

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA DE OCCIDENTE
DEPARTAMENTO DE MEDICINA



TRABAJO DE GRADUACIÓN:

TEMA:

**“VALIDACIÓN DE ESCALA CLÍNICO NEUROLÓGICA PARA EL
DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN DE LA NEUROPATÍA PERIFÉRICA EN
PACIENTES DIABÉTICOS”**

PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTORADO EN MEDICINA

PRESENTADO POR:

BR. JOSÉ RODOLFO GUERRA ORELLANA

BR. JOSÉ RAFAEL NUÑEZ HERNÁNDEZ

BR. JUAN PABLO VILLA RODRÍGUEZ

DOCENTE DIRECTOR:

DOCTOR ALFREDO ANTONIO REYES SANCHEZ

NOVIEMBRE DE 2006

SANTA ANA, EL SALVADOR CENTRO AMÉRICA

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA DE OCCIDENTE
DEPARTAMENTO DE MEDICINA



AUTORIDADES UNIVERSITARIAS
DOCTORA MARÍA ISABEL RODRÍGUEZ, Rectora.

LICENCIADO JORGE MAURICIO RIVERA, Decano de la Facultad
Multidisciplinaria de Occidente.

DOCTORA SANDRA PATRICIA GÓMEZ DE SANDOVAL
Jefe del Departamento de Medicina.

DOCTOR MELITÓN MIRA BURGOS
Coordinador Metodológico de los Procesos de Grado.

DOCTOR ALFREDO REYES
Docente Director

INDICE

i	Introducción	
1	Antecedentes.....	4
2	Delimitación del problema.....	7
3	Justificación.....	8
4	Objetivos.....	11
5	Marco Teórico.....	12
	5.1 Definición.....	14
	5.2 Epidemiología.....	14
	5.3 Clasificación.....	15
	5.4 Etiopatogenia.....	16
	5.5 Manifestaciones clínicas.....	18
	5.6 Métodos diagnósticos para neuropatía diabética periférica.....	24
	5.7 Escalas clínicas para la evaluación de la neuropatía periférica.....	26
	5.8 Estudios de conducción nerviosa.....	35
	5.9 Evaluaciones sensoriales cuantitativas.....	56
	5.10 Electromiografía.....	57
	5.11 Biopsias nerviosas y cutáneas.....	57
6	Planteamiento de la Hipótesis.....	58
7	Metodología.....	59
	7.1 Tipo de investigación.....	59
	7.2 Universo y muestra.....	59
	7.3 Cálculo de la muestra.....	61
	7.4 Área del estudio.....	63
	7.5 Variables y su medición.....	63
	7.6 Instrumentos y técnicas de recolección.....	64
	7.7 Plan de procesamiento y análisis de datos.....	69
8	Tabulación y análisis de datos	70
	8.1 Tabulación y análisis de la información obtenida a través del instrumento de recolección de datos.....	70
	8.2 Tabulación y análisis de la información obtenida a través de los estudios electrofisiológicos de conducción nerviosa.....	94
	8.3 Correlaciones entre el puntaje de la escala clínico neurológica 2006 y los diferentes valores obtenidos a través del estudio electrofisiológico de conducción nerviosa.....	104
9	Conclusiones.....	126
10	Recomendaciones.....	128
11	Recursos utilizados durante la investigación.....	129

12	Anexos.....	132
	Anexo 1.....	132
	Anexo 2.....	136
	Anexo 3.....	142
	Anexo 4	143
	Anexo 5	145
13	Cronograma.....	152
14	Bibliografia.....	153

Introducción

Durante el siglo XX la humanidad ha sido testigo del advenimiento de numerosos y maravillosos inventos que revolucionaron el pensamiento y transformaron el estilo de vida de todo hombre, mujer y niño sobre la faz de la tierra. Indudablemente los beneficios provenientes de esta sofisticada tecnología son grandísimos: podemos viajar de un extremo a otro del planeta en cuestión de horas, la comunicación intercontinental forma parte de nuestra cotidianidad y en cada acto de nuestra vida se refleja la comodidad y las ventajas de todo este desarrollo; sin embargo, como todo, el progreso también trajo consigo una marejada de inconvenientes difícilmente mesurables, sin embargo, el que más nos interesa tocar en este punto son los cambios en el estilo de vida que se diseminaron a través de todas las latitudes; el stress laboral y las alteraciones de las dietas nativas bajo la influencia de la comida “rápida”, hicieron sentir su peso sobre poblaciones tales como la afroamericana y la latinoamericana, numerosas enfermedades metabólicas como el padecimiento coronario, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus extendieron sus redes sobre amplios sectores de nuestra población.

Este grupo de investigación ha centrado su atención particular sobre la diabetes mellitus, por ser esta una patología que impone una pesada carga económica, física y psicológica sobre las personas que la padecen y por que no decirlo también sobre la responsabilidad estatal encargada de velar por el bienestar de la población.

El espectro deletéreo de la Diabetes Mellitus parece alcanzar todos los órganos y sistemas del cuerpo humano: daña sus arterias, el cerebro, los riñones, el corazón, la retina, etc... de hecho, las campañas de educación en salud han permitido que el grueso de la población pueda conocer todas estas complicaciones relacionadas con dicha enfermedad metabólica, sin embargo, hay una complicación que aparentemente ha recibido muy poca atención e incluso en muchas ocasiones es ignorada no sólo por el público profano si no

también por los clínicos; nos referimos a la neuropatía diabética. Efectivamente el sistema nervioso periférico sufre desastrosas consecuencias como fruto de los niveles elevados de glicemia en un paciente diabético, estas molestias abarcan un espectro muy amplio que va desde déficit sensitivos en las extremidades hasta el apareamiento de serias alteraciones mecánicas y úlceras que pueden terminar incluso en amputaciones y por lo tanto en un decremento brusco en la calidad de vida del individuo.

Se han desarrollado numerosos medios que permiten el diagnóstico y la evaluación de la neuropatía periférica en los pacientes diabéticos, la mayoría de ellos comprenden sofisticados exámenes neurofisiológicos que si bien permiten realizar una evaluación bastante completa, son también bastante onerosos, escapando de las posibilidades económicas del grueso de la población. Por otro lado, numerosos equipos de investigación han propuesto varias escalas clínicas, capaces de ser aplicadas por cualquier clínico en la comodidad de un consultorio como un medio alternativo para la evolución de la neuropatía diabética periférica, muchas de estas escalas incluso han sido validadas en numerosos países del mundo, alcanzando un grado de confiabilidad bastante aceptable y a un costo básicamente mínimo. Desafortunadamente, en El Salvador ninguna de estas escalas ha sido validada para su aplicación en la clínica. Precisamente, ese el objetivo de este trabajo de investigación: proponer una escala clínico neurológica de aplicación clínica que pueda servir de medio para diagnosticar y evaluar la neuropatía periférica en la población diabética.

Este informe comprende los diferentes pasos por los que nuestro grupo de investigación cursó para alcanzar este fin. En primer lugar se plantean los antecedentes del problema así como las razones que justifican los esfuerzos en aras de validar una escala de este tipo en nuestra población nativa. A continuación se exponen los objetivos que regirán como directrices para guiar las acciones investigativas.

Posteriormente se expondrá el marco teórico, en el cual hemos tratado de introducir los diferentes aspectos relacionados a las bases fisiopatológicas de la neuropatía diabética así como su clasificación, dentro de este mismo punto se hará una breve revisión de las diferentes escalas clínicas existentes hasta el momento así como algunos comentarios sobre su validez, a continuación de detallarán las bases que sustentan los estudios neurofisiológicos de conducción nervioso, aspecto que se vuelve fundamental por la naturaleza correlativa de nuestro estudio.

Una vez detallados los compones del marco teórico, el lector podrá encontrar los diferentes aspectos bajo los cuales se regirá el plan de tabulación y análisis de datos, para posteriormente llevar a la práctica dicho plan analizando y tabulando la información obtenida a través del instrumento de evaluación.

Finalmente se exponen las conclusiones a las que ha llegado el equipo de investigación a través del estudio exhaustivo de los datos emanados a través de esta empresa investigativa, también se encontrará una lista de recomendaciones basadas en dichas conclusiones.

El espíritu que ha guiado esta investigación ha sido un sincero e impertérrito deseo por aplicar las bases del método científico en su forma más pura y disciplinada, lo cual esperamos, llene todas la expectativas académicas de cualquier persona que se interese por conocer el contenido de esta investigación.

1-Antecedentes.

La diabetes mellitus es una enfermedad metabólica crónica y compleja que se caracteriza por deficiencia absoluta o relativa de insulina, hiperglucemia crónica y otras alteraciones del metabolismo de los carbohidratos, proteínas y de los lípidos; ello a su vez puede originar múltiples complicaciones microvasculares en los ojos, el riñón y las extremidades inferiores, así como múltiples neuropatías y, frecuentemente, lesiones macrovasculares y coronarias.

La OMS estima que un 2% de la población mundial, es decir, poco más de 100 millones de personas son diabéticos, y de estos el 80% son no insulino dependientes.

Las neuropatías son una de las principales complicaciones de la diabetes mellitus, padeciéndolas hasta un 30 por ciento de los pacientes con diabetes tipo 1 o tipo 2 (Kumar y Parnel, 1994). El 26 por ciento de los diabéticos tipo 2 las padecen al momento del diagnóstico (Young, 1993). Son causa frecuente de morbilidad y sus consecuencias influyen negativamente sobre la calidad de vida de los individuos que las padecen. Sus síntomas primarios llegan a ser significativamente molestos y hasta incapacitantes (p. Ejm, neuralgias) pero los secundarios son aun mas relevantes, como úlceras, amputaciones o la muerte. Según Peccararo y Reiber, la incapacidad para detectar las sensaciones dolorosas protectoras, resultado de la neuropatía, es el factor causal en el desarrollo de úlceras en el pie. Los mismos autores señalan que el 61 por ciento de las úlceras en miembros inferiores tiene un componente neuropático, y que el 81 por ciento de las amputaciones están precedidas de úlceras (Peccararo y Reiber, 1990). Creciente evidencia demuestra que mediciones clínicas, cuantitativas y electrofisiológicas de neuropatía son capaces de predecir estos puntos finales de morbilidad.

Las neuropatías son un grupo heterogéneo de trastornos y para caracterizarlas se han desarrollado múltiples clasificaciones atendiendo a

aspectos anatómicos o funcionales, pero todas ellas confluyen en un limitado grupo de eventos fisiopatológicos; entre ellos cobran relevancia: el daño neuropático derivado de la hiperglicemia, así como una vascularización neural deficiente. De ahí, que el inadecuado control metabólico de la diabetes, así como su tiempo de evolución sean variables directamente relacionadas con el padecimiento. Se han postulado además de causas metabólicas, factores hereditarios, autoinmunes y del estilo de vida.

En respuesta a la necesidad de diagnosticar la neuropatía y evaluar su avance en el paciente diabético, se han creado diversas escalas y métodos diagnósticos y de estadificación, con el afán de predecir el riesgo que éste posee de sufrir complicaciones más ominosas vinculadas a la neuropatía, i.e. úlceras y amputaciones.

Entre los métodos citados está el **Sistema de puntuación clínico para polineuropatía diabética de Toronto (Perkins, Bruce A. 2002)**, el cual pondera la presencia de síntomas clínicos sugestivos de la patología, así como la presencia o ausencia de los reflejos rotulianos y aquileo, y finalmente explora en el pie la capacidad del paciente de percibir y discriminar entre sensaciones como vibración, temperatura, tacto fino, etc. Este método fue validado a través de estudios de conducción nerviosa e histopatológicos, como es la biopsia del nervio sural. El sistema asigna un puntaje por cada paciente cuya sumatoria advertirá al médico sobre la situación neurológica del mismo.

Existe además, el protocolo de examinación con monofilamento de **Semmes-Weinstein**, el cual ha sido desarrollado como método de 'screening' para detectar tempranamente la pérdida de sensaciones protectoras en el paciente diabético (Abbot et al, 2002). Este fue validado al cotejarlo con los **criterios diagnósticos establecidos por el grupo japonés para el estudio de la neuropatía diabética (2001)** que consisten en la presencia de sintomatología sugestiva del padecimiento, así como la evaluación de los reflejos rotuliano y aquileo, y finalmente umbrales de percepción de la vibración elevados. La

importancia del protocolo de Semmes-Weinstein, radica en que la neuropatía puede presentarse en algunas ocasiones de forma subclínica (ADA, 1996) y este protocolo solventaría en alguna medida esta situación. Se ejecuta aplicando un filamento 4.31/2, 5.0 o 10 g sobre la región plantar de ambos pies, indagando sobre la capacidad del paciente de percibir o no el estímulo, según un orden y número de veces estipulado en el protocolo. Se constituye así como un método rápido, práctico y confiable de detección temprana de la neuropatía en la fase asintomática (Kumar et al, 1991 y McGill et al, 1999). Existen además métodos de gabinete que aseguran un diagnóstico casi exacto, entre éstos tenemos la velocidad de conducción nerviosa, la electromiografía, test cuantitativos sensoriales y biopsias neurales.

De Acuerdo a la **Asociación Americana de Diabetes (1996)** se requiere completar los siguientes criterios para tener certeza del diagnóstico de polineuropatía diabética:

1. Síntomas clínicos
2. Examinación clínica
3. Estudios electrodiagnósticos
4. Test cuantitativos sensoriales
5. Test de función autonómica

Tanto los costos como lo complejo de su ejecución limitan el uso rutinario y sistemático de todos los métodos, limitándose a los dos primeros criterios para establecer la sospecha diagnóstica.

2- Delimitación del problema.

Tal y como se ha expuesto existen numerosos métodos que permiten efectuar un diagnóstico veraz de la neuropatía periférica en un paciente diabético, la mayoría de ellos están fundamentados en tecnología médica de avanzada y si bien gozan entre la comunidad científica de una alta popularidad por ser fiables y exactos, también son muy onerosos, escapando de las posibilidades financieras del grueso de la población diabética en países en vías de desarrollo, tales como el nuestro. El clínico necesita una herramienta de evaluación que le permita obtener en forma inmediata un perfil del estado de funcionabilidad nerviosa del individuo diabético, teniendo la seguridad que este método basado en el examen clínico le facilitará un diagnóstico bastante acertado sin necesidad de recurrir a la costosa tecnología. Hasta el momento se carece de una escala de evaluación clínico neurológica que haya sido estructurada y validada en la población salvadoreña, perdiéndose así una valiosa alternativa que ofrecer al paciente diabético y de realizar un diagnóstico rápido, efectivo y económicamente accesible de la neuropatía periférica, de tal forma que pudiesen tomarse las medidas profilácticas y terapéuticas necesarias con el fin de evitar una ulceración y las profundas consecuencias que esto trae sobre la salud y calidad de vida del individuo.

3-Justificación.

Según el Instituto Nacional de diabetes y enfermedades digestivas y renales de Estados Unidos de Norteamérica, la neuropatía diabética es un grupo de desórdenes nerviosos causados por la diabetes. Estas personas pueden presentar algún problema o patología relacionada a la función neurológica en cualquier parte del cuerpo. La neuropatía diabética periférica puede ocasionar sensación de entumecimiento, dolor y/o debilidad en manos, brazos, pies y piernas.

Los diabéticos pueden desarrollar este tipo de problemas en cualquier momento, pero entre más tiempo se haya padecido la enfermedad, mayor es el riesgo.

De acuerdo a datos de estudios realizados sobre este tema, por la Sociedad Argentina de Medicina Hiperbárica, un estimado del 50% de diabéticos padecen de alguna forma de neuropatía, pero no todos presentan los síntomas.

Múltiples son los medios para el diagnóstico de una neuropatía, existiendo desde una traumática toma de biopsia hasta los más elaborados exámenes con técnicas de electrofisiología, (conducción nerviosa, electromiografía, Etc.) Pero sobre tales estudios la inducción hacia el diagnóstico se hace en base a los síntomas y el examen físico.

Lamentablemente la realidad de nuestro país no permite la practica sistemática de todas o de tan siquiera una de las pruebas mencionadas, y es allí donde la creación de una escala clínico neurológica toma mucho más valor y relevancia, ya que permitirá de una forma practica, económica y probablemente simple, el diagnóstico, la evaluación y por consiguiente un abordaje más apropiado de la patología en cuestión. Así de esta manera, por excelencia será la clínica la que expondrá el diagnóstico, con el interrogatorio de síntomas, evaluación de fuerza muscular, reflejos, y sensación de posición, vibración, temperatura y tacto. Si bien es cierto, como ya mencionamos existen al momento escalas para evaluar la neuropatía en cuestión, desde diferentes

puntos de vista, (como la de Toronto, o el examen con monofilamento de Semmes-Weinstein), hasta el momento se carece de una escala de evaluación clínico neurológica que haya sido aplicada y comprobada en nuestra población diabética salvadoreña. No es adecuado utilizar instrumentos que hayan sido desarrollados en otro ámbito cultural; estas escalas usualmente deben ser traducidas al idioma local pero sobre todo necesitan adaptación cultural, la cual puede incluir cambio de términos y revisión de conceptos y significados, si no se hace este proceso de adaptación puede suceder que la validez y la confiabilidad originalmente establecidas para el sitio de origen del instrumento no se conserven y su aplicación en el nuevo medio deje de ser adecuada (Alvaro Ruiz Morales. Epidemiología Clínica. Editorial Panamericana 2004).

