvulsivantes en el manejo de cualquier dolor neuropático y más específicamente los análogos de ácido gamma-aminobutírico (pregabalina y gabapentina) que se fijan al receptor de este neurotransmisor. El uso de estos anticonvulsivantes se fundamenta en que la hiperexcitabilidad nerviosa en las fibras de transmisión del dolor constituye la causa principal de dolor neuropático;

además, está demostrada la actividad espontánea de neuronas aferentes primarias en el asta dorsal de pacientes con neuropatía periférica.

En ambos mecanismos parece desempeñar un papel importante el glutamato, que actúa en los receptores NMDA. Todos aquellos fármacos que actúen disminuyendo esa hiperexcitabilidad nerviosa o bien disminuyan los niveles de glutamato serán efectivos en el dolor neuropático; además se describe un mecanismo de acción altamente selectivo, bloqueando la subunidad alfa 2 delta de los receptores presinápticos del calcio dependientes de voltaje, especialmente de las neuronas hiperexcitadas, disminuyendo así el ingreso de calcio y la liberación de neurotransmisores excitatorios (como el glutamato y la sustancia P) de las fibras C y A dolorosas.⁽²⁷⁾

Los anticonvulsivantes son especialmente útiles cuando el dolor se presenta en forma de crisis lancinantes, mientras que deben reservarse si el dolor es continuo. y debe tenerse en cuenta que su inicio de acción empieza después de las 3-4 semanas. La gabapentina la dosis inicial es de 300 miligramos por día divididos en 3 dosis, incrementando 300 miligramos cada 3-7 días hasta dosis de 900-3600 miligramos al día. Sus efectos secundarios más frecuentes, moderados y normalmente bien tolerados son somnolencia, vértigos, cefalea y diarrea.⁽²⁸⁾

La pregabalina es el primer fármaco de características anticonvulsivantes que se introdujo en el mercado con la indicación en dolor neuropático antes que como antiepiléptico. Su indicación inicial fue en dolor neuropático periférico pero actualmente también tiene la indicación en dolor neuropático central. El tratamiento debe iniciarse a dosis bajas (25-75 miligramos cada 12 horas) para ir incrementando progresivamente en 3-7 días hasta 300 miligramos cada 12 horas, si bien el rango de efectividad óptima está entre 300 miligramos y 600 miligramos diarios. Si en una semana la respuesta no es totalmente satisfactoria, se puede aumentar la dosis a 600 miligramos. No obstante, la experiencia clínica señala que el inicio del tratamiento con dosis menores (75 miligramos) minimiza la aparición de efectos adversos.

En pacientes con insuficiencia renal con aclaramiento de creatinina entre 30 y 60 mililitros por minuto, se recomienda reducir la dosis de pregabalina a la mitad; en los pacientes con aclaramiento de creatinina entre 15 y 30 mililitros por minuto, a una cuarta parte y en pacientes con aclaramientos inferiores, a una octava parte.

En pacientes sometidos a hemodiálisis debe administrarse una dosis suplementaria de 25 a 100 miligramos inmediatamente después de la sesión de diálisis. Si por algún motivo es necesario suspender el tratamiento, se recomienda retirar el fármaco de forma gradual durante un período mínimo de una semana. Los efectos adversos descritos son leves, los más frecuentes son: mareo, somnolencia, edema periférico y sequedad de boca, otros de menor incidencia son cefaleas y aumento de peso; sin embargo, estos efectos adversos suelen remitir durante el primer mes de tratamiento. Otros efectos menos frecuentes han sido náuseas, incremento ponderal, cefalea, astenia, sequedad oral, visión borrosa y

estreñimiento. La incidencia de efectos secundarios depende de la dosis. Así, la incidencia de inestabilidad con pregabalina a dosis de 150 miligramos al día fue del 10 a 22%, mientras que con dosis de 300 o 600 miligramos al día, aumenta a un 27 a 39%. La única contraindicación formal para su empleo es la hipersensibilidad al fármaco o a sus excipientes. Hasta la fecha no se han descrito interacciones farmacológicas con la pregabalina.

Además de la gabapentina y la pregabalina se pueden utilizar otros anticonvulsivantes como carbamacepina, clonacepam, topiramato, fenitoína y valproato. De aparición posterior son oxcarbacepina, lamotrigina, levetiracetam, tiagabina; sin embargo está comprobada la mayor eficacia de la pregabalina y la gabapentina para el control de cualquier dolor neuropático pues los estudios en animales han demostrado que la unión de pregabalina y gabapentina a la proteína alfa-2-delta es indispensable para obtener una acción analgésica.⁽²⁹⁾

Otra opción terapéutica son los opioides, considerados fármacos moduladores de acción central los cuales se dividen en opioides mayores y opioides menores (tramadol). Si bien hasta hace unos años se consideraban contraindicados en el dolor neuropático, actualmente no se piensa lo mismo y, aunque el dolor neuropático responde peor a los opioides que el dolor nociceptivo, su uso es cada vez más frecuente en estos enfermos.

La morfina es el derivado opioide tipo dentro de los fármacos más antiguos para el tratamiento del dolor. El riesgo de farmacodependencia es mayor que en otros fármacos, así como la potencial fatalidad en caso de sobredosis. En casos de dolor neuropático crónico no se recomienda su inicio fuera del marco de una institución especializada para el tratamiento del dolor, y en caso de requerirse utilización por tiempo prolongado debe estar bajo el asesoramiento de un especialista en dolor.

Como en otros tipos de dolor crónico no oncológico, el uso de los opioides potentes debe ser restringido a aquellos enfermos con dolor intenso que no respondan a todos los demás tratamientos apropiados. Esto no implica a los opioides débiles, los cuales serán usados siguiendo la escala terapéutica analgésica de la Organización Mundial de la Salud (OMS), pues incluso a falta de un total consenso respecto a la utilización de opioides potentes en el dolor crónico no oncológico, está totalmente establecido y aceptado, si el dolor no es severo, el uso de opioides débiles, que por su bajo potencial de generar farmacodependencia no deben provocar problemas durante su administración en el tratamiento del dolor.

Además estos fármacos deben ser considerados como analgésicos potentes más que como opioides débiles, y como tales, utilizarse sin prejuicios. Sus efectos secundarios son sensiblemente inferiores, tanto en intensidad como en gravedad, a los de los opioides potentes, y no se debe evitar su utilización siempre que estén indicados.

Los efectos adversos más temidos de los opioides son la depresión respiratoria, adicción psíquica (farmacodependencia) y tolerancia; que son más característicos de la morfina. En cambio, el estreñimiento, las náuseas y los vómitos y la sensación de inestabilidad, sedación o somnolencia son efectos adversos que pueden presentarse y, en ocasiones, obligar a suspender o disminuir la dosis del opioide administrado.

Se considera que el dolor neuropático es menos sensible a los opioides debido a una disminución de receptores opioides en el asta posterior medular lesionada y a un aumento de la síntesis de colecistocinasa medular, que al ser un antagonista opioide disminuirá el efecto de estos.

El opioide de elección es el tramadol, debido a que tiene dos mecanismos de acción, la unión a receptores opioides μ y la inhibición de la recaptación de noradrenalina y serotonina, siendo este segundo efecto el más potente. La utilidad del tramadol en el tratamiento del dolor moderado-intenso ha sido demostrada. Sus múltiples presentaciones en forma de comprimidos, cápsulas, gotas y solución oral y en diferentes dosis lo hacen además idóneo para poder titularse adecuadamente a cada enfermo. La dosis habitual es de 50mg cada 8-6 horas, con una dosis máxima de 400 miligramos por día.

En caso de tener que administrarse un opioide potente, se puede utilizar la oxicodona que tiene buen resultado en el tratamiento del dolor neuropático, se recomienda iniciar dosis de 5 a 10 miligramos cada 12 horas, también puede usarse el sulfato de morfina con dosis de 10 a 20 miligramos cada 12 horas; que por sus múltiples presentaciones, facilitan la titulación de la dosis del paciente; fentanilo transdérmico a dosis de 12 microgramos por hora o buprenorfina transdérmica a dosis de 17.5 a 35 microgramos por hora, y la metadona por su acción antagonista NMDA, se puede usar a dosis de 2 a 5 miligramos cada 24 horas. ⁽³⁰⁾

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

La capsaicina es un alcaloide obtenido de la guindilla que actúa depletando la sustancia P en las fibras C ya que es un agonista de los receptores vaniloideos, está disponible en concentraciones al 0.025 y al 0.075%, es eficaz en pacientes con neuralgia postherpética y neuropatía diabética, especialmente en esta segunda concentración. Asimismo, es más eficaz en pacientes que presentan sensación quemante superficial que en aquellos que relatan un dolor más profundo. Debe ser aplicada 3 a 4 veces al día en pequeñas cantidades, para evitar la desagradable sensación de quemazón, escozor, eritema o picor inicial, que desaparece con las aplicaciones sucesivas. Actualmente también se está trabajando con el parche de capsaicina al 8% con buenos resultados en los pacientes con dolor neuropático periférico. Los parches de capsaicina se aplican durante 30 a 60 min en la zona afectada por el dolor neuropático y su duración es

de 3 meses. La indicación y el tratamiento (colocación de parches) son hospitalarios. ⁽³¹⁾

La Crema EMLA se trata de una mezcla de dos anestésicos locales, lidocaína y prilocaína, actuando como anestésico sobre la zona cutánea aplicada. Se debe tener precaución si se aplica en zonas amplias debido a la posibilidad de absorción sistémica excesiva y de provocar trastornos del ritmo cardiaco.