El síndrome del pie diabético surge como una de las consecuencias más desafortunadas de la neuropatía diabética periférica, por un lado por sus implicaciones médicas, quirúrgicas, y psicológicas, en ese orden; y por otro por el de los costos económicos y sociales para el paciente. En la Argentina, según investigaciones de la Dra. Subbotina, experta en medicina hiperbárica, 1 de cada 4 pacientes diabéticos durante su vida tendrá lesiones en sus pies y sufrirá amputaciones mayores o menores. La mortalidad a los 5 años en amputaciones mayores es de un 50% y el riesgo de pérdida de la otra extremidad del 33%. La mortalidad postoperatoria es de un 12%.

En Norteamérica un dólar de cada siete de gastos para la salud se invierte en el tratamiento de las complicaciones de diabetes. Las lesiones en los pies son las complicaciones más costosas de esta patología, a manera de ejemplo, según un informe sobre pie diabético, para el año 2002 del Hospital Nacional Sureste Essalud-Cuzco en Perú, la amputación de un miembro inferior por causas no traumáticas es 15 veces más alta en diabéticos que en no diabéticos y un 60% de los amputados padecen esta enfermedad. Nuevamente este es un punto en donde resaltamos la importancia de la creación de nuestra escala, con el afán de prevenir estas nefastas consecuencias mediante una

búsqueda temprana a través de un método sencillo, sistemático y accesiblemente económicamente de tal forma que cualquier médico familiar pueda realizarlo como parte del examen físico integral de sus pacientes y así ahorrarle a estos no solo el sufrimiento de las complicaciones propias de tal patología, sino también contribuir a disminuir la inversión de la salud pública hacia estos rubros.

4- Objetivos

1- Objetivo General

Validar, a través de métodos fundamentados en tecnología médica científicamente comprobada, una escala clínico neurológica que permita realizar un diagnóstico y evaluación, confiable, rápido, y costo-efectivo de la neuropatía periférica en pacientes diabéticos.

2- Objetivos Específicos

2.1 Diseñar una escala de evaluación clínica que incluya los síntomas y signos de la neuropatía diabética periférica que sean más representativos, asignándoles un valor numérico específico según su presencia o ausencia, de tal forma que al ser aplicada a un paciente diabético permita diagnosticar la existencia de dicha complicación así como clasificar al individuo en diferentes estadios de la enfermedad.

2.2 Evaluar un grupo de pacientes diabéticos con la escala clínico neurológica diseñada.

2.3 Someter los pacientes evaluados clínicamente a estudios de conducción nerviosa correlacionando los resultados emanados de los mismos con los obtenidos de la escala clínico neurológica, que de esta forma se vería acreditada o refutada en cuanto a su validez.

5- Marco Teorico.

La diabetes mellitus es una enfermedad de etiología múltiple, que comprende un grupo heterogéneo de trastornos metabólicos que confluyen un evento fisiopatológico fundamental, la hiperglicemia crónica, la cual deriva de la deficiencia absoluta o relativa de insulina, ya sea por alteraciones en su secreción o en la respuesta subóptima de los tejidos blanco ante su estímulo. Implica además, alteraciones del adecuado metabolismo de lípidos y proteínas. Se han postulado diversidad de factores, e interacciones entre ellos, como causales de este desorden metabólico, entre los que frecuentemente se citan: factores genéticos, ambientales y del estilo de vida. En el largo plazo conlleva también cambios fisiopatológicos significativos en diversos órganos y sistemas, lesionando gravemente la calidad de vida del paciente o llevándolo finalmente a la muerte; implica así, un enorme costo para el individuo, la sociedad y para los sistemas sanitarios.

La diabetes mellitus es casi tan antigua como la humanidad. Así lo demuestran una serie de documentos, como los escritos de Demetrio de Apomea en el siglo III antes de Cristo; y el “papiro de Ebers”, 1550 años A.C. en el imperio de los faraones, en los cuales se describen los síntomas de la enfermedad y su tratamiento.

Areteo de Capadocia (siglo III) fue el primero que utilizó el nombre de diabetes, que significa literalmente “pasar a través de” o “correr a través de un sifón”. Mas adelante Thomas Willis le añadió la palabra mellitus que significa miel. En 1696 Morton señaló el factor hereditario de esta enfermedad. No fue sino hasta el siglo XX en el que, posterior al descubrimiento de la insulina y su papel central en el metabolismo de los glúcidos así como de lípidos y proteínas, se han dado avances sustanciales en el entendimiento de esta enfermedad y pasos importantes en su terapéutica.

Fruto de esta mejor comprensión se han propuesto nuevas clasificaciones atendiendo al mecanismo fisiopatológico que subyace a cada trastorno. Como se menciono anteriormente, aunque todas la formas de diabetes están caracterizadas por hiperglicemia, su etiopatogenia defiere ampliamente. El primer grupo de estos trastornos tiene como vía final común la abolición de la secreción de insulina, total o parcialmente, ya sea por destrucción o disfunción de las células β de los islotes de Langerhans. El segundo, comparte la resistencia de los tejidos periféricos a la acción de la insulina como mecanismo fisiopatológico común. De ahí, las dos categorías mas amplias para clasificar la Diabetes mellitus atienden a estos dos defectos fundamentales. Se designan como Diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2, respectivamente. Existen otras clasificaciones fundadas sobre aspectos genéticos, autoinmunes, ambientales, etc, pero su descripción va mas allá del enfoque de este documento.

Cualquiera que sea el mecanismo fisiopatológico que lleve a la hiperglicemia, traerá consecuencias ominosas al individuo que la padece, siendo estas de carácter agudo (cetoacidosis diabética, estado hiperosmolar no cetósico) o crónico, las que dicho sea de paso, son las responsables de la mayor morbilidad y mortalidad asociada a diabetes mellitus, afectando la homeostasis de diversidad de órganos y sistemas. Estas ultimas pueden ser a su vez clasificadas como vasculares y no vasculares. Las vasculares se subdividen también en microvasculares (retinopatía, nefropatía, neuropatía) y macrovasculares enfermedad arterial coronaria, enfermedad cerebrovascular, enfermedad vascular periférica).

Entre las no vasculares tenemos la gastroparesis, disfunción sexual y los problemas neuropáticos. Se debe señalar que esta división es arbitraria debido a que son múltiples mecanismos patogénicos los que subyacen a cada una de estas complicaciones.

Uno de los problemas crónicos más frecuentes derivados de la diabetes mellitus es sin duda la denominada neuropatía diabética. A pesar de ello es considerada por algunos como la gran olvidada de las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus, dada su alta prevalencia en la población que padece este trastorno. Baste recordar su papel central en la etiopatogenia de la ulcera plantar diabética, principal causa hospitalización y amputación no traumática en el paciente diabético, cuya prevalencia anual es siete veces mas alta en presencia de neuropatía (1).

Este desconocimiento es debido a problemas de definición y caracterización, dando lugar, por una parte, a una falta de homogeneidad entre los diversos estudios existentes, lo cual no permite extraer conclusiones definitivas sobre la misma; y, por otra, a su manejo inadecuado en la práctica clínica diaria, lo cual resulta en un incremento innecesario en su morbilidad asociada y en el coste sanitario (2).

5.1-DEFINICIÓN

La neuropatía periférica se puede definir como la presencia de síntomas y/o signos de disfunción nerviosa periférica en personas diabéticas, después de excluidas otras causas de neuropatía (2).

5.2-EPIDEMIOLOGIA

La neuropatía diabética es posiblemente la complicación crónica mas frecuente de la diabetes mellitus (3). Algunos trabajos sitúan su prevalencia en 25 – 30% entre la población diabética (5 – 7). En el estudio Rochester existía evidencia objetiva de neuropatía en 60.8% de los pacientes diabéticos. Como puede evidenciarse, amplia variación existe en cuanto a los datos que arrojan diversos estudios, esto debido a problemas metodológicos tales como la falta

de consenso en cuanto a la definición y de criterios diagnósticos, como se apuntó.

En el estudio Rochester que se citó antes tampoco se encontró diferencia en la prevalencia de neuropatía entre diabéticos tipo 1 o tipo 2. Se encontró además que el 15% de los primeros fue sintomático mientras que solo el 13% de los segundos lo fue(8). Los factores más comúnmente relacionados con el incremento de la prevalencia y severidad de la polineuropatía son mayor edad, mayor duración de la diabetes y peor control metabólico (5,6,8 y 9).

5.3-CLASIFICACION

No existe una clasificación unánimemente aceptada de neuropatía diabética. Las clasificaciones más utilizadas son las basadas en la forma de presentación clínica, pero hay que tener en cuenta a la hora de abordar cualquier clasificación que la neuropatía diabética es heterogénea en su presentación clínica, existiendo cuadros mixtos, y que diversas formas de neuropatía pueden presentarse en un mismo paciente (3 y 4).

Teniendo esto presente, podríamos dividir la neuropatía diabética periférica en dos grandes grupos: somática y autonómica. La neuropatía diabética somática periférica se podría dividir a su vez en dos grandes subgrupos: neuropatías simétricas o polineuropatías y neuropatías asimétricas o neuropatías focales y multifocales. Estos dos grandes subgrupos tendrían características diferenciales desde el punto de vista patogénico, de presentación clínica y curso clínico. Las polineuropatías afectan característicamente a varios nervios de forma simétrica, fundamentalmente en porciones distales de extremidades inferiores, mientras que en las neuropatías focales y multifocales existe afectación de un solo nervio (mononeuropatías) o más raramente varios pero de forma asimétrica (neuropatías multifocales).

5.4-ETIOPATOGENIA

5.4.1 polineuropatía diabética y neuropatía autonómica

Se desconoce con exactitud la etiopatogenia de la neuropatía diabética. Datos epidemiológicos, experimentales y clínicos apoyan el papel central de la hiperglucemia en la etiología de las diversas formas de neuropatía (10 y 11). No obstante, persisten dudas sobre cuál o cuáles son los mecanismos patogénicos a través de los cuales la hiperglucemia y el alto contenido en glucosa del nervio inducen el daño nervioso, el cual será predominantemente funcional (y reversible) en fases iniciales y estructural (e irreversible) en fases avanzadas; múltiples son los mecanismos propuestos (12):

1. Exceso de actividad de la vía del poliol, mediado por la acción de la aldolasa reductasa, causando un aumento del contenido en sorbitol del nervio y una depleción de mio-inositol, lo cual provoca en última instancia una disminución de la actividad del diacilglicerol, de la proteinquinasa C y de la Na⁺, K⁺-ATPasa del nervio. Además, el aumento de actividad de la vía del poliol consume NADPH.

2. Aumento de la glicación no enzimática de proteínas estructurales del nervio (mielina, tubulina, neurofilamentos), modificando su estructura y función, y formando productos de glicosilación avanzada (AGE).

3. Alteración del metabolismo de los ácidos grasos esenciales, ocasionando una menor formación de ácidos grasos poliinsaturados a nivel de la membrana neuronal.

4. Cambios vasculares con hipoxia endoneural, debido a microangiopatía o a hiperactividad de la vía del poliol, glicación proteica avanzada, alteración

del metabolismo de los ácidos grasos esenciales y estrés oxidativo; los cuales actuarían modificando la disponibilidad de óxido nítrico y PGI₂.

5. Estrés oxidativo por aumento en la producción de radicales libres y una disminución de la actividad antioxidante. Esto es debido a un aumento en la autooxidación de glucosa, a la glucación proteica y formación de AGE, a hipoxia por micro y macroangiopatía y, a la utilización de NADPH con menor formación de glutatión reducido por la hiperactividad de la vía del poliol.

6. Descenso en la síntesis o función de factores tróficos o de crecimiento nervioso, como el factor de crecimiento neuronal (NGF), lo cual ocasionaría alteraciones en el transporte intra-axonal anterógrado de proteínas estructurales imprescindibles para la supervivencia del axón distal. Ello explicaría la pérdida axonal distal característica de las polineuropatías y su avance retrógrado hacia el cuerpo neuronal.

7. Fenómenos autoinmunes inducidos o no por la hiperglucemia. Es necesario tener en cuenta que en el daño nervioso de la neuropatía diabética están posiblemente involucrados varios, y no un único mecanismo patogénico, y que la contribución relativa de los mismos podría ser variable, incluso para una misma forma de neuropatía. Se han propuesto distintos modelos patogénicos que intentan unificar varios de estos mecanismos (13 y 14).

5.4.2 Neuropatía focal y multifocal.

Los factores patogénicos que han sido implicados en la mayoría de estas neuropatías son de tipo isquémico-vascular; o bien, como en el caso de las mononeuropatías de las extremidades (neuropatía radial, cubital, mediano o peroneal), el atrapamiento neural entre un ligamento engrosado y el hueso

(neuropatías por atrapamiento) (15). Algunos autores (16) han implicado también mecanismos autoinmunes.

5.5-MANIFESTACIONES CLINICAS

5.5.1 Polineuropatía diabética

a-Polineuropatía sensitivo-motora simétrica distal:

Es la forma de neuropatía más frecuente en el paciente diabético. De comienzo insidioso y curso crónico, afecta fundamentalmente a extremidades inferiores, aunque en fases avanzadas también pueden afectarse los miembros superiores e incluso la parte anterior del tronco. Suele iniciarse en la porción más distal de los miembros y progresa proximalmente a lo largo de los mismos, con una distribución clásica en guante y calcetín (17 y 18).

Se caracteriza por síntomas fundamentalmente sensoriales, de empeoramiento generalmente nocturno, acompañados por un grado variable de disfunción autonómica, siendo mucho más rara la debilidad muscular (17 y 18). El espectro de manifestaciones clínicas es enormemente variable, y no se corresponden necesariamente con el patrón clásico de afectación, según el cual se afectarían en primer lugar las fibras amielínicas (autonómicas y sensibilidad termoalgésica -calor-) y mielínicas finas (sensibilidad termoalgésica -frío-); y más tarde, las fibras mielínicas gruesas sensitivas (sensibilidad propioceptiva, táctil, discriminatoria y posicional), y más raramente las motoras.

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

dividirse en dos modalidades: disestésico (de tipo superficial, descrito habitualmente como quemazón u hormigueo) y parestésico (más profundo, descrito como punzante, lancinante o cortante). Los signos clínicos encontrados con más frecuencia son una o varias modalidades sensoriales disminuidas o ausentes, y en raras ocasiones debilidad muscular. El reflejo aquileo puede estar disminuido o ausente y las manifestaciones autonómicas que pueden encontrarse a nivel del pie son anhidrosis y cambios en la coloración y temperatura del pie, con visualización de shunts arteriovenosos (19).

b-Neuropatía aguda dolorosa:

De inicio agudo, afecta fundamentalmente a varones, suele ir precedida o acompañada por importante pérdida de peso, correspondiéndose probablemente este cuadro con la "caquexia neuropática de Ellenberg". Afecta simétricamente a las porciones distales de las extremidades inferiores, sobre todo plantas, caracterizándose por dolor severo, de carácter generalmente quemante, como "andar sobre arena ardiendo", acompañado de hiperestesia cutánea al contacto, incluso de las sábanas de la cama. El dolor suele ser de exacerbación nocturna, al acostarse el paciente, mejorando al levantarse y deambular. Depresión e impotencia se asocian con frecuencia a este cuadro clínico. Estos síntomas se acompañan de poca afectación a la exploración tanto de fibra fina como gruesa. Suele resolverse espontáneamente al cabo de unos meses mejorando en general con la mejoría del control metabólico, aunque en ocasiones este cuadro clínico puede precipitarse por el inicio de un estricto control metabólico. La recuperación del peso precede o acompaña a la mejoría del dolor. Esta variedad de neuropatía no se relaciona en cuanto a frecuencia de presentación con el tipo, duración de la diabetes, control metabólico o presencia de otras complicaciones crónicas de la diabetes, como retinopatía o nefropatía, pudiendo aparecer sobre una polineuropatía sensitivo-motora previa (17 y 20).

c-Neuropatía motora proximal simétrica :

Suele presentarse en mayores de 50 años, y se caracteriza por dolor seguido de debilidad muscular y amiotrofia, que a diferencia de la forma asimétrica es de comienzo insidioso y carácter progresivo. Afecta a caderas y ambos muslos (sobre todo a la musculatura extensora de la rodilla y flexora de la cadera), aunque en ocasiones puede ser asimétrico. La clínica puede precipitarse por un mal control metabólico o por la pérdida de peso. El reflejo rotuliano está abolido. La evolución natural es la recuperación espontánea al cabo de meses, favorecida por la mejoría en el control glucémico (17).

d-Neuropatías focales y multifocales :

La mayoría de ellas suele presentarse en mayores de 50 años con diabetes de largo tiempo de evolución y se caracterizan por dolor de inicio agudo o subagudo (salvo las neuropatías por atrapamiento que son de inicio insidioso) en el territorio del nervio afecto acompañado de otros síntomas. La evolución natural suele ser la resolución espontánea al cabo de meses, siendo por tanto el tratamiento únicamente sintomático y la optimización del control glucémico. Una excepción lo constituyen las mononeuropatías por atrapamiento (por ejemplo síndrome del túnel del carpo) que suelen precisar descompresión quirúrgica (15).

5.5.2 Mononeuropatías:

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

La mononeuropatía del III par cursa con ptosis palpebral e imposibilidad de desplazar el globo ocular hacia dentro, abajo y arriba, estando la pupila

característicamente respetada. El dolor, de localización retroocular o supraorbitaria, aparece en alrededor del 50% de los casos, y suele preceder en varios días a la parálisis (15).