El parche de lidocaína al 5% está indicado para la neuralgia postherpética y en la neuropatía diabética. Tiene una acción local con prácticamente nula absorción sistémica. Son muy bien tolerados; se colocan en la zona dolorosa durante 12 horas cada día y se descansan las otras 12 horas, para evitar lesiones cutáneas. Actúan a nivel de los canales de sodio estabilizando las membranas neuronales en las fibras A-delta y C. Sus efectos secundarios son una ligera sensación de quemazón y eritema en la zona de aplicación. Se recomienda la colocación de un parche de lidocaína al 5% (700mg, con medidas de 14 cm x 10 cm) sobre la zona afectada durante 12 horas, siendo tres parches al día la dosis máxima recomendada. ⁽³²⁾

Seguimiento

Se sugiere que después de 12 semanas de tratamiento (que es el tiempo en el que se ve respuesta terapéutica adecuada en la mayoría de los ensayos clínicos controlados), a dosis crecientes, con terapia única o combinada, de no existir respuesta, se envíe al enfermo al especialista en medicina interna, endocrinología, o diabetes (segundo o tercer nivel), y en caso extremo, medicina del dolor y paliativa (algólogo), neurólogo o geriatra (tercer nivel).

Impacto de la Neuropatía Diabética

La polineuropatía diabética está considerada el factor de riesgo más importante de ulceración en el pie y es la causa del 50 a 75% de las amputaciones no traumáticas de pie. Esta entidad se comporta como un importante padecimiento para los pacientes y un elevado costo social y económico, lo que obliga a avanzar en la investigación sobre la selección de pacientes de riesgo y la detección precoz de polineuropatía diabética en el ámbito de la atención primaria para reducir sus efectos y evitar la saturación de los servicios especializados. Varios estudios demuestran que el mal control metabólico, la hipertensión y la dislipidemia son factores de riesgo de modificables para esta enfermedad.

El consenso de San Antonio aconsejó establecer su diagnóstico sobre la base de 5 categorías diferentes: síntomas, examen físico, pruebas sensoriales cuantitativas, pruebas de función autónoma cardiovascular y estudios de electrodiagnóstico. En un intento de categorizar los síntomas y la exploración física se han desarrollado diferentes escalas para el cribado o el diagnóstico de polineuropatía diabética, generalmente combinadas con cuestionarios. Aunque son útiles para la medición del daño sensorial y los estudios de investigación, los criterios de diagnóstico no deben basarse únicamente en los resultados de las pruebas cuantitativas, ya que los que fingen estar enfermos y otros factores no

orgánicos pueden influir en los resultados. Las pruebas de electrodiagnóstico suelen emplearse para la confirmación de diagnóstico o como pruebas de referencia, aunque presentan severas limitaciones para su aplicación en servicios de primer nivel de atención.

Se han efectuado diferentes estudios, con técnicas consideradas útiles para el diagnóstico de la polineuropatía diabética, para estudiar el riesgo de úlcera. Algunos autores como Pham y otros, utilizan simultáneamente múltiples técnicas de cribado para identificar el riesgo de úlcera. Así, para el cribado y el diagnóstico hay diferentes técnicas que suelen ser complejas, costosas o poco apropiadas para la práctica diaria en atención primaria. En otras más simples, como la sensibilidad vibratoria o el monofilamento de Semmes-Weinstein, no se ha demostrado en ningún estudio particular que diagnostiquen la polineuropatía diabética y dejan a un importante grupo de pacientes con la patología sin diagnosticar.

La falta de resolución del problema de prevención del pie diabético ha llevado a un incremento progresivo de ulceración en el pie diabético con el incremento del riesgo de amputación, lo que representa un aumento de gastos sociosanitarios y un desplazamiento hacia la asistencia hospitalaria.

Dado el elevado riesgo entre los pacientes que presentan DM2 en relación con el síndrome diabético tardío, parece aconsejable potenciar la presencia de profesionales médicos y enfermeras que puedan coordinar la prevención de las complicaciones de esta enfermedad, formando equipos profesionales que afronten el previsible escenario.

Por lo que hay que hacer énfasis en el diagnóstico de polineuropatía diabética establecido mediante un exhaustivo examen de síntomas, exploración clínica y pruebas sensoriales semicuantitativas. Para su validación clínica es preciso valorar su reproducibilidad y confirmar su poder de discriminación para el diagnóstico de la misma mediante estudios de electrodiagnóstico, recomendados en la bibliografía médica

El Consenso de San Antonio aconseja que el diagnóstico de la polineuropatía diabética este basado en al menos una prueba de cada categoría. Usualmente, para el diagnóstico y el tamizaje de la esta patología se aconsejan realizar pruebas en 2 o más categorías. Por lo que se hace énfasis en la necesidad de una detección precoz de la presencia y/o riesgo de polineuropatía diabética y la exploración de nuevos métodos para su cribado y diagnóstico, válidos para la práctica real en la atención primaria.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

En el Hospital General de Lima en Perú, en el 2006 se realizó un estudio descriptivo, transversal, para determinar la frecuencia de neuropatía periférica según el MNSI y la velocidad de conducción nerviosa en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de un hospital general y posteriormente la correlación entre la evaluación clínica con el estudio de la velocidad de conducción nerviosa (VCN). Se evaluaron 62 pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2. Se utilizó el Michigan Neuropathy Screening Instrument (MNSI), el Michigan Diabetic Neuropatic Score (MDNS) y el estudio de velocidad de conducción nerviosa. A todos los pacientes se les aplicó el score MDNS el cual fue realizado por un investigador que desconocía los resultados del MNSI. La percepción de vibración se realizó con el diapasón tipo Graves de 128hz en el primer dedo del pie. La sensibilidad dolorosa fue explorada con un alfiler sobre el dorso del primer dedo del pie. La sensibilidad a la presión se exploró con el monofilamento de 10 g de Siemens Weinstein. Se consideró normal cuando 8 de 10 aplicaciones eran sentidas, disminuida de 1 a 7, y ausente cuando ninguna aplicación era sentida. Se determinó la media del puntaje MDNS, luego se determinó la frecuencia y el tipo de neuropatía de acuerdo al puntaje obtenido en el MDNS según lo recomendado por Feldman: sin neuropatía (0 a 6 puntos), neuropatía leve (7 a 12 puntos), neuropatía moderada (13 a 29 puntos) y neuropatía severa (30 a 46 puntos).

El estudio de velocidad de conducción fue realizado por un neurólogo en el Instituto de Ciencias Neurológicas. El neurólogo no conocía los resultados del MNSI y del MDSN. Se determinó la velocidad de conducción, amplitud, latencia distal y onda F, de los siguientes nervios: mediano (sensitivo y motor), cubital (sensitivo y motor), peroneo, tibial (motores) y sural (sensitivo) de ambos lados del cuerpo. Se consideró neuropatía cuando tenía al menos una alteración en dos o más nervios. Se determinó la frecuencia y el tipo de neuropatía diabética según el estudio de velocidad de conducción: sin neuropatía (0 a 1 nervios afectados), neuropatía leve (2 nervios afectados), neuropatía moderada (3 a 4 nervios afectados) y neuropatía severa (5 nervios afectados).

Además se describieron las variables demográficas (edad, tiempo de enfermedad), antropométricas (peso e índice de masa corporal) y de laboratorio (colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, triglicéridos, glucemia sérica en ayunas, hemoglobina glucosilada, creatinina y microalbuminuria) de estos pacientes. En los resultados de este estudio se observó que la frecuencia de neuropatía periférica fue 96,8% según la velocidad de conducción nerviosa y 45% según el MNSI. La correlación entre el número de nervios afectados según la velocidad de conducción nerviosa y el score MDNS fue moderada (Spearman $r=0,59$; $p<0,001$). Como dato adicional de este estudio dentro de las variables demográficas, antropométricas y los indicadores biológicos, solamente se encontró una correlación baja entre el puntaje del MDSN con Hemoglobina glucosilada ($r=0,55$; $p < 0,001$), nivel de glucosa ($r=0,31$; $p < 0,05$) y la microalbuminuria ($r=0,28$; $p < 0,05$); y entre el número de nervios afectados

(EMG/VCN), con tiempo de enfermedad ($r=0,26$; $p < 0,05$), HDL colesterol ($r=0,33$; $p < 0,01$), hemoglobina glicosilada ($r=0,48$; $p < 0,001$) y nivel de glucosa ($r=0,35$; $p < 0,01$). No se encontró correlación significativa entre el puntaje del cuestionario del MNSI, del examen físico del MNSI y diagnóstico de neuropatía diabética y el número de nervios afectados según el estudio de la velocidad de conducción nerviosa. Fue más frecuente la neuropatía diabética según velocidad de conducción nerviosa en pacientes con examen físico MNSI anormal que en los que tenían examen normal (96% vs 80%, $p = 0,045$). Concluyendo que existe una elevada frecuencia de neuropatía periférica en los pacientes diabéticos evaluados y no hubo buena correlación entre velocidad de conducción nerviosa y el score del MDNS.⁽³³⁾

En Barcelona, España en el 2002 se realizó un estudio descriptivo para conocer la prevalencia de la polineuropatía diabética en pacientes diabéticos de edad avanzada, relacionándola con parámetros metabólicos (colesterol total, colesterol HDL, triglicéridos, colesterol LDL, hemoglobina glucosilada, creatinina sérica), y evaluar los factores de riesgo cardiovascular con el objeto de prevenir la aparición de úlceras en el pie y posibles amputaciones, así como detectar la morbilidad real de afección cardiovascular asociada a la Diabetes Mellitus tipo 2 a fin de posibilitar actuaciones que permitan la modificación del riesgo en dichos factores. Este estudio se realizó en 112 pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, de 66 ± 9 años de edad, con un tiempo de evolución conocida de la diabetes de 12 ± 9 años, con una hemoglobina glucosilada del $7.8 \pm 1.76\%$ y con un índice de masa corporal de $29.42 \pm 4,5$. Se realiza el cribado de polineuropatía diabética mediante la utilización del Michigan Neuropathy Screening Instrument (MNSI).

El estudio de la presencia y riesgo de polineuropatía se efectuó mediante la valoración de la Michigan Diabetic Neuropathy Score (MDNS), Neuropathy Symptom Scale (NSS) y el Neuropathy Disability Score (NDS) escala reducida. Se determinaron y estudiaron los factores de riesgo cardiovascular clásicos (hábito tabáquico, alcoholismo, dislipidemia, hipertensión, obesidad y antecedentes familiares de cardiopatía isquémica). En el cribado por medio del MNSI se observó que 66.1% de la muestra de los pacientes presentó un alto riesgo para tener polineuropatía diabética obteniendo una puntuación mayor de 2 (normal menor de 2).

En los pacientes diabéticos evaluados se confirmó mediante el NSS y NDS que 48,6% de los pacientes tuvieron el diagnóstico de polineuropatía. En el estudio de la sensibilidad con diferentes métodos se apreció que un 33,9% de los pacientes diabéticos tenía alterada la sensibilidad al monofilamento de Semmes-Weinstein y un 45.4% presentaba disminución de la sensibilidad al algodón de fibra larga, mientras que se observó alteración de la sensibilidad al dolor y de la sensibilidad térmica en un 32.1 y un 49.1% de los pacientes, respectivamente. Se observaron importantes deformaciones en la estructura del pie en un 34.8% de los sujetos y otras deformidades menores en un 27.7%, por lo cual se requiere una preparación específica de los profesionales que exploran y atienden al diabético, así como disponer de podólogos de referencia. Se observó una correlación entre la

presencia de PNPD con diferentes variables: problemas de visión y flexibilidad (menor higiene) ($p = 0.016$), edad cronológica ($p = 0.02$), dislipidemia ($p < 0.022$), triglicéridos ($p < 0.028$), ausencia de educación diabetológica ($p = 0.002$), deformidad de la estructura del pie ($p < 0.049$), alteración a la sensibilidad estudiada con fibra de algodón ($p < 0.03$) y MF-SW ($p < 0.01$). En relación con el cuidado de los pies se apreciaron uso de calzado inadecuado (48.2%), falta de higiene en los pies (43.8%) y falta de autonomía visual (13.4%). El porcentaje de pacientes que habían recibido algún tipo de educación diabetológica fue solamente del 34.4%, sin embargo de los pacientes que presentaron úlceras, ninguno recibió previamente ningún tipo de educación diabetológica.

Por otro lado se apreciaron dos o más factores de riesgo cardiovascular en el 75% de los pacientes. Se observó una correlación significativa entre la polineuropatía diabética y la presencia de dislipidemia ($p < 0.012$). Las concentraciones de triglicéridos, por sí mismas, también se correlacionaban con la presencia de polineuropatía ($p < 0.013$), esta relación entre la dislipidemia y la polineuropatía diabética de difícil explicación y alto valor como estudio preliminar, sugiere profundizar en estudios futuros las relaciones entre las alteraciones de los lípidos y los parámetros de cuantificación de la polineuropatía diabética y de riesgo de cuantificación. Se concluyó que la presencia de un valor de hemoglobina glucosilada superior al 8.2% era un importante factor de riesgo de presentar macroangiopatía ($p < 0.013$), sin embargo no se observó una correlación significativa entre la polineuropatía diabética y la hemoglobina glucosilada. Por lo que de forma general se concluyó que es importante profundizar en la relación entre polineuropatía diabética y los componentes del síndrome metabólico, especialmente la dislipidemia, así como la relación entre el control metabólico y la presencia de enfermedad cardiovascular.⁽³⁴⁾

En 2005 en Girona, España, se realizó un estudio transversal, en 75 pacientes diabéticos no insulino dependientes de un total de 135 pacientes excluyendo pacientes con polineuropatía por otras causas (con ingesta de alcohol mayor de 60 g/día en mujeres y más de 80 g/día en varones), pacientes con ingesta de beta-bloqueadores o calcio-antagonistas, o con antecedente de cardiopatía o con marcapasos o desfibrilador automático implantable.

El objetivo esencial de este proyecto es validar 2 métodos: uno para detectar y seleccionar los pacientes con riesgo de presentar polineuropatía diabética (PSM – *polyneuropathy selection method*) y otro método para su diagnóstico (OPD - *outpatients polyneuropathy diagnosis*) utilizando como patrón diagnóstico las pruebas de electrodiagnóstico (electromiografía [EMG] sensitiva y motora) y una valoración clínica neurológica objetiva (síntomas, exploración física y pruebas de sensibilidad semicuantitativas).

Otros objetivos de este estudio fueron estudiar la posible relación entre polineuropatía diabética y el estado proinflamatorio determinado por las concentraciones plasmáticas de citocinas de forma semejante a lo que ocurre en las arteriopatías; ya que las citocinas como la proteína C reactiva, además de

marcador de riesgo, parecen desempeñar un papel patogénico en procesos inflamatorios y en el síndrome metabólico. Otras citocinas como la TNF (factor estimulador de necrosis tumoral) y el TGF (factor de proliferación vascular), pueden tener un papel en la patogenia de enfermedades del sistema nervioso por un posible amortiguamiento de las respuestas normales debido a la hiperglucemia persistente, lo que promueve la muerte de células neurogliales.

Para la selección de pacientes con riesgo de polineuropatía diabética se determinaron factores de riesgo de neuropatía, macroangiopatía y citocinas proinflamatorias (factor estimulador de necrosis tumoral, el factor de proliferación vascular y la proteína C reactiva). Previo a realizarse este estudio transversal hicieron una investigación previa llamada proyecto FIS 01/0846 la cual consistió en estudiar la posible relación entre los componentes de síndrome metabólico y los parámetros de cuantificación de la polineuropatía diabética.

Los resultados observados presentaron una relación significativa entre la presencia de polineuropatía y varios componentes del síndrome metabólico (el colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad [cHDL] como factor protector y la hipertensión arterial y la hemoglobina glucosilada como factores de riesgo), también observada en otros estudios, una relación que podría indicar una patogenia común con la lesión vascular. Demostrando que en la patogenia de la polineuropatía parece encontrarse una lesión de los *vasa nervorum* como lesión inicial de la lesión neural. No sin antes mencionar que ha sido definida como una entidad con un cierto grado de componente genético (por ejemplo polimorfismos del gen de la aldosa reductasa), conjuntamente con un medio ambiente desfavorable, con los valores de glucemia y parece poder demostrarse que hay un componente inflamatorio (mediado por citocinas proinflamatorias) semejante al encontrado en la lesión vascular del diabético.