5.5.3 Neuropatía motora proximal asimétrica

De inicio agudo o subagudo (en semanas), cursa con dolor severo en la cara anterior del muslo, y, en ocasiones, también región lumbar, glúteo o periné, generalmente profundo y de exacerbación nocturna, seguido a las pocas semanas de debilidad muscular y amiotrofia, que afecta fundamentalmente a musculatura extensora de rodilla y flexora de la cadera, manifestándose por dificultad para caminar y subir escaleras. La afectación es unilateral o bilateral asimétrica. La pérdida sensorial es escasa y el reflejo rotuliano está abolido. Anorexia, depresión e importante pérdida de peso, incluso del 40% de la masa corporal, preceden o acompañan generalmente al cuadro, siendo frecuente la existencia asociada de polineuropatía simétrica distal. La recuperación espontánea es gradual en el curso de meses o años, y suele ser incompleta en lo que se refiere a fuerza muscular (21).

5.5.4 Neuropatía autonómica

La diabetes mellitus es la causa más frecuente de neuropatía autonómica. Es frecuente encontrar signos de disfunción autonómica en el diabético, sobre todo en relación con un mayor tiempo de evolución de la diabetes y un peor control metabólico; sin embargo, la neuropatía autonómica diabética sintomática es afortunadamente rara, presentándose en menos del 5% de los casos, estando asociada su presencia con un incremento de la mortalidad en estos pacientes. Dada la ubicuidad del sistema nervioso autónomo, las posibles manifestaciones clínicas de disfunción abarcan múltiples

órganos y sistemas. De forma muy esquemática podrían resumirse las principales manifestaciones en las siguientes (22 y 23).

a) Sistema gastrointestinal

Gastroparesia o alteraciones en el vaciamiento gástrico. Se han demostrado alteraciones en el vaciamiento gástrico en cerca del 50% de los diabéticos en algunos estudios; sin embargo rara vez es sintomática, y de serlo se manifiesta generalmente con sensación de plenitud postprandial y más raramente vómitos. Un vaciamiento gástrico alterado podría ocasionar un mal control metabólico de la diabetes por desacoplamiento entre el inicio de acción de la insulina o antidiabéticos orales y la absorción de nutrientes por el intestino delgado.

b) Alteraciones en la motilidad de la vesícula biliar

Alteraciones en la motilidad colónica. Estreñimiento o diarrea acuosa de presentación nocturna o tras las comidas, acompañada en ocasiones de incontinencia fecal.

c-) genitourinario

Disfunción vesical neurogénica. Incontinencia o más frecuentemente retención urinaria.

d) Disfunción sexual masculina o femenina.

La impotencia es la forma más frecuente de neuropatía autonómica sintomática, siendo la neuropatía factor contribuyente para el desarrollo de impotencia en el paciente diabético en el 38% de los casos, y el único factor conocido en el 27% de los mismos (24).

e) Sistema cardiovascular

Hipotensión ortostática, inestabilidad vasomotora, denervación cardíaca o mala- adaptación al ejercicio.

f) Sistema sudomotor

La manifestación más frecuente es anhidrosis en extremidades inferiores, sobre todo en los pies. Puede existir hiperhidrosis troncal sobre todo nocturna (intolerancia al calor) o sudación gustatoria, en relación con la ingesta de determinados alimentos .

g) Sistema endocrino

Puede existir una falta de reconocimiento de las hipoglucemias por fallo en la respuesta adrenérgica. Esto podría estar agravado por una más precoz aparición de las mismas, por fallo en la secreción de glucagón en respuesta a la hipoglucemia (y secreción mediada por el vago).

5.6 Métodos diagnósticos para la neuropatía diabética periférica.

El diagnóstico de la neuropatía diabética periférica debe basarse en la alteración de al menos dos de los parámetros siguientes (The San Antonio Consensus Conference, 1988):

- 1- Síntomas de neuropatía
- 2- Examinación neurológica objetiva.
- 3- Test sensoriales cuantitativos
- 4- Test para la función del sistema nervioso autónomo.
- 5- Estudios de conducción nerviosa

El método óptimo para el diagnóstico de la neuropatía periférica en pacientes con diabetes mellitus es un punto de controversia y las guías para la examinación física propuestas hasta la fecha se han basado principalmente en la opinión de los expertos más que en evidencia proveniente de estudios serios (26 y 27). Aparentemente todos los métodos diagnósticos citados anteriormente poseen un buen grado de credibilidad para la evaluación de la neuropatía en los diabéticos; así los cambios en la densidad de fibra (DF) del nervio sural que pueden constatarse a través de biopsias han sido documentados en numerosas ocasiones como la alteración principal subyacente a la NDP (28, 29 y 30), sin embargo, lo cruento e invasivo de este estudio muchas veces alcanza niveles restrictivos para numerosos pacientes; por otro lado se ha determinado una buena correlación entre los cambios morfológicos y la función neural periférica determinada a través de estudios de velocidad de conducción nerviosa (VCN), esto es cierto tanto para la NDP como para otras neuropatías (31 y 32), pero como se ha apuntado con anterioridad, los estudios de VCN requieren un equipo especializado así como la participación de un neurofisiólogo entrenado

en la interpretación de los mismos; además significan una inversión económica que muchas veces está más allá de las posibilidades del enfermo.

En cuanto a los Umbrales Sensoriales Cuantitativos (USC), podemos decir que también reflejan la severidad clínica de la neuropatía, como queda en evidencia a través de la predicción de la ulceración en el pie mediante los Umbrales de Percepción de la Vibración (un tipo específico de USC) mayores a 25 mV (33 y 34).

A decir verdad, muchos médicos gustan de usar métodos electrodiagnósticos para la evaluación de la NDP, a pesar de que estas técnicas son sensitivas, específicas y reproducibles, no están disponibles para un diagnóstico rápido y preliminar ni siquiera en una clínica para pacientes diabéticos; además, no hay datos disponibles sobre el valor predictivo de estos estudios para el desarrollo de problemas clínicos tales como el pie diabético (35).

A continuación se hará una revisión de los parámetros diagnósticos recomendados por el Consenso de San Antonio (1988), analizando en primer punto las escalas ya existentes que se fundamentan en los síntomas y signos manifestados con mayor frecuencia en los pacientes diabéticos que ya presentan alteraciones neuropáticas. Posteriormente se presentaran los fundamentos electrofisiológicos que sustentan los estudios de conducción nerviosa y finalmente se analizarán brevemente otros medios diagnósticos disponibles para la evaluación del sistema nervioso periférico en el paciente diabético.

5.7 Escalas clínicas para la evaluación de la neuropatía periférica.

Por todos los factores anteriormente citados, rápidamente quedó en evidencia la necesidad de contar con un medio diagnóstico que permitiese realizar una evaluación rápida, confiable y económicamente accesible, además, que estuviese al alcance de cualquier clínico para responder ante la necesidad de una herramienta útil para la examinación de la neuropatía en los pacientes diabéticos. Es así como se han desarrollado numerosas escalas clínicas para la evaluación de la neuropatía periférica, las que se citan a continuación están basadas únicamente en la sintomatología presentada por los pacientes, la cual es obtenida a través de un cuestionario:

- 1- Cuestionario del dolor de McGill
- 2- Escala análoga visual (VAS)
- 3- Puntaje de los síntomas neuropáticos (Neuropathy Symptom Score, NSS)

Otras escalas están fundamentadas en los signos encontrados durante la examinación clínica o bien son una mezcla de la evaluación de los signos y síntomas hallados en un paciente neuropático (los dos primeros ítems recomendados por el Consenso de San Antonio), algunas de ellas son las siguientes:

- 1- Puntaje de la invalidez neuropática (Neuropathy Disability Score, NDS)
- 2- NDS modificado
- 3- Puntaje total para la neuropatía (Total Neuropathy Score, TNS)

Seguramente resulta bastante evidente que ninguna de las escalas anteriormente mencionadas ha sido creada específicamente para evaluar a pacientes diabéticos, de hecho, han sido creadas para evaluar a todos aquellos

individuos que presenten sintomatología neuropática, cualquiera que sea su etiología.

Las escalas que se muestran en seguida sí han sido formuladas específicamente para pacientes diabéticos, con el fin de realizar en ellos una evaluación neurológica buscando la presencia de neuropatía periférica:

- 1- Puntaje para la neuropatía diabética de Michigan (Michigan Diabetic Neuropathy Score, MDNS)
- 2- Instrumento para el screening de la neuropatía de Michigan (Michigan Neuropathy Screening Instrument, MNSI)
- 3- Puntaje para las alteraciones neuropáticas (Neuropathy Impairment Score, NIS) + puntaje de los test n.
- 4- Examinación para la neuropatía en el diabético (Diabetic Neuropathy Examination, DNE)
- 5- Puntaje de síntomas en la neuropatía diabética (Diabetic Neuropathy Symptom Score, DNSC)

A continuación se describirán algunas de estas escalas para hacer una idea al lector acerca de la estructura de las mismas.

5.7.1 -Puntaje de los síntomas neuropáticos (Neuropathy Symptom Score, NSS)

El NSS original propuesto por Boulton (36) resulta un poco complejo y engorroso de llevar a la práctica, es por ello que se ha desarrollado un NSS modificado (37), en este, se pregunta a los pacientes si han tenido los siguientes síntomas en los pies o en las piernas: 1) calambres musculares, 2) entumecimiento, 3) sensaciones de calor o frío anormales, 4) sensaciones punzantes u hormigueo, 5) dolor agudo, intempestivo, 6) dolor quemante, e 7) irritación causada por la ropa de cama. Estos síntomas son ponderados con un punto si se encuentran presentes y con dos puntos si además de estar

presentes se exacerban durante la noche. Un NSS mayor o igual a tres es considerado anormal.

5.7.2 Puntaje de la invalidez neuropática (Neuropathy Disability Score, NDS)

EL NDS es el sistema de puntaje más ampliamente usado y aceptado para la neuropatía diabética, incluso ha sido recomendado en reportes de consenso (38). El instrumento examina los nervios craneales, la debilidad muscular, los reflejos y la sensibilidad (39). La escala consta de 35 ítems para evaluar los lados derecho e izquierdo del cuerpo, los puntajes varían desde 0 hasta 4. Un puntaje total es obtenido al final, admitiendo un máximo de 280 puntos. Los detractores de este test argumentan que el NDS fue diseñado para la neuropatía en general y no específicamente para aquella de etiología diabética (40), además, si bien la escala está muy fundamentada y completa, es demasiado larga y difícil de llevar a la práctica con los pacientes; incluso, se carece de descripciones precisas sobre cómo el test debe ser desarrollado y sobre cómo cada uno de los ítems debe ser ponderado.

5.7.3 NDS modificado

EL NDS modificado se usa para cuantificar la severidad de la neuropatía y está basado en la examinación de los reflejos osteotendinosos y ciertas modalidades sensoriales (41). Se evalúan los reflejos patelares y aquileo. Se da un puntaje de 0 si los reflejos están normales, un puntaje de 1 si se obtienen los mismos a través del reforzamiento y un puntaje de dos si los reflejos están ausentes. La suma total representa el puntaje de los reflejos.

La examinación sensorial incluye la punción en la planta del pie con metal punzante o con un mondadientes; el tacto fino con una fina tira de algodón, la vibración con un diapasón y la percepción de la temperatura con un tubo lleno de agua fría. El puntaje es dado acorde con la localización anatómica en la cual el paciente ya no es capaz de percibir el estímulo; de esta forma, si el estímulo

se discierne a todos los niveles se da un puntaje de 0, en cambio se asigna un punto si el paciente falla en sentir el estímulo en la base del dedo hallux, se asignan dos puntos si la persona que es examinada no puede percibir el estímulo en la mitad de la planta del pie, se dan tres puntos si no se percibe la sensación en el talón; cuatro puntos si es incapaz de sentirlo en la parte baja de la pierna y finalmente se asignan cinco puntos si el paciente se ve incapacitado para percibir el estímulo aún a nivel de la rodilla; se saca el promedio de ambos pies y éste es el puntaje sensitivo. La suma del puntaje de los reflejos y del puntaje sensitivo proporciona el NDS modificado. Un NDS de cinco es indicativo de la existencia de una neuropatía severa o moderada (42).

5.7.4 Instrumento de Michigan para el screening de la neuropatía (Michigan Neuropathy Screening Instrument, MNSI).

Esta escala evaluativa fue diseñada para la búsqueda de la neuropatía en los pacientes diabéticos de consulta externa. Consta de dos partes; en la primera se hacen quince preguntas en referencia a la sintomatología presentada por el individuo, éstas deberán responderse con un “sí” o con un “no”:

- 1- ¿Siente entumecidos sus pies o sus piernas?
- 2- ¿Alguna vez ha sentido un dolor quemante en sus piernas o sus pies?
- 3- ¿En ocasiones sus pies o sus piernas son muy sensibles al tacto?
- 4- ¿Alguna vez ha sufrido calambres musculares en sus pies o sus piernas?
- 5- ¿Ha percibido sensaciones punzantes en sus pies o sus piernas?
- 6- ¿Durante la noche cuando las sábanas tocan sus pies le duele?
- 7- En la ducha: ¿es capaz de diferenciar con sus pies el agua fría de la caliente?
- 8- ¿Ha tenido una úlcera en sus pies?
- 9- ¿Alguna vez su médico le ha dicho que tiene neuropatía diabética?
- 10- ¿Se siente débil la mayor parte del tiempo?
- 11- ¿Sus síntomas son peores por la noche?

- 12- ¿Sus piernas duelen al caminar?
- 13- ¿Es capaz de sentir sus pies mientras camina?
- 14- La piel de sus pies se mantiene tan seca que se fisura en ocasiones?
- 15- ¿alguna vez ha sufrido una amputación?

En la segunda parte del instrumento de Michigan se realiza una evaluación clínica que consta de los siguientes elementos:

- 1- Examen del pie para detectar deformidades, callosidades o anomalías de la piel o las uñas.
- 2- Presencia de úlceras
- 3- Estado del reflejo aquileo
- 4- Evaluación semicuantitativa de la vibración
- 5- Test del monofilamento.

Esta escala fue evaluada por un grupo de investigadores en el Centro Antidiabético de Catania, Italia. El test fue pasado a ochenta individuos y al final pudo encontrarse que tenía una sensibilidad del 78.6% así como una especificidad del 75%, por lo tanto este equipo concluía que el Instrumento para el Screening de la Neuropatía de Michigan utilizando un puntaje de 2.5 como límite para la anomalía, puede considerarse una evaluación rápida, simple, reproducible y eficaz para un screening rápido de la neuropatía periférica en el paciente diabético de consulta externa (43).

5.7.5 Puntaje para la neuropatía diabética de Michigan (Michigan Diabetic Neuropathy Score, MDNS)

Esta escala consta de dos partes; en la primera de ellas se hace una evaluación clínica que comprende los siguientes apartados:

- sensibilidad: se examina la percepción de la vibración y de la punción en el dorso del dedo Hallux; además se realiza una evaluación con el monofilamento de Semmes-Weinstein.

- Fuerza muscular: se comprueba la capacidad para separar entre sí los dedos del pie, para la extensión del primer dedo de los miembros inferiores y para la dorsiflexión del pie.
- Reflejos: se examinan los reflejos de los músculos tríceps y bíceps en el miembro superior, mientras que en las piernas se evalúa el reflejo patelar y el Aquileo.

La evaluación de los ítems antes mostrados puede proporcionar una cantidad máxima de 46 puntos.

La segunda parte de la escala contempla un estudio de velocidad de conducción nerviosa en los siguientes nervios: Ulnar(sensitivo), Mediano (motor y sensitivo), Sural (sensitivo) y Peroneo (motor).

Como puede verse este instrumento hace uso de estudios de velocidad de conducción nerviosa y por lo tanto su simplicidad y accesibilidad se ven sensiblemente disminuidas, impidiendo su realización en la consulta de rutina para un paciente diabético.

5.7.6 Puntaje para las alteraciones neuropáticas (Neuropathy Impairment Score, NIS) + puntaje de los test n (NIS-LL + n test store).

Esta escala también se encuentra subdividida en dos partes, la primera de ellas consiste en una evaluación clínica del miembro inferior y se encuentra compuesta por las siguientes partes:

- Fuerza muscular: evalúa la capacidad para flexionar y extender la articulación de la cadera, la rodilla, el tobillo (dorsiflexión y flexión plantar) y el dedo gordo de los pies.
- Reflejos: Aquileo y Rotuliano.
- Sensibilidad en el dedo Hallux: tacto, punción, vibración y propiocepción.

La segunda parte de la escala (test n) contempla efectuar los siguientes estudios neurofisiológicos:

- Velocidad de conducción nerviosa en los nervios peroneo, tibial y sural
- Umbral de detección de la vibración
- Variación de la frecuencia cardíaca durante la respiración profunda.

Resulta evidente que esta escala también requiere echar mano de tecnología médica para el neurodiagnóstico y por lo tanto carece de la simplicidad necesaria para su uso rutinario.

5.7.7 Examinación para la neuropatía en el diabético (Diabetic Neuropathy Examination, DNE) El DNE surgió a raíz de un estudio en el cual se evaluó un grupo de 73 pacientes diabéticos con el NDS, de sus treinta y cinco ítems originales fueron eliminados aquellos que se consideraron irrelevantes desde el punto de vista clínico, finalmente prevalecieron ocho ítems los cuales conformarían una nueva escala: el DNE.

Para la validación de esta nueva escala se utilizaron como parámetros mediciones con el monofilamento de Semmes- Weinstein y Umbrales de percepción de la vibración (VPTs).