El primer método que consistió selección discriminativa del riesgo de presentar polineuropatía se estudiaron mediante 4 parámetros de la historia clínica: edad, colesterol HDL, hemoglobina glucosilada y retinopatía diabética. Para lo cual el diagnóstico de retinopatía diabética se realizó con imágenes digitales de fondo de ojo, obtenidas mediante una cámara de fondo no midriática. Se determinaron el colesterol total, colesterol HDL, glucemia basal, creatinina, triglicéridos, ácido úrico, colesterol LDL, insulinemia (en no tratados con insulina), microalbuminuria, proteína C reactiva en suero, hemoglobina glucosilada, sodio, potasio, factor de necrosis tumoral, y el factor de crecimiento vascular beta-1 total.

El segundo método (método OPD - *outpatients polyneuropathy diagnosis*) que consistió en el diagnóstico de polineuropatía, realizó en los pacientes del primer método, una valoración exhaustiva mediante el examen de síntomas, exploración clínica y pruebas sensoriales semicuantitativas. La valoración clínica neurológica objetiva de se estableció por la presencia de síntomas neuropáticos mediante la escala simplificada del Neuropathy Symptom Score [NSS], la afección bilateral de pruebas de exploración física (evaluada mediante reflejos aquileos, fuerza muscular), las pruebas de sensibilidad al dolor (con lancetas), al frío y vibratoria

(mediante diapasón de escala graduada y neurotensiómetro) y monofilamento de Semmes-Weinstein 5,07-10 g; la fuerza muscular, los reflejos y el monofilamento de Semmes-Weinstein se explorarán según criterios del Michigan Diabetic Neuropathy Score (MDNS). Esta valoración clínica se complementará mediante pruebas de electromiografía sensitiva y motora en los nervios mediano, ulnar, peroneal y motor tibial, y mediano, ulnar y nervios surales sensoriales

Las pruebas de sensibilidad fueron aplicadas por profesionales de enfermería y medicina de familia. El diagnóstico de la polineuropatía diabética mediante el nuevo método OPD se estableció utilizando la media de los resultados de la exploración a la sensibilidad del monofilamento de Semmes-Weinstein 5,7, 10 g, la media de los resultados de la sensibilidad vibratoria obtenida con diapasón de escala graduada, la presencia o ausencia del reflejo aquileo y la puntuación de la escala modificada del Neuropathy Symptom Score (NSS).

De estos 2 métodos: el método de selección investigado PSM (*polyneuropathy selection method*) permite detectar y seleccionar a pacientes con riesgo de presentar polineuropatía con un alto grado de exactitud (sensibilidad del 74.2%, especificidad del 74.9%, valor predictivo positivo [VPP] del 47.6% y valor predictivo negativo [VPN] del 90.4%). El método de diagnóstico investigado OPD (*outpatients polyneuropathy diagnosis*) mostró una sensibilidad del 77.5%, una especificidad del 94.9%, un VPP del 85.54%, un VPN del 93.6%, y un correcto diagnóstico del 90.8%.

Con este estudio se concluyó que la detección precoz de riesgo y/o presencia de polineuropatía permite la prevención secundaria al actuar sobre factores de riesgo modificables, como el control metabólico, la hipertensión o la dislipidemia. La confirmación de la hipótesis de trabajo promueve mejorar la eficiencia del proceso asistencial y aportar un método para la selección de subgrupos con riesgo de polineuropatía y un nuevo método de diagnóstico de polineuropatía, reproducible, fiable y fácil de aplicar. Se da pie a continuar investigando en proyectos futuros una posible relación entre la presencia de polineuropatía diabética y el estado de proinflamación de pacientes con diabetes mellitus no insulino dependiente pretende ampliar información sobre la relación observada, en el estudio de investigación previo (FIS 01/0846), entre la presencia de polineuropatía diabética y varios componentes del síndrome metabólico; y así conocer si la confirmación de la polineuropatía, en nuestro caso de diagnóstico por electromiografía, puede guardar o no una relación con las citocinas proinflamatorias. ⁽³⁵⁾

En la Universidad Jos de Nigeria en el 2006, se realizó un trabajo que incluyó medidas clínicas de la neuropatía diabética, encontrándose una prevalencia hasta de 75%6. En Cuba, en el 2008, se realizó un estudio clínico en pacientes diabéticos, encontrando una prevalencia de neuropatía de 29%7. En México, se reportó una prevalencia de neuropatía diabética de 95% en pacientes del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional "La Raza"2. En la Unidad de Medicina Familiar 1, de Ciudad Obregón, Sonora, en el 2006, se encontró una prevalencia de 42.6%.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En las unidades médicas del primer nivel de atención, la evaluación clínica del paciente diabético para tamizar la detección temprana de neuropatía es una acción prioritaria, así como el implementar la educación en diabetes pertinente para lograr el control glucémico, ya que al establecerse la enfermedad neuropática las consecuencias a diferentes niveles son en cascada, sobre todo porque es muy alto el impacto que se genera en los recursos para el abordaje de esta entidad, impactando directamente en el porcentaje de amputaciones no traumáticas de miembros inferiores; de manera que el tamizar esta entidad resulta una acción en salud que debe realizarse de manera exhaustiva y sistematizada por el médico familiar, quien es un profesional de la salud especialista en la prevención y que puede utilizar herramientas útiles en el tamizaje de complicaciones de los pacientes con diabetes.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Existe polineuropatía diabética en diabéticos de un grupo educativo?

JUSTIFICACIÓN

La diabetes mellitus es uno de los problemas de salud con mayor prevalencia en el mundo, cuya incidencia se espera que crezca en las próximas décadas. Esta enfermedad causa una alta morbilidad y mortalidad a través de las complicaciones micro y macrovasculares, incluyendo la polineuropatía sensitiva diabética, la cual es la complicación sintomática más común de la diabetes mellitus tipo 2, ya que se encuentra en dos de cada tres diabéticos al momento del examen y es causante de una gran morbilidad entre los pacientes diabéticos, con implicaciones directas e indirectas sobre las personas y la sociedad; y su diagnóstico temprano se fundamenta en que ésta es el principal factor de riesgo para la úlcera, considerada la antesala de la amputación, ya que hasta 75% de amputaciones de miembros inferiores son precedidas por úlceras.

Su prevalencia se incrementa con los años de padecer la enfermedad. Esta complicación se manifiesta, en la mayoría de los casos, por la aparición de un tipo específico de dolor neuropático que provoca gran sufrimiento, altos grados de invalidez e importante deterioro de la calidad de vida. De estos sentimientos nacen conductas emocionales de frustración, ansiedad y depresión que enrarecen la percepción sensorial y que aportan elementos complejos y de amplificación que suelen complicar la terapia cuando el dolor permanece durante largo tiempo. Por ello la instauración de programas de prevención, que determinen de manera oportuna la pérdida o alteración de la sensibilidad de origen neuropático, es uno de los aspectos fundamentales para el control del riesgo de pie diabético.

Está demostrado científicamente que el mantenimiento de una hemoglobina glicosilada entre 6.5 y 7.5%, enlentece y puede incluso prevenir la progresión de la neuropatía. Por ello, además de insistir al paciente en el apego al tratamiento farmacológico y no farmacológico de su enfermedad, es relevante contar con una herramienta de tamizaje con la finalidad de detectar tempranamente la neuropatía sensitiva diabética y disminuir la evolución de estos pacientes a úlceras que terminen en la amputación de algún miembro. A pesar de que en varias estadísticas se ha subestimado este problema, en la actualidad es uno de los principales problemas de salud en nuestro país.

Por lo anterior, la importancia en las unidades de primer contacto exploración clínica exhaustiva y adecuada de herramientas o instrumentos de tamizaje para prevenir complicaciones a largo plazo. Así como mantener una adecuada calidad de vida y de forma indirecta reducir los costos socioeconómicos para las instituciones y el país.

OBJETIVOS

General

- Determinar la presencia de polineuropatía diabética en diabéticos de un grupo educativo.

Específicos

- Identificar la frecuencia de polineuropatía diabética en pacientes diabéticos de un grupo educativo.
- Reconocer el tipo de control glucémico ante la presencia de polineuropatía diabética en diabéticos de un grupo educativo.

EXPECTATIVA EMPIRICA

Existe polineuropatía diabética en el 50% de los diabéticos de un grupo educativo.

IDENTIFICACIÓN DE VARIABLES

Variable de estudio

Polineuropatía diabética: se define como dolor que se ubica en el extremidades inferiores, con dos de los siguientes criterios: reducción de la sensibilidad en toda o en alguna parte del área dolorosa, enfermedad actual que justifique la lesión del nervio o que haya una relación con el dolor, para fines del estudio es la pérdida de la sensibilidad distal en extremidades inferiores, sus indicadores son los elementos que explora el instrumento Michigan para el Tamizaje de Neuropatía (MNSI), es una variable cualitativa dicotómica en escala de medición nominal con las categorías de con o sin polineuropatía.

Variables descriptoras

Edad: se define como el número de años que van desde el nacimiento hasta la edad actual de la persona, para fines del estudio son los años cumplidos hasta la fecha actual, su indicador es el número de años que exprese el participante, es una variable cuantitativa discreta en escala de medición de razón con las categorías de número de años del 1 al 100.

Género: se define como las diferencias biológicas, culturales y sociales que distinguen a los hombres de las mujeres, para fines del estudio son las características fenotípicas observadas en el participante, su indicador es el género que refiera el participante, es una variable cualitativa dicotómica en escala de medición nominal, con las categorías de masculino y femenino.

Control glucémico: se define como la medición de los niveles de glucosa en sangre que determinan el tipo de control de la diabetes. Para fines del estudio es el promedio de glucosa que tiene el paciente en tres meses que permite elaborar un juicio sobre el control la enfermedad, su indicador es el nivel de hemoglobina glucosilada, es una variable tipo cualitativa dicotómica en escala de medición ordinal, con las categorías de controlado (<7%) y descontrolado (>7%).

Tiempo de evolución de la diabetes: se define como el número de años que han transcurrido desde el diagnóstico de Diabetes Mellitus hasta el momento actual. Para fines del estudio, es el número años que se tiene de padecer Diabetes Mellitus, su indicador es el número de años que han pasado desde el diagnóstico hasta el presente año que refiera el participante, es una variable cuantitativa discreta en escala de medición de razón, con las categorías de números de años del 1 al 50.

Tipo de terapia: se define como los prototipos farmacológicos que utiliza el paciente para controlar la Diabetes Mellitus, para fines del estudio es el grupo de fármacos que el paciente maneja para controlar su enfermedad, sus indicadores son los fármacos que refiera el participante manejar para la Diabetes Mellitus, es una variable de tipo cualitativa policotómica en escala de medición nominal, con las categorías de hipoglucemiantes orales, insulino terapia o mixto.

DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio observacional, transversal, descriptivo y prolectivo.

UNIVERSO DE ESTUDIO

Diabéticos sin comorbilidades de un grupo educativo.

POBLACIÓN DE ESTUDIO

Diabéticos sin comorbilidades de un grupo educativo adscritos al Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS).

MUESTRA DE ESTUDIO

Diabéticos sin comorbilidades de un grupo educativo adscritos al Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) en la Unidad de Medicina Familiar No. 94 (UMF No. 94).

DETERMINACIÓN ESTADÍSTICA DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA

Existen un total de 1150 pacientes adscritos en el grupo educativo Diabetimss, por medio de la fórmula para población finita se obtuvo un total de 154 participantes.

$$n = \frac{(N)(Z^2 \alpha/2)(p)(q)}{(d^2)(N - 1) + (Z^2 \alpha/2)(p)(q)}$$

n: tamaño de la muestra para que sea significativa

N: número total de pacientes

$(Z^2 \alpha/2)$: área bajo la curva para un nivel de confiabilidad de 95%: 1.96

p: prevalencia estimada: 0.35

q: 0.65

d: margen de error de 5%: 0.0025

Sustituyendo los valores en la fórmula

$$n = \frac{(1150)(1.96)(0.35)(0.65)}{(0.0025)(1149) + (1.96)(0.35)(0.65)}$$

$$n = \frac{512}{(2.8725) + (0.4459)}$$

$$n = 154$$

TIPO DE MUESTREO

No probabilístico, por conveniencia.

PROCEDIMIENTO PARA INTEGRAR LA MUESTRA

Una vez aceptado el protocolo de estudio por el comité local de investigación local (CLIEIS), se notificará a las autoridades de la Unidad de Medicina Familiar No. 94, incluidos el director médico, jefes de departamento clínico, médico responsable del módulo de DiabetIMSS y a todos los involucrados en dicho programa educativo, de manera que durante la atención médica del día de su cita, se revisarán los expedientes exprofeso del servicio para identificar a los diabéticos que son susceptibles de ingresar al protocolo de investigación, según los criterios de selección, y una vez terminada su consulta y actividad educativa, se les invitará a cada uno a participar en el estudio bajo consentimiento informado.

PROCEDIMIENTO PARA RECABAR LA INFORMACIÓN

Una vez aceptado participar en el protocolo de estudio, y con el consentimiento informado requisitado, se procede a recabar los datos metabólicos del expediente y los sociodemográficos por medio de la entrevista, posteriormente se procede a aplicar el Instrumento Michigan para el Tamizaje de Neuropatía (MNSI, por las siglas en inglés de Michigan Neuropathy Screening Instrument), al cual se le realizó la traducción al idioma español para su mejor interpretación y comunicación. Se inició con la aplicación de la primera parte del instrumento, la cual es teórica, conformada por una serie de preguntas encaminadas a detectar síntomas tempranos de polineuropatía sensitiva diabética, posteriormente, se procedió a aplicar la segunda parte del instrumento, la cual se evalúa mediante exploración física de los pies del diabético, un procedimiento que realizó el investigador, y se enfocó a buscar signos clínicos tempranos de polineuropatía diabética, al término de la exploración, se procedió a tipificar el tipo de control glucémico y la presencia o no de neuropatía diabética, resultado que se le comunicó a cada uno de los participantes. La base de datos de capturó en el programa Excel para trabajar la información, y se realizaron las tablas y gráficos.

CRITERIOS DE SELECCIÓN DE LA MUESTRA

Criterios de inclusión

Diabéticos sin comorbilidades.

Adscritos al grupo educativo DiabetIMSS.

Que acepten participar en el estudio bajo consentimiento informado.

Criterios de exclusión

Diabéticos del grupo educativo que no contesten los datos del instrumento en su totalidad.

Diabéticos del grupo educativo con las siguientes comorbilidades o complicaciones vasculares o neuropáticas: enfermedad vascular periférica de miembros pélvicos, alcoholismo crónico, insuficiencia renal, amputación de miembros pélvicos.

INSTRUMENTO

El Instrumento Michigan para Tamizar Neuropatía (MNSI, por sus siglas del inglés de *Michigan Neuropathy Screening Instrument*), validado por Moghtaderi en el 2006, con una sensibilidad de 79% y una especificidad de 94%, y según Lunetta con una reproducibilidad interobservador de 88.75%. Está compuesto por dos apartados, un cuestionario y un examen físico, éste último procedimiento debe ser evaluado por personal de salud.

La primera parte es de 15 preguntas, la cual explora los síntomas otorgando una parte del puntaje final, el cual explora sobre la sensibilidad de los pies y la presencia de síntomas neuropáticos. Las respuestas son sumadas para obtener un puntaje. Las respuestas afirmativas a las preguntas 1, 2, 3, 5, 6, 8, 9, 11, 12, 14 y 15 dan un punto por cada una. Las respuestas negativas a las preguntas 7 y 13 califican un punto cada una. La pregunta 4 es considerada como una medida de insuficiencia venosa y la pregunta 10 describe astenia por lo que ambas no califican en el puntaje total en ninguna modalidad. Un puntaje mayor o igual a 7 es considerado como anormal.

La segunda parte es la exploración de los pies, el resultado de la inspección y de la valoración de la sensibilidad vibratoria con diapasón estándar, monofilamento y de los reflejos aquileos del tobillo. Inicialmente se realice inspección de cada pie en búsqueda de deformidades, callosidades, datos de infección local, fisuras, úlceras y piel macerada. Cada pie si tiene alguna de estas alteraciones en la inspección recibe 1 punto del puntaje total. Para todas las valoraciones, el pie debe estar tibio ($> 30^{\circ}\text{C}$); cada pie se evalúa en forma individual. En la inspección se examina el pie en busca de piel excesivamente seca, formaciones de hiperqueratosis, fisuras o deformidades. Si es normal se calificará como cero, si presenta alguna lesión de las mencionadas se dará un valor de uno. Se valorará la presencia de úlceras, si están ausente se dará un valor de cero, si presentó úlceras se asignará uno. La percepción vibratoria se examinará utilizando un diapasón de 128 Hz colocado en el dorso del primer orjejo en la prominencia ósea de la articulación interfalángica distal. El examinador debe sentir la vibración del asa del diapasón durante los primeros 5 segundos de haber colocado el asa del diapasón en el primer orjejo; de acuerdo a los resultados. La percepción vibratoria se calificará como presente si percibe la vibración durante los primeros 5 segundos de haber colocado el diapasón; reducida si percibe la vibración 10 segundos o más después de haber colocado el diapasón y ausente. Los reflejos del tobillo se examinarán percutiendo el tendón de Aquiles. Si se obtiene reflejo, se calificará como presente (valor de 0). Si el reflejo está ausente, se realizará la maniobra de Jendrassic (flexionar los dedos y jalar). El reflejo provocado sólo con la maniobra Jendrassic se designa "presente con reforzamiento" (se asigna 0.5).