El estudio concluyó que el DNE posee una sensibilidad de 0.96 y una especificidad de 0.51 al mantener un puntaje de 3-4 como límite de la anormalidad. Debido a que el objetivo del estudio era desarrollar un instrumento que sirviera como herramienta para la detección y prevención de los pacientes en riesgo de desarrollar complicaciones de pie diabético, la sensibilidad y especificidad del DNE son satisfactorias (44). El DNE es jerárquico, sensitivo, rápido y fácil de desarrollar en la práctica clínica (su aplicación toma cinco minutos). Jerarquía implica el hecho de que los pacientes con el mismo puntaje en la escala tienen dificultades o problemas con los

mismos ítems, lo cual hace a esta escala capaz de diferenciar entre diferentes niveles de neuropatía diabética periférica y comparar grupos de individuos con el tiempo. El NDS, NIS-LL y otros instrumentos para evaluar la neuropatía no están documentados para brindar una escala que sea jerárquica (45).

El DNE consta de las siguientes partes:

-Fuerza Muscular

1. Cuadriceps femoral: extensión de la rodilla
2. Tibial anterior: dorsiflexión del pie

-Reflejos:

3. Reflejo aquileo

-Sensación en el dedo índice de la mano

4. Sensibilidad a la punción

- Sensación en el dedo Hallux

5. sensibilidad a la punción
6. Sensibilidad al tacto
7. Percepción de la vibración
8. Percepción de la propiocepción (estado espacial de la articulación)

5.7.8 -Sistema de puntuación clínica para la neuropatía diabética de Toronto .(Toronto Clinical Scoring System for diabetic polyneuropathy; Toronto CSS.)

Este sistema de puntuación tiene por objetivo detectar la presencia y severidad de la polineuropatía sensitivo -motriz diabética periférica. Para su validación se eligieron a ochenta y nueve pacientes diabéticos sin importar si estos fueran tipo 1 o tipo 2, estas personas fueron evaluadas con el sistema de puntuación de Toronto y a continuación fueron sometidas a exámenes de velocidad de conducción nerviosa y biopsia de nervio sural que sirvieron de Standard como patrón de comparación. Las conclusiones de este estudio fueron que el Toronto CSS es un instrumento válido para diagnosticar la presencia y severidad de la neuropatía diabética periférica según se comprobó por la comparación con los resultados de la morfología del nervio sural y los estudios electrofisiológicos. Esta evidencia sugiere que el Toronto CSS puede ser de utilidad en documentar y monitorizar la neuropatía diabética aún en estudios clínicos (46). El Toronto CSS evalúa los siguientes aspectos:

1- Sintomatología.

1.1 Sintomatología en el pie: dolor, entumecimiento, hormigueo , debilidad.

1.2 Ataxia.

1.3 Síntomas en el miembro superior.

2- Reflejos: Rotuliano y Aquileo.

3- Sensibilidad en el pie: punción, temperatura, tacto fino, vibración y posición.

Los síntomas se ponderan de la siguiente forma: si están presentes se les asigna un punto, si están ausentes no se les asigna puntaje; en cuanto a los reflejos, si están ausentes se les asigna dos puntos, si están reducidos un punto y si están presentes no se ponderan. Finalmente, al evaluar la sensibilidad, se

le asigna a cada ítem un punto si está anormal y no se les asigna ningún valor si es normal. El puntaje total puede variar en un rango de cero a diecinueve (46).

5.8 Estudios de conducción nerviosa.

El concepto básico de la estimulación nerviosa es el siguiente: cuando un nervio es estimulado eléctricamente una reacción debe ocurrir en algún lugar a lo largo de dicho nervio. Si se colocan adecuadamente electrodos de medición, esta reacción puede ser vista y el tiempo de relación entre el estímulo y la respuesta puede ser identificado. Para el caso podemos considerar el gráfico 5.1, en el mismo el punto A marca el electrodo estimulador, a partir del cual se aplicará un estímulo eléctrico al nervio por evaluar, el punto B marca el electrodo registrador que será el encargado de percibir la llegada del estímulo originado en A, el punto C indica el polo tierra. A continuación se analizará cada uno de los componentes de este “circuito”.

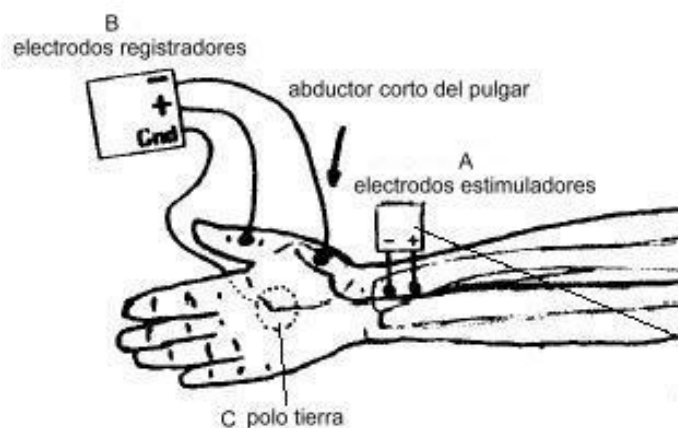


Gráfico 5.1. Disposición básica de electrodos para un estudio de conducción nerviosa. (modificado de Viasys. Healthcare. Neurocare group Electroneurography_aplications_notes.pdf)

Electrodos estimuladores.

Normalmente un nervio periférico puede ser fácilmente excitado si una fuente eléctrica es aplicada cerca del nervio, por lo tanto, casi todas las estimulaciones nerviosas son echas sobre segmentos de nervios que están muy cerca de la superficie cutánea. Debido a la necesidad de tal proximidad, el número de nervios accesibles a la estimulación es limitado. Para excitar nervios que yacen profundamente se necesita hacer uso de electrodos -aguja que son insertados en la piel hasta alcanzar una posición muy cercana al nervio por investigar.

Los electrodos estimulantes están constituidos usualmente por dos barras de metal separadas una de otra por 1.5 a 3 cm, una de dichas barras constituye el cátodo (electrodo negativo usualmente en color negro) y la otra constituye el ánodo (electrodo positivo usualmente en color rojo), ver figura 5.2. Para estimular un nervio en particular éste debe ser localizado y el cátodo es dispuesto en la dirección en la cual se medirá la conducción del nervio. Se inicia la liberación de impulsos eléctricos por el electrodo, esto producirá una respuesta del nervio que será visualizada en la pantalla del aparato, se eleva la intensidad del estímulo hasta que la máxima respuesta (amplitud) es obtenida, entonces la corriente excitante se eleva aún sobre un 25 a 50 % más para asegurarse que la respuesta será máxima.

Los factores que pueden causar dificultades al estimular un nervio incluyen los siguientes: colocación equivocada de los electrodos, edema, obesidad, piel engrosada por callos, electrodos defectuosos, formación de un circuito errático entre el electrodo estimulador y el registrador debido al uso excesivo de gel. Los nervios que están en regeneración y aquellos con cambios patológicos son más difíciles de estimular.

Los sitios de estimulación dependen de la anatomía del nervio. Algunos nervios sólo son accesibles en un punto mientras que otros pueden ser estimulados en

tres o cuatro sitios a lo largo de su curso. En los estudios simples de velocidad de conducción nerviosa usualmente se ocupan dos sitios de estimulación, pero otros tipos de test pueden requerir solamente un sitio.



Fig 5.2 Electrodo estimulador.

Registro

Los electrodos de registro también están constituidos por un elemento positivo (ánodo o electrodo de referencia) y un elemento negativo (cátodo o electrodo activo) los cuales son colocados acorde al tipo de respuesta que se está estudiando. Si el objetivo es analizar una respuesta motora, entonces el electrodo de registro es colocado sobre el vientre del músculo que será activado. Esta localización debe ser sobre el punto que proporcione una clara deflexión inicial negativa (hacia arriba). Si en cambio un nervio sensitivo es el que está siendo evaluado, se debe colocar el electrodo activo sobre el mismo nervio para registrar el potencial de acción.

La mayoría de electrodos **motores** registradores son discos superficiales de 0.5 a 1 cm de diámetro. En ocasiones se pueden ocupar electrodos de aguja. Los electrodos **sensitivos** registradores usualmente están constituidos por discos superficiales, clips o anillos (ver figura 5.3). También se pueden ocupar agujas, pero usualmente éstas sólo son usadas en el campo de la investigación.



Fig. 5.3. Ejemplos de electrodos registradores .

Polo tierra.

La colocación del polo tierra es esencial para obtener una respuesta que esté relativamente libre de artefactos, sin embargo hay que tener presente que nunca se deben aplicar varios polos tierras a un paciente al mismo tiempo.

El polo tierra debe ser colocado entre el electrodo estimulante y el electrodo de registro activo, de ser posible a una distancia equidistante de ambos electrodos. Usualmente el electrodo tierra es una placa de metal (ver figura 5.4) que es mucho más larga que los electrodos de registro y por lo tanto que provee un área de contacto más grande con el paciente. A veces, sin embargo, se puede ocupar también una aguja como polo tierra.



fig. 5.4 Polo tierra.

Hallazgos.

Las pruebas para evaluar la velocidad de conducción nerviosa varían según sea nuestro interés analizar un nervio motor o un nervio sensitivo.

5.8.1 Estudios de los nervios motores.

Para obtener una respuesta de un nervio motor el electrodo estimulante es colocado proximalmente sobre un punto específico del recorrido del nervio en estudio. El componente positivo (ánodo) del electrodo estimulante se dispone proximalmente y el componente negativo (cátodo) distalmente (ver figura 5.5).

En cuanto a los electrodos registradores, se debe colocar el cátodo (electrodo negativo o activo) sobre el vientre del músculo inervado por el nervio en estudio (usualmente en el punto en que el nervio o una de sus ramas penetra dicho músculo), mientras que el electrodo positivo (ánodo o electrodo de referencia) se ubica sobre el tendón distal del mismo músculo. (ver figura 5.5). El polo tierra se dispone en el punto medio entre los electrodos estimuladores y registradores.

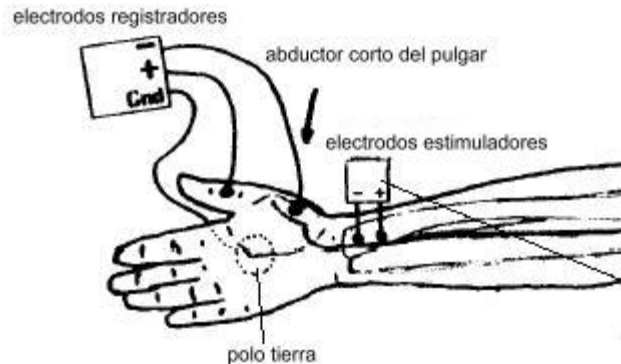


Fig. 5.5 disposición de los electrodos para estudio de conducción motora. modificado de Viasys. Healthcare. Neurocare group (Electroneurography_aplicaciones_notes.pdf)

Para clarificar lo anterior podemos valernos de un ejemplo: para obtener la velocidad de conducción nerviosa en la porción motora del nervio mediano se evalúa la respuesta del músculo abductor corto del pulgar a un estímulo proximal sobre el nervio antes mencionado. Los electrodos estimulantes se ubican a nivel de la muñeca entre los tendones de los músculos flexor radial del carpo y palmar largo, con el cátodo dispuesto distalmente al ánodo (ver figura 5.5).

Como se indicó la respuesta motora es medida a través de los electrodos registradores desde el abductor corto del pulgar. El cátodo (electrodo activo o negativo) se coloca sobre el vientre de tal músculo, es decir en el tercio superior de la eminencia tenar. El electrodo de referencia (ánodo o positivo) se ubica sobre la falange proximal del pulgar, es decir, tres a cuatro centímetros distal al electrodo activo.

EL polo tierra normalmente se ubica sobre el dorso de la mano.

La distancia entre el cátodo del electrodo estimulador y el cátodo del electrodo registrador (electrodo registrador activo) es normalmente de tres centímetros, medida a lo largo de la vía anatómica del nervio. (ver figura 5.5)

Ahora, el punto es: ¿Qué es lo que esperamos registrar al estimular la porción motora de un nervio determinado? En condiciones normales sobre la pantalla del osciloscopio veríamos aparecer un complejo similar al indicado en la figura siguiente (5.6):

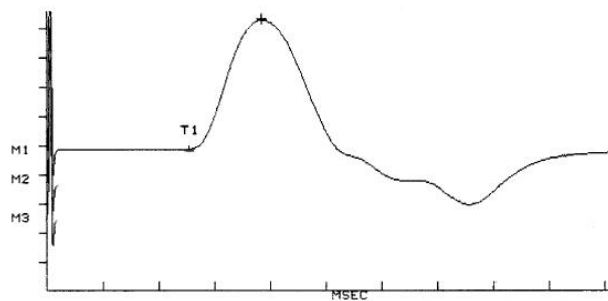


Fig. 5.6 complejo típico en la estimulación de un nervio motor

La respuesta motora usual tiene una forma de onda simple, que representa la despolarización de las unidades motoras inervadas por el nervio en estudio o compoud muscle action potencial (CMAP). Esta puede tener uno o dos picos negativos (hacia arriba) iniciales (un segundo pico usualmente indica que un segundo músculo ha sido estimulado) que regularmente es seguida por una deflexión positiva (hacia abajo). La respuesta debe tener una deflexión inicial negativa medida desde la línea de base. En algunos procesos patológicos la onda puede tener múltiples fases, apareciendo extremadamente compleja. La respuesta motora puede caracterizarse según su amplitud, duración (latencia) y forma de la onda. **La amplitud** es medida desde la línea de base

hasta el extremo del primer pico negativo (hacia arriba en el osciloscopio) y es expresada en milivoltios (ver figura 5.7).

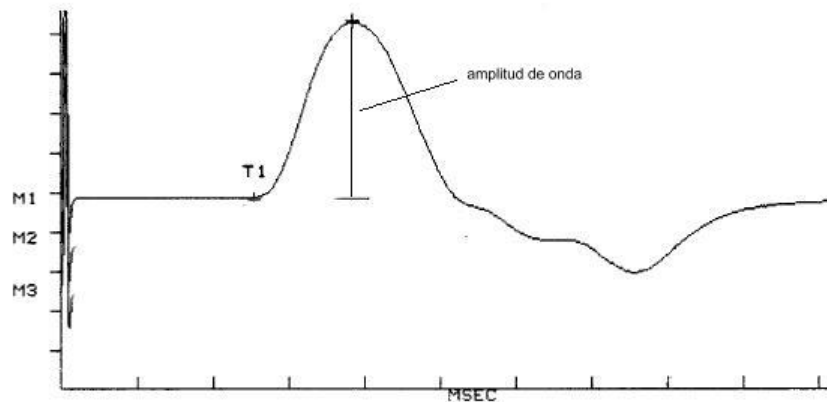


Fig. 5.7 Medida de la amplitud en un complejo nervioso motor. (modificado de Viasys. Healthcare. Neurocare group Electroneurography_aplicaciones_notes.pdf)

La latencia distal es medida desde el artefacto producido por el estímulo hasta el punto en que inicia la activación muscular (onda negativa) y es medido en milisegundos (ver figura 5.8).

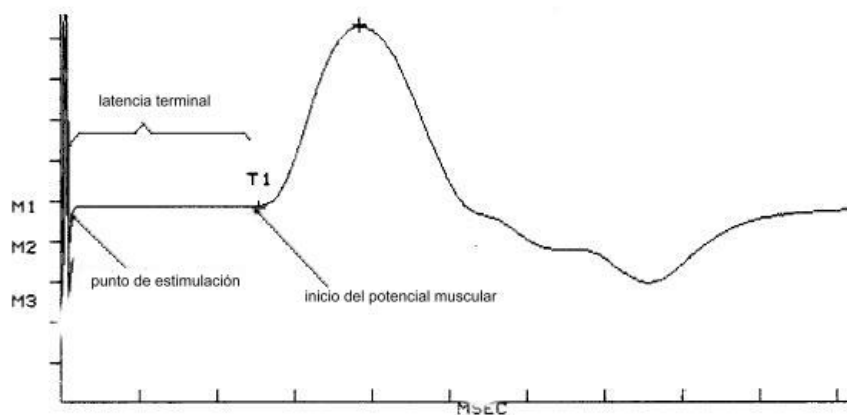


Fig. 5.8. medida de la latencia en un complejo motor. (modificado de Viasys. Healthcare. Neurocare group Electroneurography_aplicaciones_notes.pdf)

La amplitud de onda depende en buena parte del tamaño y número de las fibras nerviosas que son activadas, además la estimulación supramáxima del nervio debería asegurar una respuesta motora máxima. Cualquier proceso patológico que disminuya el número de las unidades motoras o de las fibras musculares que responden afectarán la amplitud. La respuesta motora normal indica una descarga sincrónica y ordenada de las unidades motoras. Si se observa una dispersión de los tiempos cuando las unidades motoras descargan, entonces la amplitud disminuirá y la respuesta se volverá más larga. En procesos en los cuales la velocidad de conducción disminuye diferencialmente, la duración de la respuesta se prolongará y por lo tanto la amplitud también disminuirá.

La respuesta motora también cambia en relación al punto de la estimulación nerviosa. Mientras más proximalmente el nervio es estimulado, más baja será la amplitud y más larga la duración de las respuestas que se observen. Estos efectos son debidos a la dispersión temporal de las unidades motoras activadas debido a las diferentes velocidades de conducción que se observan dentro de un mismo nervio.