Si el reflejo está ausente, aún con la maniobra Jendrassic, el reflejo se calificará como ausente (valor de 1). Para la prueba de monofilamento se aplicará éste en el dorso del primer orjejo a la mitad de la uña y la articulación interfalángica distal. El filamento se aplica perpendicular y en forma breve (menos de 1 segundo) con una presión continua. Al paciente, con los ojos cerrados, se le pide que responda si siente el filamento. A ocho respuestas correctas de 10 aplicaciones se considera normal, y se da un valor de 0; de una a siete respuestas correctas indica sensación reducida (valor de 0,5) y ninguna respuesta correcta se traduce en sensación ausente (valor de 1). La primer parte sólo orienta sobre la presencia de síntomas neuropáticos y no influye en la calificación. En la segunda parte los pacientes detectados con más de 2 puntos en la escala de 10, se considerará positivos para neuropatía diabética periférica.

(Anexo 3)

ANALISIS ESTADISTICO

Se utilizó estadística descriptiva para analizar la información de los datos obtenidos, los cuales se capturaron en el programa Excel, y para su presentación se realizaron tablas y gráficos.

ASPECTOS ETICOS

Riesgo de la investigación

Es una investigación, que por las características que presenta al no utilizar métodos invasivos o que afecten la integridad del individuo se puede clasificar como de riesgo bajo, debido a que es un estudio observacional, ya que se basa en la aplicación de cuestionarios.

Normas de apego

Este proyecto se apega a los lineamientos internacionales de buenas prácticas clínicas y los lineamientos nacionales bajo la supervisión de la comisión federal para la protección contra riesgos sanitarios (COFEPRIS); contempla en todo momento a lo establecido en la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos, en su artículo cuarto, publicado en el Diario Oficial de la Federación el 6 de abril de 1990, en el reglamento de la ley general de salud, publicado en el Diario Oficial de la Federación el 6 de enero de 1987, la declaración de Helsinki de 1964 y sus modificaciones de Tokio en 1975, Venecia en 1983 y Hong Kong en 1989; así como por el manual de Organización y Operación del Fondo para el Fomento de la Investigación Médica.

Contribuciones y beneficios del estudio para los participantes y la sociedad en su conjunto

El beneficio de dicho estudio es que el tamizaje permita conocer la presencia de neuropatía diabética en pacientes que no han sido abordados con profundidad para su detección, así como el promover las estrategias de detección oportuna de esta devastadora complicación.

Balance riesgo beneficio

El estudio no representa ningún riesgo para el participante, por otra parte, pueden tener el beneficio de identificar a tiempo esta complicación que en muchos casos puede pasar desapercibida, asimismo, contribuye a concientizar sobre su impacto, y antes el tamizaje positivo, el implementar medidas para su progresión, y con esto preservar la calidad de vida.

Confidencialidad

De acuerdo a las normas nacionales e internacionales, los registros fueron anónimos, es decir se estableció un código interno (folio) para identificar a los participantes.

Condiciones para el consentimiento informado

Una vez informado a las autoridades de la Unidad de Medicina Familiar No. 94 y los responsables del módulo de DiabetIMSS, a los participantes susceptibles de ingresar al estudio, se les informó en forma clara y con lenguaje comprensible, el título, objetivos, el resguardo de la información y la participación que desempeñarán en el estudio, cerciorándose que la paciente hubiera comprendido cabalmente lo que se le explicó, dejando muy claro que podían participar de manera voluntaria, y que podían salirse del estudio en el momento que lo desearan con la seguridad de que no tendrán represión alguna, además de que se les explicó que los investigadores no forman parte de la atención médica que recibe en el instituto; a las pacientes que aceptaron, se procedió a firmar la hoja de consentimiento informado.

(Anexo 2)

Forma de selección de los participantes

Los investigadores obtuvieron a los participantes del protocolo por conveniencia, y fueron susceptibles de ingresar cualquier diabético del grupo educativo que cumpliera con los criterios de selección.

Calificación del Riesgo

De acuerdo al Reglamento de la Ley General de Salud, el artículo 17, considera esta investigación dentro de la categoría II, es decir, como una investigación con riesgo bajo.

RECURSOS DEL ESTUDIO

Físicos: área de trabajo social y aulas de la UMF No. 94 del IMSS.

Materiales: instrumento de medición, computadora, instrumento impreso, lápices, hojas y bolígrafos.

Financieros: aportados por los investigadores.

Humanos: investigadores y pacientes diabéticos adscritos al módulo de Diabetimss en la UMF 94 del IMSS.

PROGRAMA DE TRABAJO

Este estudio de investigación inició en abril del 2015 con el seminario de investigación, cuyo propósito fue brindar las bases para la realización de un estudio de investigación, un mes después se eligió el presente tema, en julio se realizó la búsqueda de fuentes bibliográficas, recabando así la información necesaria, para dejar listo el marco teórico hasta agosto, procediendo a solicitar la autorización para trabajarlo en septiembre.

(Anexo 2).

RESULTADOS

Con un total de 154 participantes, el 53% fueron mujeres y 47% hombres, la mayoría en el rango de los 61 a 70 años con el 39.6% de la muestra, seguido por el rango de los 51 a 60 años con el 35.7% y de los 71 a los 80 años en el 15.5% (Tabla 1).

Tabla 1. Frecuencia de edad de diabéticos de un grupo educativo.

Edad	Número de participantes	Porcentaje
21 a 30 años	1	0.96%
31 a 40 años	4	2.5%
41 a 50 años	6	3.8%
51 a 60 años	55	35.7%
61 a 70 años	61	39.6%
71 a 80 años	24	15.5%
81 a 90 años	3	1.94%
Total	154	100%

Fuente: encuesta a diabéticos de DiabetIMSS de la UMF No. 94 del IMSS

El control glucémico de los participantes, reportó que están catalogados en descontrol en el 55%, y sólo el 45% en parámetros aceptables. El tipo de tratamiento más frecuente es el mixto en el 31.1% y el 68.8% con hipoglucemiantes orales, cabe mencionar que no se documentó monoterapia con insulina. El tiempo de evolución de la diabetes, el 46.7% fue menor a 5 años, seguido por el rango de 11 a 15 años de evolución con el 18.1% y el 13.6% de los 5 a los 10 años (Tabla 2).

Tabla 2. Frecuencia del tiempo de evolución de la diabetes en diabéticos de un grupo educativo.

Tiempo de evolución	Número de participantes	Porcentaje
Menos de 5 años	72	46.7%
5 a 10 años	21	14%
11 a 15 años	28	18.1%
16 a 20 años	19	12.3%
21 a 25 años	10	6.4%
26 a 30 años	3	1.9%
31 a 35 años	0	0%
Más de 36 años	1	0.6%
Total	154	100%

Fuente: encuesta a diabéticos de DiabetIMSS de la UMF No. 94 del IMSS

Respecto a la variable de estudio, el 86% de los participantes no tienen neuropatía diabética, en contraste, sólo el 14% resultó positivo al tamizaje del instrumento Michigan (Gráfico 1).

Gráfico 1. Presencia del neuropatía diabética en diabéticos de un grupo educativo.



Fuente: exploración a los pies de diabéticos de DiabetIMSS de la UMF No. 94 del IMSS

ANALISIS DE RESULTADOS

En este estudio, realizado con diabéticos de un grupo educativo por medio del test de tamizaje de Michigan (con una puntuación superior a 2.5 en la exploración física la polineuropatía diabética), se observó en una frecuencia de 14% (21 participantes). El resto (86%) de los participantes del grupo educativo tuvo un puntaje menor de 2 por lo que no calificó positivo para polineuropatía diabética. De los 21 pacientes con polineuropatía diabética, 13 fueron hombres y 8 fueron mujeres.