5.8.2 Potenciales de acción de nervios sensitivos.

Los potenciales de acción de nervios sensitivos (SNAPs) son obtenidos a través de la estimulación de un nervio y el registro directamente sobre el mismo nervio o una de sus ramas. El sitio de registro debe estar alejado de los músculos inervados por dicho nervio debido a que las respuestas musculares opacarían los mucho más pequeños SNAPs.

Como se explico anteriormente, cuando se estimula un nervio motor se mide la respuesta del mismo a través de un potencial de acción motor compuesto (CMAP) que representa todas las unidades motoras que son activadas por el nervio en estudio, por lo tanto se puede decir que los potenciales de acción de

las fibras musculares individuales se suman para formar el CMAP el cual está por esta razón amplificado y registrado en el orden de los milivoltios. En contraste, cuando un nervio sensitivo es estimulado, su registro se efectúa distalmente (o proximalmente) directamente sobre el mismo nervio y no sobre la musculatura, por lo tanto los potenciales de acción sensitivos (SNAPs) son mucho más pequeños que que los CMAPs y se miden en el rango de microVoltios. La morfología típica de un complejo sensitivo podría ser la siguiente (fig 5.9):

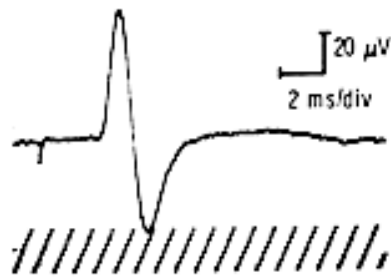


Fig 5.9. complejo típico obtenido tras una estimulación a un nervio sensitivo.

Los SNAPs también pueden ser caracterizados por su amplitud, duración y forma de la onda. La amplitud del SNAP es medida desde el pico de la onda positiva (hacia abajo) al pico de la onda negativa (hacia arriba) y es medida como se indicó en microvoltios. La amplitud depende del número de axones siendo estimulados y la sincronía con la cual ellos transmiten sus impulsos. Si los axones transmiten impulsos a velocidades comparables, la duración de la respuesta será corta y su amplitud alta. Sin embargo, si las velocidades axonales están ampliamente dispersas, la duración del SNAP será más larga y su amplitud más baja (fig. 5.10).

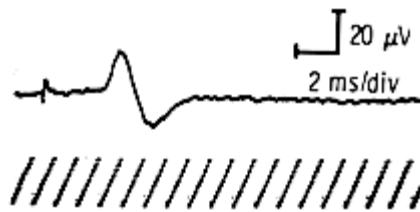


Fig 5.10. complejo sensitivo con disminución de amplitud.

La latencia es medida tradicionalmente desde el artefacto del estímulo al inicio de la onda negativa. Cuando se necesitan las velocidades de conducción, las latencias de las respuestas proximales y distales deben ser usadas.

Las respuestas de la conducción de los nervios sensitivos puede ser registrada por cualquiera de los siguientes dos métodos: ortodrómico o antidrómico.

Un nervio sensitivo transmite señales centralmente, es decir, desde la periferia al SNC. Cuando los estudios sensoriales son desarrollados, de tal manera que el nervio es estimulado en su aspecto distal y las respuestas son registradas en un sitio proximal, se ha hecho un análisis ortodrómico, es decir, en la dirección en la que ese nervio normalmente conduce los impulsos eléctricos. Cuando el sitio de estimulación es localizado proximalmente al punto de registro, la respuesta es analizada en forma antidrómica, es decir, en la dirección opuesta en la que ese nervio usualmente conduce impulsos eléctricos. Las respuestas nerviosas antridrómicas son más grandes, haciendo que sean más fáciles de registrarse.

5.8.3 Velocidad de conducción nerviosa

Si un nervio puede ser estimulado en dos puntos a lo largo de su curso y es factible medir la distancia existente entre dichos puntos de estimulación, entonces la Velocidad de Conducción Nerviosa puede ser obtenida.

Analicemos lo anterior a través de un ejemplo, supongamos que deseamos analizar los potenciales motores del nervio mediano, por lo tanto se dispondrán los electrodos registradores a nivel del músculo abductor corto del pulgar, con el cátodo sobre el tercio distal del vientre muscular y el ánodo sobre la base de la primera falange de dicho dedo (ver figura 5.11), el polo tierra se ubica sobre el aspecto dorsal de la mano.

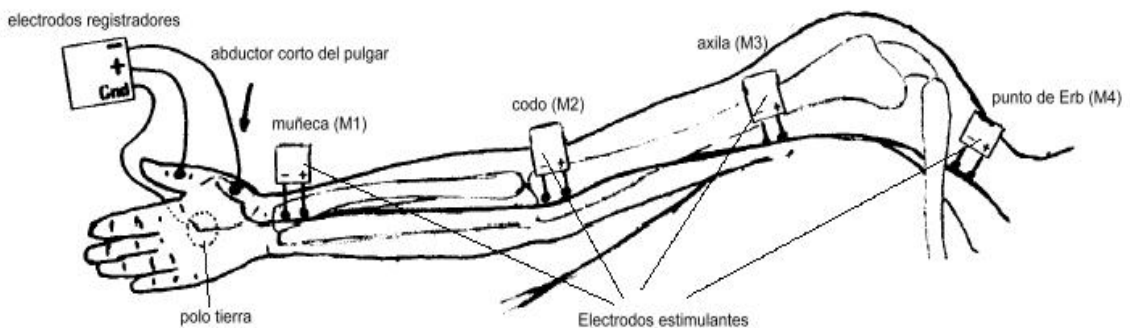


Fig. 5.11. disposición de electrodos registrados y estimuladores para la evaluación del nervio mediano.

En cuanto a los electrodos estimulantes, como ya se explicó, inicialmente se disponen a nivel de la muñeca entre los tendones de los músculos flexor radial del carpo y palmar mayor, con el cátodo ubicado distalmente y el ánodo proximalmente, esto es la posición marcada como M1(ver figura). Ahora bien, si lo que nosotros deseamos es analizar la velocidad de conducción en diferentes segmentos del recorrido del nervio mediano, entonces desplazamos los electrodos estimulantes hacia el codo (M2), hacia la axila (M3) o hacia el punto de Erb (M4). Si registráramos cada uno de los potenciales obtenidos al estimular el nervio desde cada uno de estos puntos y los dispusiéramos sobre la pantalla del osciloscopio veríamos más o menos lo siguiente (fig. 5.12):

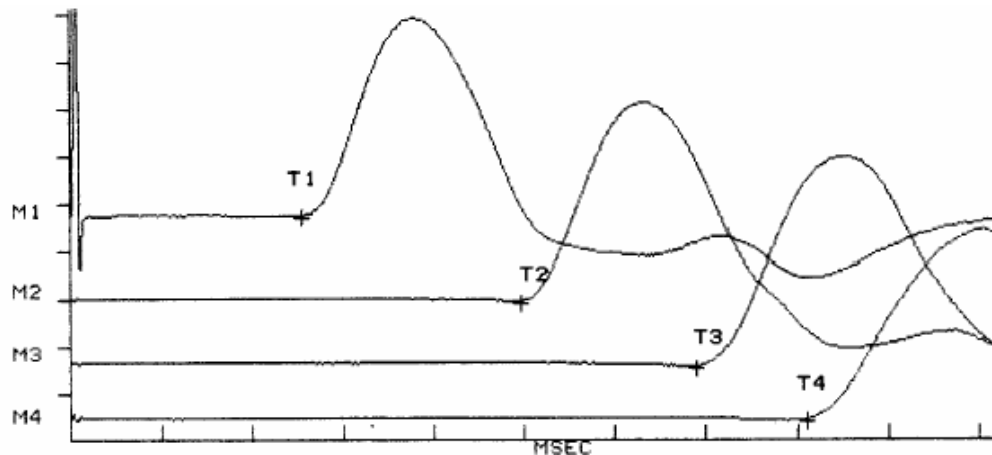


Fig. 5.12. complejos obtenidos desde los diferentes puntos de estimulación (M) para evaluación del nervio mediano. Nótese cómo las latencias aumentan conforme el sitio de estimulación es más proximal. (modificado de Viasys. Healthcare. Neurocare group Electroneurography_aplicaciones_notes.pdf)

Como ya se explicó, para obtener la latencia de cada estímulo medimos el tiempo comprendido desde la estimulación, hasta el punto en que inicia la deflexión negativa (hacia arriba) del potencial de acción muscular.

Para calcular la velocidad de conducción en el segmento del nervio mediano comprendido entre el codo y la muñeca deberíamos medir la distancia (d) en milímetros entre el cátodo del electrodo estimulante en el codo y el cátodo del electrodo estimulante en la muñeca y luego dividir este resultado entre la diferencia de las latencias de M1 y M2, según esta fórmula:

$$\text{Velocidad de conducción} = d / (\text{Latencia M2} - \text{Latencia de M1})$$

EL resultado es expresado en metros por segundo (m/sec)

Debido a que las latencias de los puntos de estimulación proximal y distal son medidos hasta el punto del inicio del potencial de acción muscular, la velocidad de conducción obtenida representa conducciones a lo largo de las fibras de

conducción más rápidas, debido a que aquellas que primero alcancen el músculo serán las responsables de la deflexión inicial.

Las velocidades de conducción difieren en los diferentes nervios dependiendo de algunas consideraciones anatómicas. Sin embargo, algunos principios generales pueden ser aplicados a los estudios de conducción nerviosa:

- mientras más proximal sea el segmento del nervio que sea evaluado, más rápida será la velocidad medida en él.
- Si la extremidad que está siendo evaluado está fría, la velocidad será más lenta y la amplitud se incrementará. Este efecto ocurre principalmente en los climas fríos y algunas precauciones para mantener tibias las extremidades del paciente deben ser tomadas para obtener mediciones valederas.
- Algunas consideraciones anatómicas tales como puntos posibles de atrapamiento nervioso (tunel del carpo, por ejemplo) tenderán a enlentecer las velocidades de conducción.
- Mientras más corto sea el segmento entre los dos puntos de estimulación, menos reales serán las velocidades calculadas.

Las velocidades de conducción dependen mucho de la integridad de las vainas de mielina. En las enfermedades por desmielinización segmentaria las velocidades de conducción caen por abajo del 50% de los valores normales. Sin embargo, cuando la pérdida axonal es severa, la velocidad también se verá disminuída debido al menor número de fibras de conducción rápida que todavía funcionen. Cuando hay pérdida axonal, los valores de las conducciones nerviosas caen por abajo del 30% de los valores normales.

5.8.4 Procesos patológicos

La base teórica sobre cómo los diferentes procesos patológicos afectan los estudios de conducción nerviosa es fundamental para el entendimiento y

correcta interpretación de los hallazgos en estos estudios. Los siguientes cambios patológicos serán discutidos:

a) Desmielinización

Como regla, se afectan principalmente las latencias y las velocidades de conducción. Con pocas excepciones, las fibras sensitivas se afectan primero. La duración del potencial de acción nervioso se ve prolongada, resultando en una baja amplitud y en una latencia distal prolongada. En procesos de larga duración, las fibras motoras son afectadas esencialmente en la misma forma, con velocidades de conducción disminuídas usualmente por abajo del 50% de lo normal.

En desmielinizaciones avanzadas, las respuestas sensitivas pueden estar totalmente ausentes.

En las neuropatías por atrapamiento o presión, la desmielinización es focal, conservándose la función del nervio normal, por arriba y por abajo del punto de la lesión. Cuando el nervio es estimulado encima del atrapamiento o punto de presión, la velocidad de conducción se verá disminuída, pero la estimulación por debajo del punto de lesión evidencia una velocidad normal.

En los atrapamientos distales, donde la estimulación por debajo de la lesión es imposible o técnicamente difícil de realizar, los hallazgos están limitados a una latencia distal prolongada y a una reducción de la amplitud sensorial y con el tiempo, de la respuesta motora.

b) Bloqueos de conducción

La causa de los bloqueos se mantiene oscura, pueden derivar de una desmielinización focal severa haciendo imposible la propagación del impulso a través del area dañada o tal vez por una interrupción fisiológica de la conducción sin anomalías histológicas que sean detectables. Por debajo de la lesión, el nervio conduce el impulso con normalidad.

Un bloqueo parcial es aquel en el cual sólo unas pocas fibras se ven afectadas. El nervio puede todavía ser estimulado por encima de la lesión, pero dado que sólo unas pocas fibras son las que conducen efectivamente, una amplitud más baja es obtenida.

Cuando el bloqueo es completo, ninguna respuesta puede obtenerse mediante la estimulación por encima de la lesión. Cuando la estimulación por debajo de la lesión es posible, se observa una respuesta normal.

A veces, los bloqueos parciales de la conducción se ven en las lesiones desmielinizantes de tipo focal. La estimulación por encima de la lesión evoca una respuesta de baja amplitud con una velocidad de conducción disminuída en el segmento afectado. La estimulación por debajo de la lesión, cuando es factible, evidencia una velocidad de conducción de amplitud normal.

c) Pérdida axonal.

En contraste con los efectos de las lesiones de las vainas de mielina, la pérdida de axones produce en primer término amplitudes disminuídas. Las fibras sensoriales son afectadas primero con una disminución resultante en las amplitudes pero con latencias terminales todavía conservadas. Cuando la lesión se vuelve más severa, las amplitudes motoras disminuyen y los potenciales sensitivos pueden volverse incluso imposibles de obtener.

En la enfermedad avanzada, las amplitudes motoras pueden estar tan deprimidas que las latencias distales se vuelven prolongadas y las velocidades de conducción disminuídas, sin embargo, esta disminución usualmente nunca cae por debajo del 30% del valor esperado. Estos efectos resultan de una disminución de las fibras de conducción más rápidas.

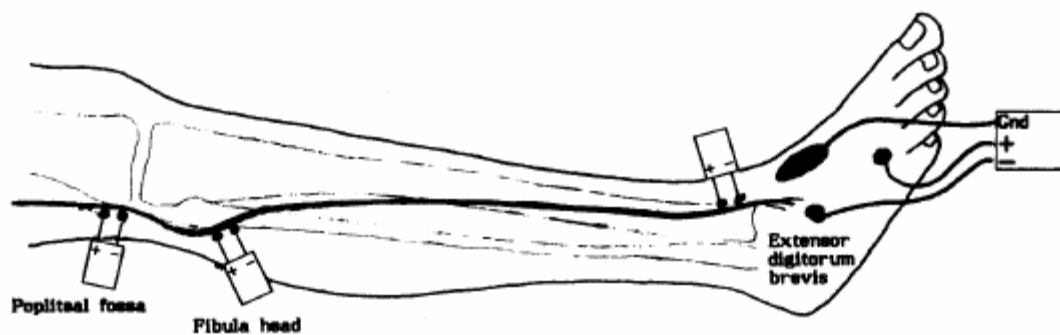
A diferencia de los efectos sobre las amplitudes vistos en los bloqueos, las amplitudes bajas debidas a pérdida axonal no pueden ser corregidas estimulando el nervio por debajo de las lesiones. En los bloqueos de conducción, el segmento nervioso por debajo de la lesión es normal, mientras que en la pérdida axonal el segmento distal sufre degeneración Walleriana y por lo tanto no conduce con normalidad. Sin embargo, una respuesta evocada puede todavía obtenerse al estimular el nervio por debajo del nivel de la lesión hasta noventa y seis horas después de una transección nerviosa total.

5.8.5 Técnicas específicas para la realización de los estudios de conducción nerviosa

A continuación se detallarán las técnicas para la obtención de la velocidad de conducción de tres nervios de los nervios inferiores, el interés particular en los mismos deriva del hecho que serán tomados como el estándar de evaluación contra el cual se comparará la escala clínica que busca validar este estudio.

a) Nervio peroneo. Conducción motora

Los estudios de velocidad de conducción motora del nervio peroneo pueden ser registrados a partir del músculo extensor digital corto del pie. El electrodo activo (cátodo del electrodo registrador) se ubica sobre el vientre del extensor digital corto sobre el aspecto lateral del dorso del pie, el electrodo de referencia se coloca cerca del quinto dedo del pie y el polo tierra sobre el dorso del pie (ver fig.5.13).



The Peroneal Nerve

Fig. 5.13. disposición de los electrodos para evaluación motora del nervio peroneo. (tomado de Viasys. Healthcare. Neurocare group Electroneurography_applications_notes.pdf)

El nervio peroneo puede ser estimulado en tres puntos: en la porción anterior del tobillo entre el tendón del extensor largo del hallux y el tendón del músculo tibial anterior; por debajo de la cabeza de la fibula sobre su superficie anterolateral y en la porción lateral de la fosa poplítea, medial al tendón del bíceps femoral. Es importante mantener siempre el ánodo proximal al cátodo.

La siguiente figura (5.14) muestra las respuestas motoras típicas de la estimulación del nervio peroneo en el tobillo (M1), la cabeza de la fibula (M2) y en la fosa poplítea (M3).

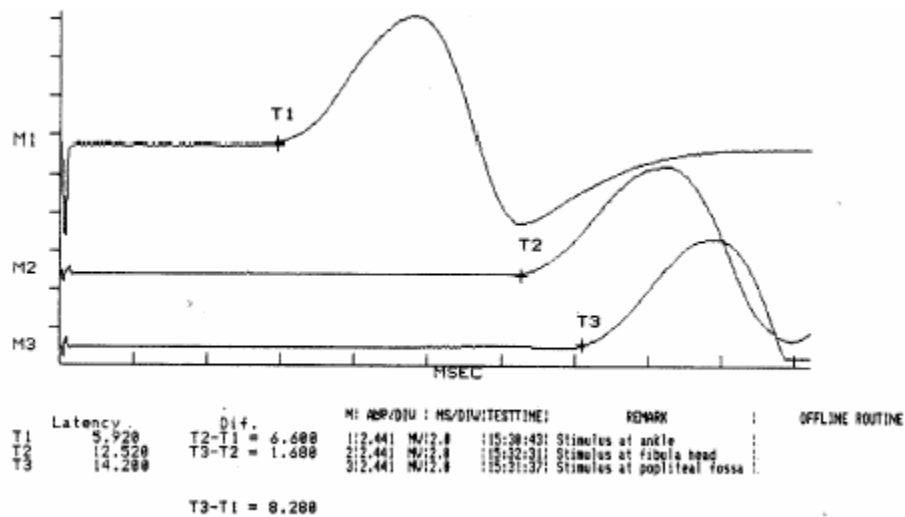


fig. 5.14. complejos típicos para la evaluación motora del nervio peroneo. (tomado de Viasys. Healthcare. Neurocare group Electroneurography_aplicaciones_notes.pdf)

b) Nervio tibial posterior. Conducción motora.

Los estudios de velocidad de conducción del nervio tibial posterior pueden ser registrados desde el músculo abductor del Hallux para evaluar la rama plantar medial o desde el músculo abductor del quinto dedo para evaluar la rama plantar lateral.

Para un estudio de la rama plantar medial, se debe poner el electrodo activo sobre el vientre del músculo abductor del Hállux mientras que el electrodo de referencia debe ser puesto sobre el Hállux. Para un estudio de la rama plantar lateral, se debe poner el electrodo activo sobre el vientre del músculo abductor del quinto dedo con el electrodo de referencia sobre el quinto dedo. El polo tierra es dispuesto sobre el dorso del pie para ambos estudios. El nervio tibial posterior es estimulado primero entre el tendón de Aquiles y el maléolo medial y después en la fosa poplítea. Es importante siempre mantener el ánodo proximal al cátodo(ver figura 5.15).

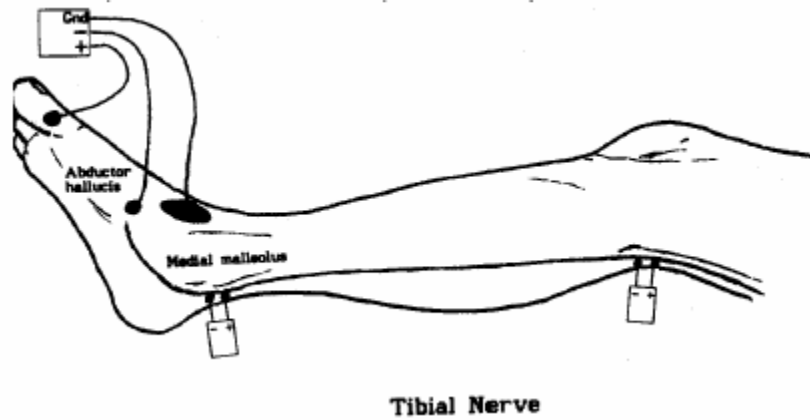


Fig. 5.15. Disposición típica de electrodos para la evaluación motora del nervio tibial posterior. (tomado de Viasys. Healthcare. Neurocare group Electroneurography_applications_notes.pdf).

A continuación se muestran las respuestas motoras típicas para el nervio tibial posterior siendo éste estimulado a nivel del tobillo (M1) y de la fosa poplítea (M2), ver figura 5.16.

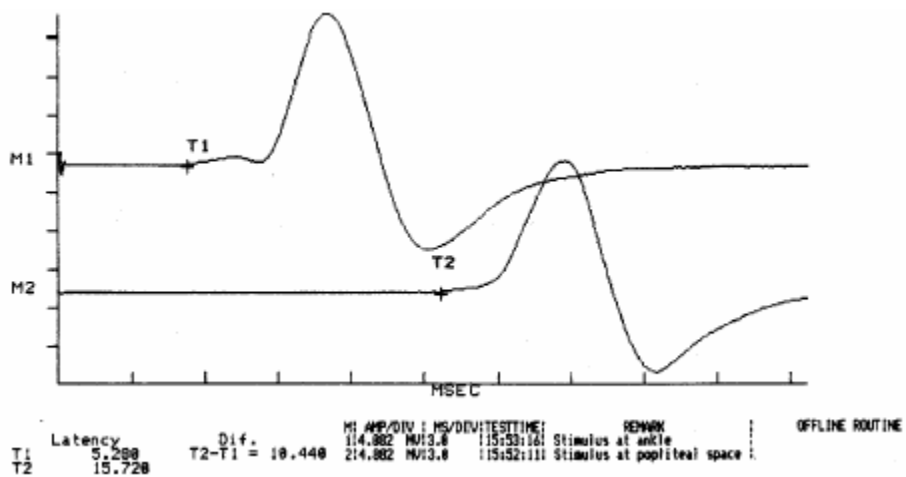


Fig. 5.16 complejos típicos en la evaluación motora del nervio tibial posterior. (tomado de Viasys. Healthcare. Neurocare group Electroneurography_applications_notes.pdf)

c) Nervio sural. Conducción sensorial

Los estudios sensoriales del nervio sural pueden realizarse colocando el electrodo de registro activo posteriormente al maléolo lateral y el electrodo de referencia aproximadamente cuatro centímetros en dirección distal sobre el aspecto dorsal del pie. El polo tierra se coloca en forma proximal al electrodo activo.

Los electrodos estimuladores se colocan sobre la porción posterior de la pierna a una distancia de 14 centímetros desde el electrodo activo (ver figura 5.17). Nótese que solamente se dispone de un punto de estimulación, por lo tanto la velocidad de conducción nerviosa no puede ser calculada mediante la metodología ya descrita para los nervios motores, para ello se necesita recurrir a la colocación de electrodos de aguja. Es por esta razón que nuestro trabajo de investigación utilizará únicamente las latencias surales como medio de evaluación para este nervio sensitivo.

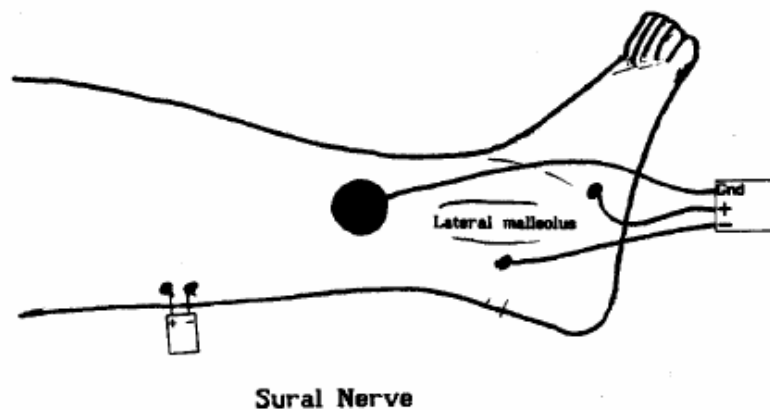


fig. 5.17 Disposición típica de electrodos para la evaluación sensitiva del nervio sural. (tomado de Viasys. Healthcare. Neurocare group Electroneurography_aplications_notes.pdf)

La siguiente figura muestra una respuesta sensorial típica del nervio sural (fig 5.18)

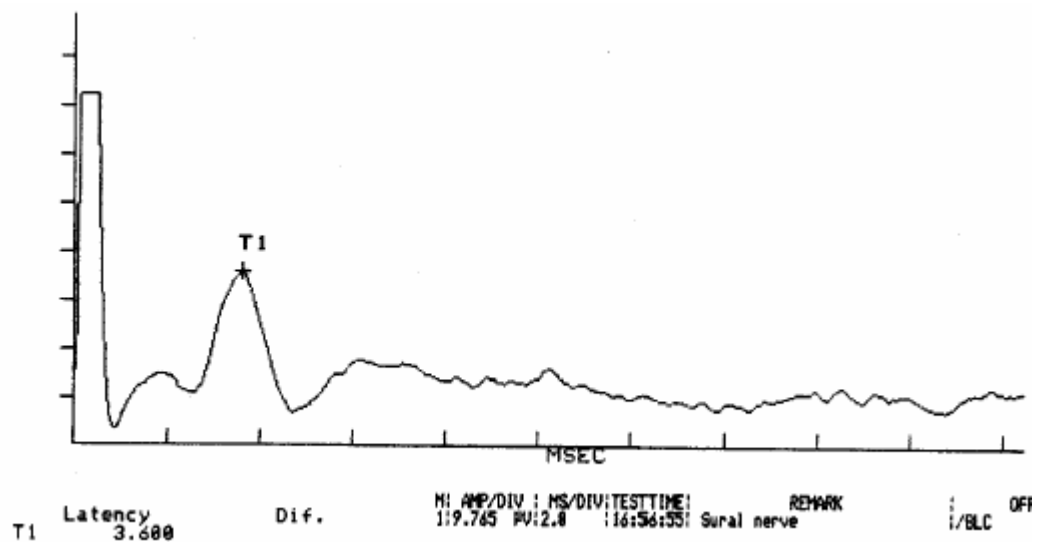


Fig. 5.18 Complejo normal obtenido tras la evaluación sensitiva del nervio sural. (tomado de Viasys. Healthcare. Neurocare group Electroneurography_aplicaciones_notes.pdf)

5.9 Evaluaciones sensoriales cuantitativas (Quantitative Sensory Testing, QST)

En este grupo de exámenes se utilizan instrumentos estandarizados para evaluar diferentes umbrales sensoriales aplicando estímulos físicos a intensidades variables, lo cual a su vez activa mecanorreceptores, receptores de la temperatura y nociceptores. Básicamente se pueden analizar los umbrales a la vibración (VPT), al frío (CDT) , al calor (WDT) y al dolor (HPVAS). Esto faculta al médico para hacer un chequeo más específico de las fibras nerviosas de grueso calibre y de bajo calibre.

5.10 Electromiografía

Muestra como los músculos responden a las señales eléctricas transmitidas por los nervios que los inervan. La actividad eléctrica del músculo es mostrada en una pantalla. Una respuesta más lenta o débil que lo usual indica un daño al nervio o al músculo inervado. Frecuentemente este examen se efectúa al mismo tiempo que la velocidad de conducción nervios a.

5.11 Biopsias cutáneas o nerviosas

Consiste en extirpar una biopsia de nervio o de piel para su examinación a través de un microscopio y así detectar las alteraciones estructurales que son características de la neuropatía periférica diabética.

6-Planteamiento de la hipótesis

El diseño de esta investigación requiere el planteamiento de dos hipótesis:

Hipótesis alternativa 1 (H1): El puntaje obtenido en la Escala Clínico Neurológica para la Evaluación de la Neuropatía Periférica en el Paciente Diabético está correlacionado en forma negativa con la velocidad de conducción motora obtenida en los nervios Peroneo y Tibial Posterior de los miembros inferiores, es decir a mayor puntaje en la escala se obtendrá una menor velocidad de conducción.

Hipótesis nula 1 (H0): El puntaje obtenido en la Escala Clínico Neurológica para la Evaluación de la Neuropatía Periférica en el Paciente Diabético no está correlacionada con la velocidad de conducción motora obtenida en los nervios Peroneo y Tibial Posterior de los miembros inferiores.

Hipótesis alternativa 2 (H2): El puntaje obtenido en la Escala Clínico Neurológica para la Evaluación de la Neuropatía Periférica en el Paciente Diabético está correlacionada en forma directa con la latencia sensible obtenida en el nervio Sural de los miembros inferiores, es decir, a mayor puntaje en la escala se observará una mayor latencia.

Hipótesis nula 2 (H₂0): EL puntaje obtenido en la Escala Clínico Neurológica para la Evaluación de la Neuropatía Periférica en el Paciente Diabético no está correlacionado con la latencia sensible obtenida en el nervio Sural de los miembros inferiores.

7- Metodología

7.1 Tipo de investigación.

Se ha convenido en clasificar nuestro estudio atendiendo a los tres criterios siguientes:

-Según el tiempo de ocurrencia de los hechos y registro de la información: será un estudio **prospectivo** debido a que los hechos serán registrados a medida que ocurran, es decir durante la examinación clínica y las pruebas electrofisiológicas.

- Según el período y secuencia del estudio: será un estudio **transversal**, ya que las variables serán analizadas simultáneamente en un determinado momento haciendo un corte en el tiempo.

- Según el análisis y alcance de los resultados: será un estudio **correlacional** ya que tiene como objetivo evaluar la relación que existe entre el puntaje obtenido en la escala clínico neurológica y la velocidad de conducción.

En conclusión nuestro trabajo de investigación será de tipo **prospectivo, transversal y correlacional.**

7.2 Universo y Muestra.

Se considerará como universo a todos los pacientes diabéticos que hayan sido diagnosticados según los criterios postulados por las guías ALAD 2000 (sin importar su sexo, edad o tiempo transcurrido después del diagnóstico de la enfermedad):

- Síntomas de diabetes más una glucemia casual igual o mayor a 200 mg/dL. Casual se define como cualquier hora del día sin relación con el tiempo

transcurrido desde la última comida. Los síntomas clásicos de diabetes incluyen poliuria, polidipsia y pérdida inexplicable de peso.

- Glucemia en ayunas igual o mayor a 126 mg/dL. En ayunas se define como un período sin ingesta calórica de por lo menos ocho horas.

-Glucemia igual o mayor a 200 mg/dL dos horas después de una carga de glucosa durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa.

Además no serán tomados en cuenta para el estudio los pacientes diabéticos que cumplan con alguno de los siguientes criterios de exclusión:

-Alcoholismo: definido según el DSM-IV como dificultades repetidas relacionadas con el alcohol en al menos tres de las siete áreas de funcionamiento que se presentan agrupadas en un período de doce meses. Dichas dificultades consisten en cualquier combinación de tolerancia, abstinencia, ingestión de cantidades de alcohol mayores de las pretendidas en períodos prolongados, incapacidad para controlar el uso del alcohol, pérdidas de tiempo prolongadas en el consumo de alcohol, abandono de actividades importantes para beber y consumo continuado de alcohol a pesar de sus consecuencias físicas y psicológicas.

-Enfermedad renal: definida como insuficiencia renal crónica diagnosticada por un médico, participación actual en programa de diálisis, valores de creatinina mayores de 1.7mg/dL.

-Exposición a tóxicos: entendida como la exposición crónica y prolongada a pesticidas (organofosforados, fumigantes, etc..), metales pesados (plomo) y otros agentes cuya capacidad neurotóxica es bien conocida.

- Enfermedades endócrinas: diagnóstico por un médico de hipertiroidismo, hipotiroidismo, hiperparatiroidismo , feocromocitoma o enfermedad de Cushing
- Enfermedades inflamatorias o autoinmunes: diagnóstico por un médico de Lupus Eritematoso Sistémico o alguna de sus variedades, artritis reumatoidea, esclerodermia, síndrome de Sjögren o cualquier otra colagenopatía.
- Enfermedad hepática: definida como insuficiencia hepática diagnosticada por un médico o cualquier otra hepatopatía aguda.
- Hiperglicemia mayor a 400mg/dL en el momento de realizar la evaluación
- Hipoglicemia sintomática en el momento de realizar la evaluación
- Toma de medicamentos que afecten la conducción nerviosa tales como anticonvulsivantes, neurolépticos, etc..
- Otras neuropatías.

7.3 Cálculo de la muestra

El cálculo de la muestra se efectuó a través de un programa de acceso gratuito en la red ofrecido por el Departamento de Estadística de la UCLA, disponible en la siguiente dirección electrónica:

www.stat.ucla.edu/calculators/powercalc/correlation/. El programa permite calcular muestras para estudios de correlación, para tal caso, solicita los siguientes datos:

- Coeficiente de correlación bajo la hipótesis nula: se tomará un valor de 0, considerando que la hipótesis nula enuncia que no existe correlación entre los puntajes obtenidos en la escala y las velocidades de conducción nerviosa.

- Coeficiente de correlación bajo la hipótesis alternativa: dicha hipótesis postula que existe una correlación inversa entre los puntajes obtenidos en la escala y los valores de conducción alcanzados; una correlación inversa ideal debería ser de -1, sin embargo obtener este valor es casi imposible en los estudios clínicos por lo tanto se trabajará con un valor intermedio de -0.5 para la hipótesis alternativa.

-Nivel de significancia: o error de tipo al fa, se refiere a la probabilidad de aceptar erróneamente la hipótesis alterna como cierta, trabajaremos con un valor de 0.01 (1%).

-Potencia de la prueba: se define matemáticamente como $1 - \text{error Beta}$; el error beta es la probabilidad de rechazar la hipótesis alterna siendo esta cierta, se trabajará con un error beta de 0.1 (10%), por lo tanto la potencia de la prueba será 0.8.

- Número de colas: finalmente el programa pide especificar si el estudio en cuestión es de una o de dos colas. Ya que la hipótesis alternativa plantea que existe una correlación inversa entre los puntajes obtenidos en la escala y los valores de conducción nerviosa (a mayor puntaje menor velocidad de conducción) el estudio indefectiblemente es de una cola.