En cuanto a los 13 participantes masculinos con polineuropatía diabética, se observó que todos eran mayores de 65 años de edad. Importante la edad como punto de corte ya que se menciona en los antecedentes una correlación entre la edad y la presencia de polineuropatía diabética. Todos estos pacientes son descontrolados, ya que sus cifras de hemoglobina glucosilada era mayor a 7%; confirmando el alto impacto y la correlación entre hemoglobina glucosilada como principal factor de riesgo para la presencia de polineuropatía diabética. También se observó que 8 de ellos tienen un tiempo de evolución de ser diabéticos mayor a 5 años; dejando en claro que a mayor tiempo de evolución de la Diabetes Mellitus, mayor es el riesgo de desarrollar polineuropatía diabética; 10 de ellos, están en

manejo únicamente con hipoglucemiantes orales, y los otros 3 con hipoglucemiantes orales e insulino terapia.

En cuanto a las 8 mujeres con polineuropatía diabética, se observó que 2 eran mayores de 65 años, y que 5 eran pacientes descontroladas con cifras de hemoglobina glucosilada mayor a 7%. En cuanto al tiempo de evolución de la Diabetes Mellitus solamente 2 de las participantes tenían un tiempo mayor de 5 años de ser diabéticas. En cuanto al tratamiento, 6 de las pacientes son manejadas con hipoglucemiantes orales e insulino terapia; y sólo 2 eran manejadas únicamente con hipoglucemiantes orales.

CONCLUSIONES

Con los resultados obtenidos podemos concluir que no cumplimos con la expectativa empírica de este estudio, pues se esperaba encontrar un mínimo de 77 pacientes diabéticos con polineuropatía diabética al aplicar el test de tamizaje de Michigan, sin embargo, la aplicabilidad del instrumento Michigan es factible y útil para el primer nivel de atención a la salud.

SUGERENCIAS

Se sugiere desarrollar futuros proyectos de investigación que permitan establecer si hay una posible correlación entre la presencia de polineuropatía diabética y los componentes del síndrome metabólico, ya que está descrito en la literatura que todas las complicaciones microvasculares de la Diabetes Mellitus son producto de un estado proinflamatorio sistémico y los componentes del síndrome metabólico promueven la liberación de citocinas inflamatorias.

Por lo cual se sugieren realizar en proyectos futuros, ampliar la descripción de variables demográficas (edad, tiempo de evolución de enfermedad), variables antropométricas (peso e índice de masa corporal) y variables de laboratorio (colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, triglicéridos, creatinina sérica y microalbuminuria).

Además, se sugiere para estudios de investigación posteriores emplear como muestra a pacientes que no estén adscritos al programa educativo DiabetIMSS ya que estos son pacientes que teóricamente tienen una educación diabetológica más especializada que aquellos pacientes de otros consultorios.

BIBLIOGRAFÍAS

1. Méndez S, et al. Guía de práctica clínica, tratamiento farmacológico del dolor neuropático en mayores de 18 años. Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. 2010; p. 7, 9.
2. Samper D, et al. Etiología y manejo de la neuropatía diabética, formas clínicas y diagnóstico. Revista de la sociedad española del dolor. 2010;17:2.
3. Pedraza L. Neuropatías diabéticas, formas clínicas y diagnóstico. Revista médica clínica las condes, 2009; 20: 681-682.
4. Hospital General de México, Neuropatías periféricas, en Guías Diagnósticas de Medicina y Rehabilitación, 2016;24.
5. Dyck J. Diabetic neuropathies: the nerve damage of diabetes. National Diabetes Information Clearinghouse. 2011;1.
6. Monreal M. Factores de riesgo de complicaciones vasculares en extremidades inferiores en pacientes diabéticos. Medicina Clínica Elsevier. 2010; 136:386.
7. Norgren L, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). Journal of vascular surgery, 2007; 15 (1): 3-4.
8. Cohen EN. La glicosilación no enzimática: una vía común en la diabetes y el envejecimiento. Medicina Cutánea Ibero-Latino-Americana. 2011;39:243-245.
9. Martínez A, et al. Neuropatía diabética. Revista del Hospital General Dr. Manuel Gea González. 2002;5(1-2):13.
10. Cruz J, et al. Estrés oxidativo y diabetes mellitus. Revista Mexicana de patología clínica. 2011; 58 (1);5-7:10.
11. Losada JM. Neuropatías periféricas. Medicina Programa de formación médica continuada acreditado. 2007; 9(78):5025.
12. Hillman N. Neuropatía diabética periférica. Medicina Programa de formación médica continuada acreditado. 2000; 8(19):1013-1014.
13. Reventún C, et al. Neuropatías periféricas. Formación Médica Continuada en Atención Primaria. 2011;13(9):519-520.
14. Callaghan, C, et al. Diabetic neuropathy: Clinical manifestations and current treatments. The Lancet Neurology, 2011;11(6):522.
15. Henry K, et al. Tratado de endocrinología. 11°ed. España: Elsevier. 2011:1438.
16. Snell R. Neuroanatomía clínica. 6° ed. Estados Unidos de América: Médica Panamericana; 2007:156-163.
17. Benarroch E. Descending monoaminergic pain modulation: bidirectional control and clinical relevance. The Official Journal of the American Academy Neurology. 2009; 71: 218-220.
18. González B, et al. Polineuropatía y diabetes mellitus de larga evolución. Avances en Diabetología. 2013; 29 (4): 109.
19. Rey R, Arizaga E. Recomendaciones de la red Latinoamericana para el Estudio y Tratamiento del Dolor Neuropático. Drugs Today. 2011; 47: 20-22.
20. Rang HP, et al. Farmacología. 6° ed. Londres: Elsevier; c2008. p. 560-565.

21. Ormseth MJ, et al. Duloxetine in the management of diabetic peripheral neuropathic pain. *Dove Press Journal: Patient Preference and Adherence*. 2011; 5: 352–354.
22. Wernicke JF, et al. Safety and tolerability of duloxetine treatment of diabetic peripheral neuropathic pain between patients with and without cardiovascular conditions. *Journal Diabetes Complications*. 2009; 23 (5): 356-359.
23. Pliego LA. Inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina en el manejo del dolor de la neuropatía diabética. *Sociedad Neurológica Argentina*. 2010 Mar; 2 (3): 183-184.
24. Gallagher HC, et al. Venlafaxine for neuropathic pain in adults. *Cochrane Data Base of Systematic Reviews*. 2015; 8: 10-12.
25. Robinson MJ, et al. Depression and pain. *Frontiers in Bioscience*. 2010 Jun; 4: 5038.
26. Saarto T, Wiffen PJ. Antidepressants for neuropathic pain. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 2010; 81 (12): 1372-1373.
27. Rey R. Tratamiento del dolor neuropático: revisión de las últimas guías y recomendaciones. *Neurología Argentina*. 2013; 5: 4-5.
28. Fernández Y. Análisis Farmacoeconomico de Carbamazepina, Gabapentina y Pregabalina en el Manejo del Dolor Neuropático. *EBSCO information services*. 2009 Jun; 11 (6):.334.
29. Boix E, Pico A. Utilidad de la pregabalina en el tratamiento de la neuropatía diabética dolorosa. *Endocrinología y Nutrición*. 2007; 54 (6):.309-312.
30. Howard S, Smith MD. Opioids and Neuropathic Pain. *Pain Physician Journal*. 2012 Jul; 15: 100-109.
31. Derry S, et al. Topical capsaicin (high concentration) for chronic neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst*. 2013; 22: 1202-1204.
32. Garnock KP, Keating GM. Lidocaine 5% medicated plaster: a review of its use in postherpetic neuralgia. *Drugs*. 2009 Oct; 69 (15): 2150–2152.
33. Ticse R, et al. Elevada frecuencia de neuropatía periférica en pacientes con Diabetes mellitus tipo 2 de un hospital general de Lima-Perú. *Revista Médica Herediana*. 2013 Abr; 24: 115-120.
34. Jurado J, et al. Evaluación de la neuropatía diabética y de diferentes factores de riesgo cardiovascular en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de edad avanzada atendidos en asistencia primaria. *Endocrinología y Nutrición*. 2002 Sep; 49 (10): 316-320.
35. Jurado J, et al. Selección de riesgo y diagnóstico de la polineuropatía diabética: validación metodológica de nuevos sistemas. *Atención primaria*. 2005 Nov; 38 (2): 116-119.