Introduciendo estos valores en el applet se obtiene el siguiente resultado:

Correlation Coefficient Power Calculations
Correlation Coefficient 1-Sample
The Sample size is calculated to be 41.9

Enter a "?" for the item to be calculated.	
Rho₀ Correlation Coefficient under the Null Hypothesis	<input type="text" value="0"/>
Rho_a Correlation Coefficient under the Alternative Hypothesis	<input type="text" value=".5"/>
N The Sample Size	<input type="text" value="?"/>
Significance Level The Significance Level of the test or Prob (reject null hypothesis ($H_0: \mu = \mu_0$) given it is true)	<input type="text" value="0.01"/>
Power The Power desired for the test or Prob (reject H_0 given that H_a is true)	0.8
Number of Sides Specifies Alternative Hypothesis. One sided and $Rho_a > Rho_0 \Rightarrow H_a: Rho > Rho_0$ One sided and $Rho_a < Rho_0 \Rightarrow H_a: Rho < Rho_0$ Two sided $\Rightarrow H_a: Rho$ not equal Rho_0	<input checked="" type="radio"/> 1 Side <input type="radio"/> 2 Sides
<input type="button" value="Calculate"/>	

Por lo tanto se trabajará con una muestra de 42 individuos. (Para una mejor comprensión de la base estadística del cálculo muestral ver anexo 4)

El tipo de muestreo que se utilizará será de tipo no probabilístico a través del sistema dirigido o intencional.

7.4 Área de estudio.

Serán evaluados pacientes diabéticos que habiten en el departamento de Santa Ana de El Salvador.

7.5 Variables y su medición

a) Puntaje de la escala clínico neurológica para el diagnóstico y evaluación de la neuropatía periférica en los pacientes diabéticos: variable continua cuya

ponderación podrá variar desde cero para el menor valor (ausencia de neuropatía periférica) hasta doce para la máxima puntuación.

b) Valores normales de conducción nerviosa: variable continua cuyos valores normales oscilan según la edad, sexo, longitud del miembro examinado, peso entre otros factores. Nosotros tomaremos como parámetros los siguientes valores basados en el texto de Shin J. Oh, M.D: Clinical Electromyography: Nerve Conduction Studies (ver anexo 3) para la conducción motora en los nervios peroneo y tibial posterior y para la conducción sensorial en el nervio sural.

7.6 Instrumentos y técnicas de recolección

Se ha elaborado un instrumento de recolección de datos que consta de una primera parte en la cual se busca obtener información general de los pacientes, tal como su identificación, dirección, número telefónico, tiempo de evolución de la enfermedad, tipo de diabetes que padecen, tratamiento que reciben y una evaluación subjetiva sobre su apego al tratamiento (ver anexo 1). Posteriormente se continúa indagando sobre posibles copatologías y hábitos que presente el paciente en cuestión, en esta parte se incluyen los criterios de exclusión. A continuación se reserva un espacio en el cual se escribirá el valor de glicemia en ayunas tomado previamente a la evaluación clínica, así como los valores de Hemoglobina glucosilada y creatinina (cuando el paciente disponga de un registro de ellos), para culminar la primera parte del instrumento se escribirán los valores de presión arterial, frecuencia cardíaca, pulso, peso, talla e índice de masa corporal los cuales también serán medidos previamente a la examinación.

La segunda parte del instrumento está compuesta por la Escala Clínico Neurológica para el Diagnóstico y Evaluación de la Neuropatía Periférica en el Paciente Diabético propiamente dicha (ver anexo 1).

Con el fin de asegurar la uniformidad de la información obtenida a través de la escala en estudio, se ha elaborado un protocolo para su correcta aplicación (ver anexo 2).

Los tres miembros del equipo de investigación se entrenarán evaluando conjuntamente según la Escala Clínico Neurológica a quince individuos encamados del Hospital San Juan de Dios de Santa Ana, esto se hará con el fin de lograr uniformidad en cuanto a las técnicas de evaluación contempladas en la escala en estudio.

Para la recolección de datos se citará cada semana un grupo de pacientes diabéticos (que podrá oscilar entre cinco y diez individuos) a la clínica número 42 del Centro Médico de Santa Ana, allí serán evaluados con la Escala Clínico Neurológica para el Diagnóstico y Evaluación de la Neuropatía Periférica en el Paciente Diabético. Una vez evaluados clínicamente serán citados para la realización del estudio de conducción nerviosa en la Clínica de Especialidades Médicas (CLEMED) donde serán sometidos a este examen por parte del Neurólogo y Neurofisiólogo Dr. Jorge Armando Huevo.

El protocolo para la realización del estudio de conducción nerviosa se apegará a las siguientes normas:

- Equipo a utilizar: NIHON KOHDEN. MEB - 7102K.

- Calibración del equipo. Para los estudios de conducción motora se utilizarán los siguientes valores:

a) Amplitud:

-sensibilidad 1 canal: 2mV/div

- lo-cut: 20Hz

- Hi-cut: 3KHz.

b)ACQ:

-analysis time: 20ms

-delay: 0 div

- monitor time: 200ms

- preset count: 200

- Amplitud measure: MARK-P

-Paper speed: 25 mm/seg

-Trigger mode: recurrente

-Stim mode: single

-Stim rate: 0.9 Hz

-Duration: 0.2m.sec

-Fast recov: off

-foot switch: sweep.

Para los estudios de conducción sensitiva el equipo mantendrá la siguiente calibración:

a) Amplitud:

- sensibilidad 1 ch: 10mV/div.

-low cut: 20 Hz

-Hi cut: 3 Hz

ACQ:

-analysis time: 20 mseg

-delay: 0 div

-monitor time: 200 mseg

-preset count: 20

-stimulation rate: 1 Hz

-duración: 0.2 mseg.

- Temperatura ambiental a la que se efectuará el estudio: aproximadamente 30 °C

- Protocolo técnico para la realización de los estudios de conducción: se evaluarán los nervios Peroneos derecho e izquierdo as í como los nervios Tibiales Posteriores derecho e izquierdo para obtener un análisis de la

conducción motora. El nervio sural del miembro inferior izquierdo se evaluará para el estudio de la conducción sensitiva.

*Nervio sural: Los estudios sensoriales del nervio sural se efectuarán colocando el electrodo de registro activo posteriormente al maléolo lateral y el electrodo de referencia cuatro centímetros en dirección distal sobre el aspecto dorsal del pie. El polo tierra se colocará en forma proximal al electrodo activo. Los electrodos estimuladores se colocarán sobre la porción posterior de la pierna a una distancia de 14 centímetros desde el electrodo activo. Se obtendrán las latencias de conducción de estímulo.

*Nervio peroneo: Los estudios de velocidad de conducción motora del nervio peroneo serán ser registrados a partir del músculo extensor digital corto del pie. El electrodo activo (cátodo del electrodo registrador) se ubicará sobre el vientre del extensor digital corto sobre el aspecto lateral del dorso del pie, el electrodo de referencia se colocará en la porción distal del quinto metatarsiano y el polo tierra sobre el dorso del pie. El nervio peroneo será estimulado en dos puntos: en la porción anterior del tobillo entre el tendón del extensor largo del hallux y el tendón del músculo tibial anterior y por debajo de la cabeza de la fíbula sobre su superficie anterolateral. Se obtendrán medidas de amplitud de onda, latencias proximal y distal y se efectuará el cálculo de la velocidad de conducción.

*Nervio Tibial Posterior: Los estudios de velocidad de conducción del nervio tibial posterior serán registrados desde el músculo abductor del Hallux para evaluar la rama plantar medial o desde el músculo abductor del quinto dedo para evaluar la rama plantar lateral.

Para un estudio de la rama plantar medial, se colocará el electrodo activo sobre el vientre del músculo abductor del Hállux mientras que el electrodo de referencia será puesto sobre el Hállux. Para un estudio de la rama plantar lateral, se pondrá el electrodo activo sobre el vientre del músculo abductor del

quinto dedo con el electrodo de referencia sobre el quinto dedo. El polo tierra es dispuesto sobre el dorso del pie para ambos estudios. El nervio tibial posterior será estimulado primero entre el tendón de Aquiles y el maléolo medial y después en la fosa poplítea. Se obtendrán medidas de amplitud de onda, latencias proximal y distal y se efectuará el cálculo de la velocidad de conducción.

7.7 Plan de procesamiento y análisis de datos.

Una vez obtenidos los puntajes de la escala clínico neurológica y los valores de conducción nerviosa de todos los individuos de la muestra se realizará un análisis de la correlación existente entre el puntaje obtenido en la escala y las velocidades de conducción en cada uno de los nervios motores especificados con anterioridad utilizando el coeficiente de correlación de Pearson a través del software para análisis estadístico SPSS 11.01.

8.TABULACIÓN Y ANÁLISIS DE DATOS

A continuación se analizará la información recogida durante el proceso de investigación. La misma será analizada en tres secciones las que se detallan a continuación: Datos obtenidos a través del Instrumento de evaluación de la escala; Datos obtenidos a partir de los estudios el ectrofisiológicos de conducción nerviosa, y por último, las correlaciones efectuadas entre los dos rubros mencionados. Los datos obtenidos fueron consolidados en tres tablas matrices las que pueden encontrarse como Anexo 5.

8.1 TABULACIÓN Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN OBTENIDA A TRAVÉS DEL INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

Se iniciará analizando la información obtenida en la primera parte del instrumento de recolección el cual comprende aspectos generales de la identificación del paciente. Luego se e valuarán los datos arrojados por la Escala Clínico-Neurológica para la evaluación de la Neuropatía periférica diabética, a la cual nos referiremos Escala Clínico -Neurológica, 2006.

8.1.1 Tabulación y análisis de la información más relevante obtenida mediante la hoja de identificación del instrumento de recolección de datos.

Tabla 8.1. Análisis de la edad de los pacientes evaluados

Número	42
Media	59.4286
Error std. de la media	1.58064
Mediana	61.5000
Moda	66.00

Desviación std.	10.24372
Mínimo	32.00
Máximo	77.00

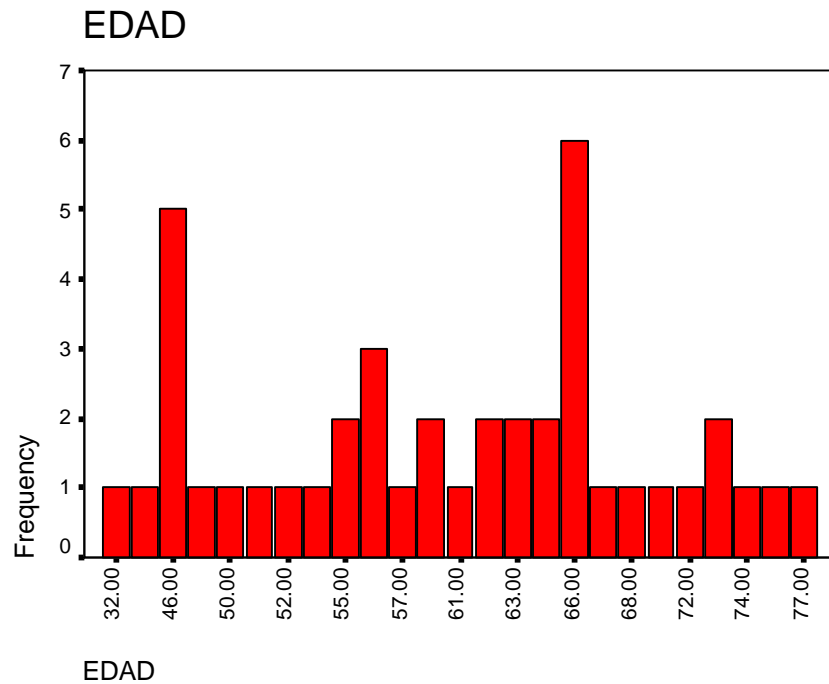
Fuente: escala clínico neurological, 2006 .

Tabla 8.2. Distribución de edades de los pacientes evaluados

Edades	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulativo
32.00	1	2.4	2.4
41.00	1	2.4	4.8
46.00	5	11.9	16.7
49.00	1	2.4	19.0
50.00	1	2.4	21.4
51.00	1	2.4	23.8
52.00	1	2.4	26.2
54.00	1	2.4	28.6
55.00	2	4.8	33.3
56.00	3	7.1	40.5
57.00	1	2.4	42.9
59.00	2	4.8	47.6
61.00	1	2.4	50.0
62.00	2	4.8	54.8
63.00	2	4.8	59.5
64.00	2	4.8	64.3
66.00	6	14.3	78.6
67.00	1	2.4	81.0
68.00	1	2.4	83.3
70.00	1	2.4	85.7
72.00	1	2.4	88.1
73.00	2	4.8	92.9
74.00	1	2.4	95.2
75.00	1	2.4	97.6
77.00	1	2.4	100.0
Total	42	100.0	

Fuente: Escala Clínica -Neurológica, 2006.

Gráfico 8.1 Edad de los pacientes evaluados.



Fuente: escala clínico neurológica, 2006.

El promedio de edad que se obtuvo entre los pacientes evaluados fue de 42 años, con una desviación estándar de 10.24. El paciente de mayor edad evaluado fue de 77 años y siendo el menor de 32 años. Lo anterior proveyó de un amplio espectro de edades sobre las cuales llevar a cabo el estudio.

Tabla 8.3. Análisis del Índice de Masa Corporal de los pacientes evaluados

Población	42
Promedio	26.5314
Error std. de la media	.66508
Mediana	26.4600

Moda	25.50 ^a
Desviación std.	4.31024
Mínimo	19.30
Máximo	38.30

^a Existen multiples modas pero sólo la menor de ellas es mostrada.
Fuente: escala clínico -neuroológica, 2006

Tabla 8.4. Distribución de valores de Índice de Masa Corporal en los pacientes evaluados.

Valor	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulativo
19.30	1	2.4	2.4	2.4
19.80	1	2.4	2.4	4.8
20.30	1	2.4	2.4	7.1
20.60	1	2.4	2.4	9.5
21.48	1	2.4	2.4	11.9
21.50	1	2.4	2.4	14.3
21.80	1	2.4	2.4	16.7
22.53	1	2.4	2.4	19.0
22.70	1	2.4	2.4	21.4
23.10	1	2.4	2.4	23.8
23.50	1	2.4	2.4	26.2
23.89	1	2.4	2.4	28.6
24.50	1	2.4	2.4	31.0
24.60	1	2.4	2.4	33.3
25.04	1	2.4	2.4	35.7
25.20	1	2.4	2.4	38.1
25.50	2	4.8	4.8	42.9
25.90	2	4.8	4.8	47.6
26.36	1	2.4	2.4	50.0
26.56	1	2.4	2.4	52.4
26.70	1	2.4	2.4	54.8
27.00	1	2.4	2.4	57.1
27.20	1	2.4	2.4	59.5
27.30	1	2.4	2.4	61.9
27.46	1	2.4	2.4	64.3
27.56	1	2.4	2.4	66.7
28.06	1	2.4	2.4	69.0

28.20	2	4.8	4.8	73.8
28.80	1	2.4	2.4	76.2
28.90	1	2.4	2.4	78.6
29.00	1	2.4	2.4	81.0
29.59	1	2.4	2.4	83.3
29.90	1	2.4	2.4	85.7
30.60	1	2.4	2.4	88.1
31.80	1	2.4	2.4	90.5
33.00	1	2.4	2.4	92.9
33.89	1	2.4	2.4	95.2
37.30	1	2.4	2.4	97.6
38.30	1	2.4	2.4	100.0
Total	42	100.0	100.0	

Fuente: Escala clínico-neurológica, 2006.

De los 42 pacientes evaluados se obtuvo que el IMC (índice de masa corporal) promedio fue de 26.53 kg/m², con una desviación estándar de 4.31. De los cuales 14 se encontraban en el rango de 19 a 24.9 kg/m², lo cual traduce un peso normal, 22 en el rango de 25 a 29.9 kg/m², correspondiendo a sobrepeso, y sólo 6 pacientes fueron clasificados como obesos con un IMC mayor de 30 kg/m².