ANEXOS

ANEXO 1

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

POLINEUROPATIA DIABETICA EN DIABETICOS DE UN GRUPO EDUCATIVO

	MAR 2016	ABR 2016	MAY 2016	JUN 2016	JUL 2016	AGO 2016	SEP 2016	OCT 2016	NOV 2016	DIC 2016	ENE 2017	FEB 2017	MAR 2017	ABR 2017
Seminario de investigación	P R	P R												
Selección del tema			P R	P R										
Búsqueda bibliográfica					P R	P R								
Realización de marco teórico							P R	P R						
Solicitud de permiso en el uso de instrumento								P R						
Solicitud de revisión por el CLIEIS									P R					
Recolección de la muestra									P R	P R				
Análisis de resultados											P R	P R		
Difusión de la investigación													P R	P R

P=Programado

R=Realizado

Patient Version

MICHIGAN NEUROPATHY SCREENING INSTRUMENT

A. History (To be completed by the person with diabetes)

Please take a few minutes to answer the following questions about the feeling in your legs and feet. Check yes or no based on how you usually feel. Thank you.

1. Are your legs and/or feet numb? Yes No
2. Do you ever have any burning pain in your legs and/or feet? Yes No
3. Are your feet too sensitive to touch? Yes No
4. Do you get muscle cramps in your legs and/or feet? Yes No
5. Do you ever have any prickling feelings in your legs or feet? Yes No
6. Does it hurt when the bed covers touch your skin? Yes No
7. When you get into the tub or shower, are you able to tell the hot water from the cold water? Yes No
8. Have you ever had an open sore on your foot? Yes No
9. Has your doctor ever told you that you have diabetic neuropathy? Yes No
10. Do you feel weak all over most of the time? Yes No
11. Are your symptoms worse at night? Yes No
12. Do your legs hurt when you walk? Yes No
13. Are you able to sense your feet when you walk? Yes No
14. Is the skin on your feet so dry that it cracks open? Yes No
15. Have you ever had an amputation? Yes No

Total: _____

MICHIGAN NEUROPATHY SCREENING INSTRUMENT

B. Physical Assessment (To be completed by health professional)

1. Appearance of Feet

Right

a. Normal 0 Yes 1 No

b. If no, check all that apply:

Deformities

Dry skin, callus

Infection

Fissure

Other

specify: _____

Left

Normal 0 Yes 1 No

If no, check all that apply:

Deformities

Dry skin, callus

Infection

Fissure

Other

specify: _____

2. Ulceration

Right	Absent	Present
	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1

Left	Absent	Present
	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1

3. Ankle Reflexes

Present	Present/ Reinforcement	Absent
<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 0.5	<input type="checkbox"/> 1

Present	Present/ Reinforcement	Absent
<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 0.5	<input type="checkbox"/> 1

4. Vibration perception at great toe

Present	Decreased	Absent
<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 0.5	<input type="checkbox"/> 1

Present	Decreased	Absent
<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 0.5	<input type="checkbox"/> 1

5. Monofilament

Normal	Reduced	Absent
<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 0.5	<input type="checkbox"/> 1

Normal	Reduced	Absent
<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 0.5	<input type="checkbox"/> 1

Signature: _____

Total Score _____ /10 Points

ANEXO 3

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

POLINEUROPATIA DIABETICA EN DIABETICOS DE UN GRUPO EDUCATIVO

Instrumento Michigan para Tamizar Neuropatía

A. Historial

Instrucciones: favor de tomar unos minutos para contestar las siguientes preguntas acerca de las sensaciones en sus piernas y los pies.

Conteste SI o NO con base a cómo se siente usualmente.

- | | |
|--|---------------|
| 1. ¿Siente sus pies entumecidos (adormecidos)? | SI ___ NO ___ |
| 2. ¿Ha sentido dolor quemante en sus piernas y/o pies? | SI ___ NO ___ |
| 3. ¿Sus pies son demasiado sensible al tacto? | SI ___ NO ___ |
| 4. ¿Tiene calambres musculares en sus piernas y/o pies? | SI ___ NO ___ |
| 5. ¿Ha sentido sensación de picazón en sus piernas o pies? | SI ___ NO ___ |
| 6. ¿Le duele o lastima las cobijas tocan su piel? | SI ___ NO ___ |
| 7. Al bañarse ¿puede distinguir entre el agua fría y el agua caliente? | SI ___ NO ___ |
| 8. ¿Ha tenido usted alguna herida abierta en su pie? | SI ___ NO ___ |
| 9. ¿Su médico le ha dicho si tiene neuropatía diabética? | SI ___ NO ___ |
| 10. ¿Siente fragilidad o debilidad la mayor parte del tiempo? | SI ___ NO ___ |
| 11. ¿Se presentan sus síntomas durante la noche? | SI ___ NO ___ |
| 12. ¿Le duelen sus piernas cuando camina? | SI ___ NO ___ |
| 13. Mientras camina ¿siente usted sus pies? | SI ___ NO ___ |
| 14. ¿La piel de sus pies es tan seca que se descrapela o se agrieta? | SI ___ NO ___ |
| 15. ¿Ha sufrido usted alguna amputación? | SI ___ NO ___ |

Total: _____

B. Evaluación física

Pie derecho	Pie izquierdo
<p>1. Apariencia del pie a. Normal 0 SI 1 No b. Si no, verifique lo que apliqué: Deformidad __ Piel seca/callosidad __ Infección __ Fisuras __ Otras __ Especificar _____</p>	<p>1. Apariencia del pie a. Normal 0 SI 1 No b. Si no, verifique lo que apliqué: Deformidad __ Piel seca/callosidad __ Infección __ Fisuras __ Otras __ Especificar _____</p>
<p>2. Ulceras Ausente __ Presente __</p>	<p>2. Ulceras Ausente __ Presente __</p>
<p>3. Reflejos del tobillo Presente __ (0) Reforzado __ (0-5) Ausente __ (1)</p>	<p>3. Reflejos del tobillo Presente __ (0) Reforzado __ (0-5) Ausente __ (1)</p>
<p>4. Percepción de vibración en dedo gordo Presente __ (0) Disminuida __ (0.5) Ausente __ (1)</p>	<p>4. Percepción de vibración en dedo gordo Presente __ (0) Disminuida __ (0.5) Ausente __ (1)</p>
<p>5. Percepción del monofilamento Presente __ (0) Disminuida __ (0.5) Ausente __ (1)</p>	<p>5. Percepción del monofilamento Presente __ (0) Disminuida __ (0.5) Ausente __ (1)</p>
Puntuación: __	Puntuación: __
Puntuación total (máximo 10 puntos): _____	

Neuropatía Diabética: Si _____ No _____

ANEXO 4

CONSENTIMIENTO INFORMADO



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN
Y POLÍTICAS DE SALUD
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Nombre del estudio:	POLINEUROPATIA DIABETICA EN DIABETICOS DE UN GRUPO EDUCATIVO
Patrocinador externo:	No aplica
Lugar y fecha:	Ciudad de México, octubre del 2016.
Justificación y objetivo del estudio:	La neuropatía diabética, es la complicación de la Diabetes Mellitus tipo 2 más común y es causante de una gran morbilidad. El objetivo es identificar la frecuencia de polineuropatía diabética en una unidad del primer nivel de atención.
Procedimientos:	Aplicar a los pacientes diabéticos del módulo de DiabetIMSS el Instrumento Michigan para Tamizar Neuropatía
Posibles riesgos y molestias:	El tiempo del estudio y algunas preguntas del cuestionario.
Posibles beneficios:	Detección temprana de la polineuropatía diabética
Información sobre resultados y alternativas de tratamiento:	El investigador Responsable se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo adecuado que pudiera ser ventajoso para mi tratamiento (en su caso), así como responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevaran a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con mi tratamiento (en su caso).
Participación o retiro:	Entiendo que conservo el derecho de retirarme y del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo en el instituto.
Privacidad y confidencialidad:	El Investigador me ha dado seguridades de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán tratados de forma confidencial en caso de que el trabajo sea publicado.
Disponibilidad de tratamiento médico en derechohabientes (si aplica):	Notificación a médico tratante.
Beneficios al término del estudio:	Conocer en tipo de riesgo social de los adultos mayores de la UMF No. 94
En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:	
Investigador Responsable:	Dr. Rodrigo Villaseñor Hidalgo, Matrícula: 99366361. Teléfono: 5767 27 99 Extensión: 21407. Correo electrónico: rodriguin60@hotmail.com Dr. Jesús Grimaldo Durán, Matrícula: 98368606. Teléfono: 51210616. E-mail: galleto_conejo@hotmail.com
En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: comision.etica@imss.gob.mx	
_____ Nombre y firma del sujeto	_____ Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento
_____ Testigo 1 Nombre, dirección, relación y firma	_____ Testigo 2 Nombre, dirección, relación y firma
Clave: 2810-009-013	