Tabla 8.5 Valores estadísticos descriptivos para la glicemia en ayunas de los pacientes evaluados con la Escala Clínico Neurológica 2006

Medidas de estadística descriptiva.	Válidos: 39
	No encontrados: 3
Media	135.1538
Error estándar de la media	10.27999
Mediana	125.0000
Moda	97.00
Desviación estándar	64.19852
Mínimo valor	0.00
Máximo valor	335.00

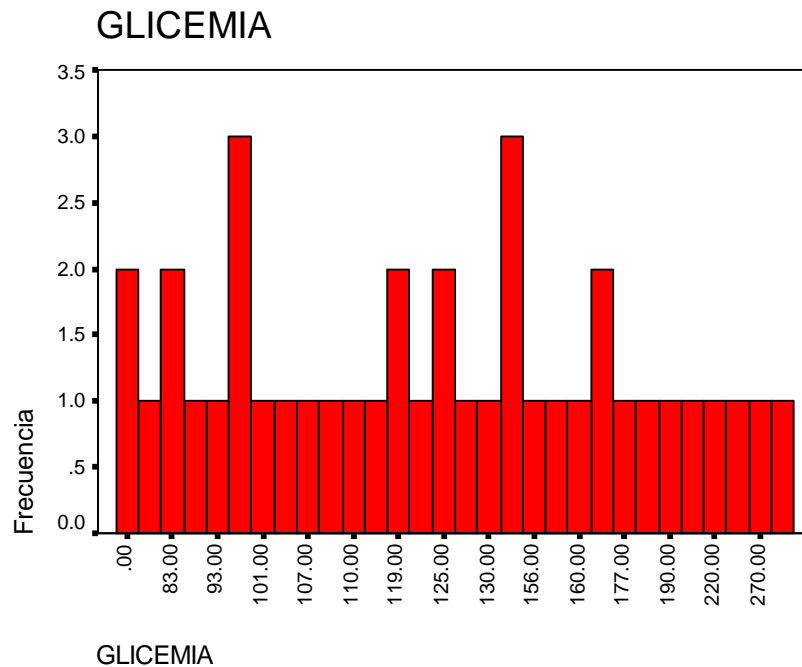
Fuente: .Escala clínico neurológica 2006

Tabla 8.6 Frecuencias y porcentaje de la glicemia en ayunas de los pacientes evaluados con la Escala Clínico Neurológica 2006

Valor obtenido	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulativo
0.00	2	4.8	5.1
60.00	1	2.4	7.7
83.00	2	4.8	12.8
90.00	1	2.4	15.4
93.00	1	2.4	17.9
97.00	3	7.1	25.6
101.00	1	2.4	28.2
104.00	1	2.4	30.8
107.00	1	2.4	33.3
108.00	1	2.4	35.9
110.00	1	2.4	38.5
114.00	1	2.4	41.0
119.00	2	4.8	46.2
123.00	1	2.4	48.7
125.00	2	4.8	53.8
128.00	1	2.4	56.4
130.00	1	2.4	59.0
140.00	3	7.1	66.7
156.00	1	2.4	69.2
158.00	1	2.4	71.8
160.00	1	2.4	74.4
165.00	2	4.8	79.5
177.00	1	2.4	82.1
183.00	1	2.4	84.6
190.00	1	2.4	87.2
202.00	1	2.4	89.7
220.00	1	2.4	92.3
257.00	1	2.4	94.9
270.00	1	2.4	97.4
335.00	1	2.4	100.0
Total	39	92.9	
	3	7.1	
	42	100.0	

Fuente: Escala clínico neurológica 2006

Grafico 8.2 Valores de Glicemia encontrados en los pacientes previa evaluacion con Escala Clinica Neurologica 2006.



Fuente: Escala clínico neurológica 2006

Comentario: de un total de 42 pacientes evaluados en nuestro estudio, a 2 personas, un 4.8% , no se le pudo medir su glicemia en ayunas. Un 33.7% poseia al momento del examen, un valor igual o inferior a 110mg/dl. El 14.3% poseia una glicemia entre 111 y 126mg/dl; asimismo, el 31% de ellos tenia una glicemia entre 127 y 200mg/dl. Y el resto, es decir un 16.2% tenia niveles sanguineos de glucosa mayores de 200mg/dl.

Tabla 8.7 Análisis del tiempo transcurrido desde el diagnóstico hasta el momento de la evaluación.

Población	42
Promedio	11.3214
Error std. de la media	1.55818
Mediana	9.0000
Moda	20.00
Desviación std.	10.09819

Mínimo	1.00
Máximo	50.00

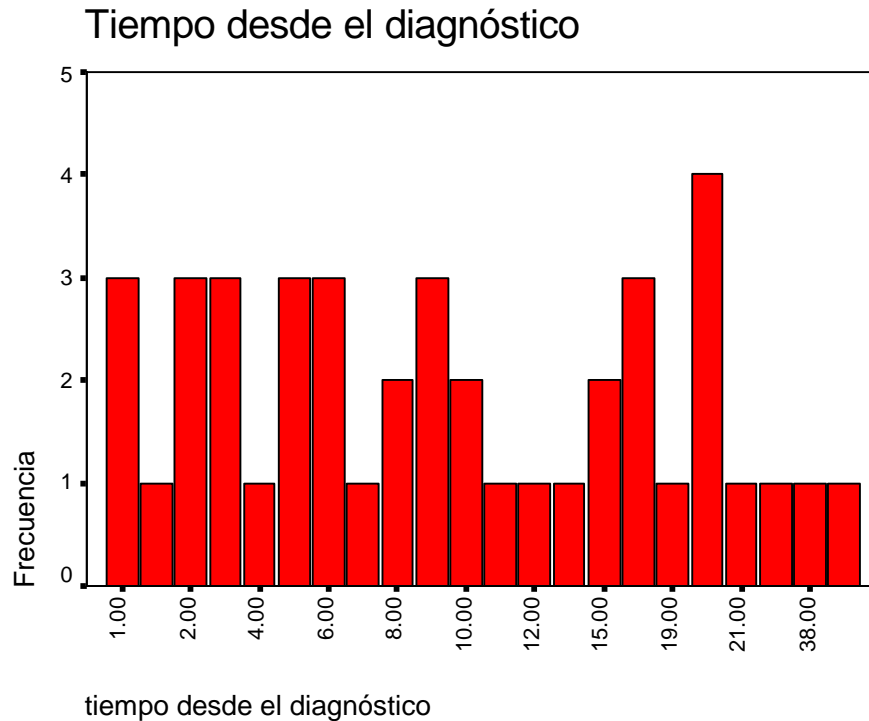
Fuente: Escala Clínico -Neurológica,2006

Tabla 8.8 Frecuencias y porcentaje del tiempo de diagnóstico de diabetes de los pacientes evaluados con la Escala Clínico Neurologica 2006

Tiempo desde el diagnóstico	Frecuencia	Porcentaje
1.00	3	7.1
1.50	1	2.4
2.00	3	7.1
3.00	3	7.1
4.00	1	2.4
5.00	3	7.1
6.00	3	7.1
7.00	1	2.4
8.00	2	4.8
9.00	3	7.1
10.00	2	4.8
11.00	1	2.4
12.00	1	2.4
14.00	1	2.4
15.00	2	4.8
16.00	3	7.1
19.00	1	2.4
20.00	4	9.5
21.00	1	2.4
26.00	1	2.4
38.00	1	2.4
50.00	1	2.4
Total	42	100.0

Fuente: Escala Clínico -Neurológica, 2006.

Gráfico 8.3. Tiempo desde el diagnóstico



Fuente: Escala Clínico -Neurológica, 2006.

Gráfico que muestra la distribución de pacientes según tiempo transcurrido desde el diagnóstico hasta el momento de la evaluación.

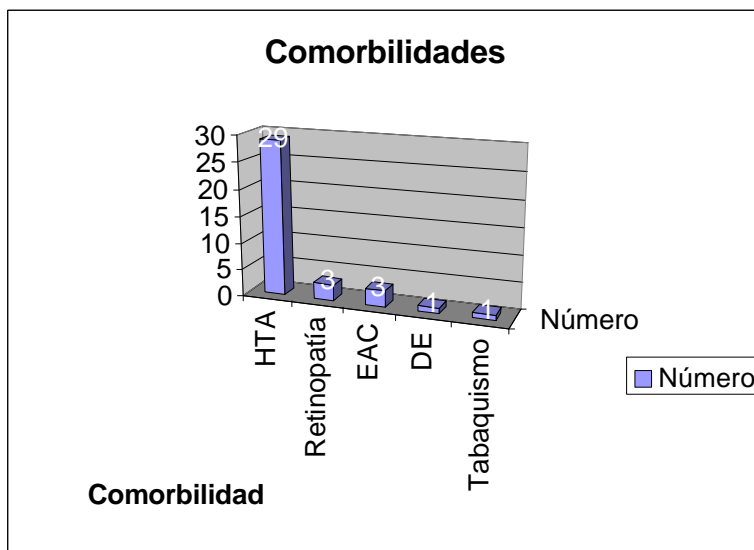
El tiempo promedio transcurrido desde el diagnóstico hasta el momento de evaluación fue de 11.32 años, con una desviación estándar de 10.09. Sólo 19 pacientes de un total de 42 evaluados tenían más de 10 años de evolución según la fecha del diagnóstico.

Tabla 8.9. Análisis de las comorbilidades presentes en los pacientes evaluados

Comorbilidad	Número
HTA	29
Retinopatía	3
EAC	3
DE	1
Tabaquismo	1

Fuente: Escala Clínico-Neurológica, 2006.

Gráfico 8.4 Comorbilidades presentes en los pacientes evaluados



Fuente: Escala Clínico-Neurológica, 2006.

Entre los 42 pacientes evaluados se encontró que la entidad patológica más frecuentemente asociada fue la Hipertensión arterial, presentándola 29 individuos. Tres pacientes manifestaron padecer Retinopatía diabética; tres más, refirieron enfermedad arterial coronaria. Sólo un paciente padeció

disfunción eréctil. HTA= Hipertensión Arterial. EAC= Enfermedad Arterial Coronaria. DE= Disfunción Eréctil.

8.1.2 Tabulación y análisis de la información obtenida mediante la escala clínico neurológica 2006.

Tabla 8.10. Análisis del puntaje obtenido en la Parte I de la Escala Clínico Neurológico 2006 , Evaluación sintomatológica

Población	42
Promedio	3.0238
Error std. de la media	.18506
Mediana	3.0000
Moda	4.00
Desviación std.	1.19935
Mínimo	.00
Máximo	4.00

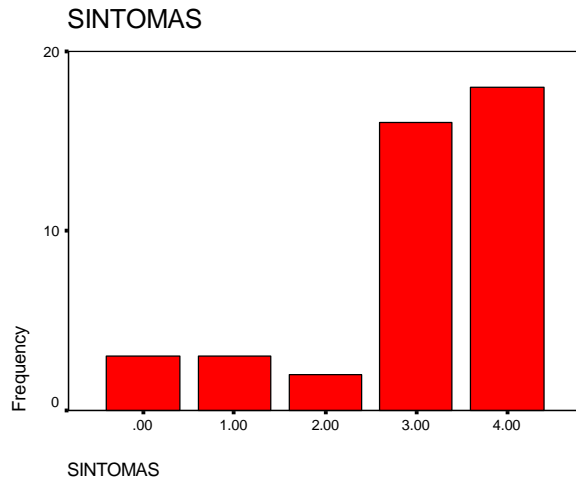
Fuente: Escala Clínico-Neurológica, 2006.

Tabla 8.11. Distribución de pacientes según puntaje obtenido en la Parte I de la Escala Clínico Neurológica 2006, Evaluación sintomatológica.

Puntaje	Frecuencia	Porcentaje
.00	3	7.1
1.00	3	7.1
2.00	2	4.8
3.00	16	38.1
4.00	18	42.9
Total	42	100.0

Fuente: Escala Clínica-Neurológica, 2006.

Gráfico 8.5. Puntaje obtenido en la sección I de la Escala Clínico-Neurológica



Fuente: Escala Clínico-Neurológica, 2006.
Gráfico que muestra la distribución de pacientes según puntaje obtenido en la sección I (evaluación sintomatológica) de la Escala Clínico-Neurológica.

Como se evidencia en la gráfica anterior, sólo un 7.1% de los pacientes manifestó no haber percibido nunca alguno de los síntomas sugeridos en el instrumento de evaluación. No así el restante 94.9%, quien manifestó percibir o haber percibido alguno de los mencionados síntomas, todos sugestivos de neuropatía periférica diabética.

Tabla 8.12. Análisis de los valores obtenidos en el examen físico del pie.

	EAP	PV	MF	SP	RR	RA
Población	42	42	42	42	42	42
	0	0	0	0	0	0
Promedio	0.7381	0.2619	0.2857	0.1667	0.2143	1.2857
Error std. de la media	0.06867	0.06867	0.07055	0.05820	0.08018	0.13753
Mediana	1.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	2.0000

Moda	1.00	0.00	0.00	0.00	0.00	2.00
Desviación std.	0.44500	0.44500	0.45723	0.37720	0.51965	0.89131
Mínimo	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Maximo	1.00	1.00	1.00	1.00	2.00	2.00

Fuente: Escala clínico-neurological,2006.

La tabla anterior analiza los valores obtenidos en cada uno de los componentes del examen físico del pie contenidos en la escala de evaluación. Nótese que para cada uno de los componentes existió un valor de cero o uno de acuerdo a la ausencia o presencia de un determinado hallazgo patológico, respectivamente. Excepto para la sección de reflejos osteotendinosos cuyo rango de valores osciló entre cero y dos de acuerdo a si el reflejo estaba presente (cero puntos), presente con reforzamiento (1 punto), o ausente (2 puntos).

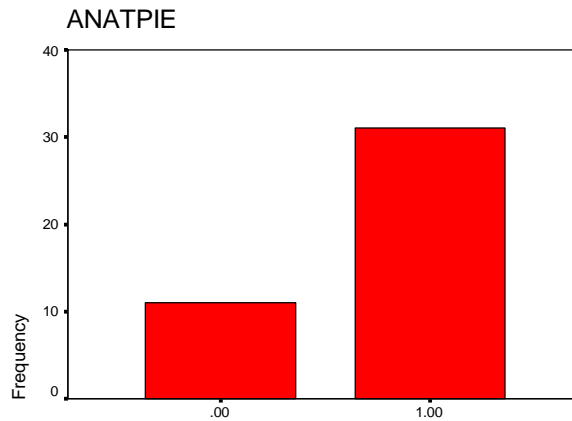
EAP = evaluación anatómica del pie. **PV** = percepción de la vibración. **MF** = monofilamento. **SP** = sensación de punción. **RR** = reflejo rotuliano. **RA** = reflejo aquileo.

Tabla 8.13. Análisis de la sección de evaluación anatómica del pie de la Escala Clínico Neurológica

Puntaje	Frecuencia	Porcentaje
0.00	11	26.2
1.00	31	73.8
Total	42	100.0

Fuente: Escala Clínico-Neurológica, 2006.

Gráfico 8.6. Evaluación Anatómica del Pie



ANATPIE

Fuente: Escala Clínico Neurológica, 2006.

Muestra la distribución de pacientes según puntaje obtenido en la sección de evaluación anatómica del pie en la Escala Clínico Neurológica.

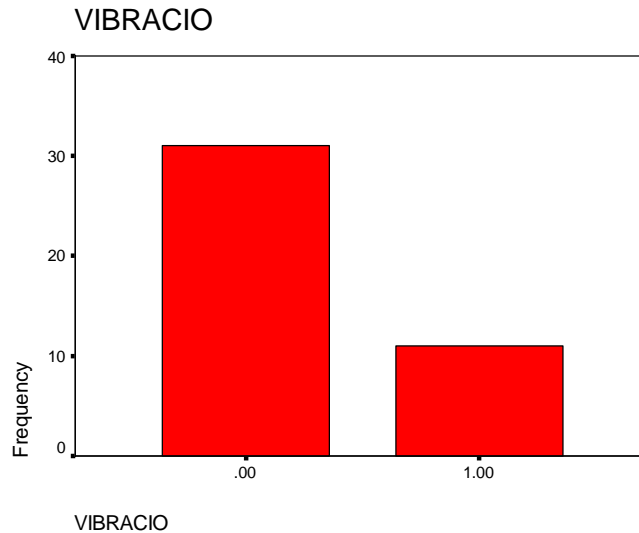
De los 42 pacientes evaluados el 73.8% presentó alguna anomalía estructural en los miembros inferiores (31 pacientes), tales como onicomycosis, deformidades, anhidrosis o hiperhidrosis, etc. Se observó integridad estructural de los miembros inferiores en el restante 26.2% (11 pacientes).

Tabla 8.14. Prueba para la Percepción de la vibración

Puntaje	Frecuencia	Porcentaje
0.00	31	73.8
1.00	11	26.2
Total	42	100.0

Fuente: Escala Clínico -Neurológica, 2006.

Gráfico 8.7. Prueba para la Percepción de la sensación de vibración



Fuente: Escala Clínico Neurológica, 2006.

El gráfico muestra la distribución de pacientes según puntaje obtenido en la sección de percepción de vibración en la escala clínico-neurológica.

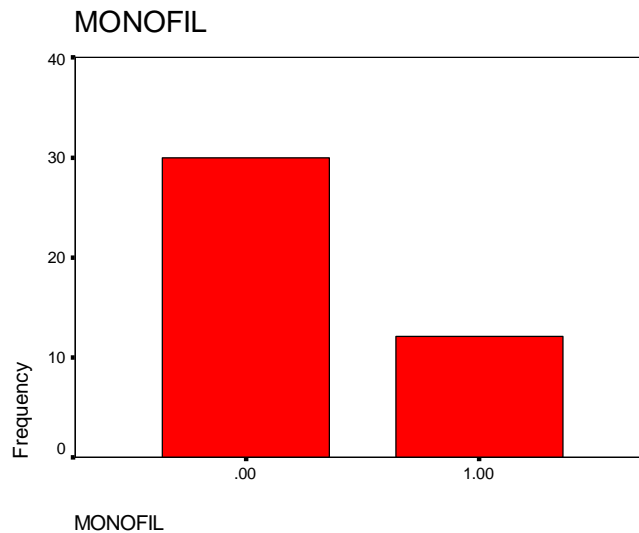
De la totalidad de pacientes evaluados sólo el 26.2% (11 pacientes) presentó alteración en la percepción de la sensación vibratoria ejecutada con diapasón de 128 Hz. El restante 73.8% (31 pacientes) la percibió adecuadamente.

Tabla 8.15. Análisis de la evaluación con monofilamento

	Frecuencia	Porcentaje
0.00	30	71.4
1.00	12	28.6
Total	42	100.0

Fuente: Escala Clínica Neurológica, 2006.

Gráfico 8.8. Evaluación con monofilamento



Fuente: Escala Clínica-Neurológica. 2006.
Gráfico que muestra la distribución de pacientes según puntaje obtenido durante la evaluación con monofilamento en la Escala Clínico-Neurológica.

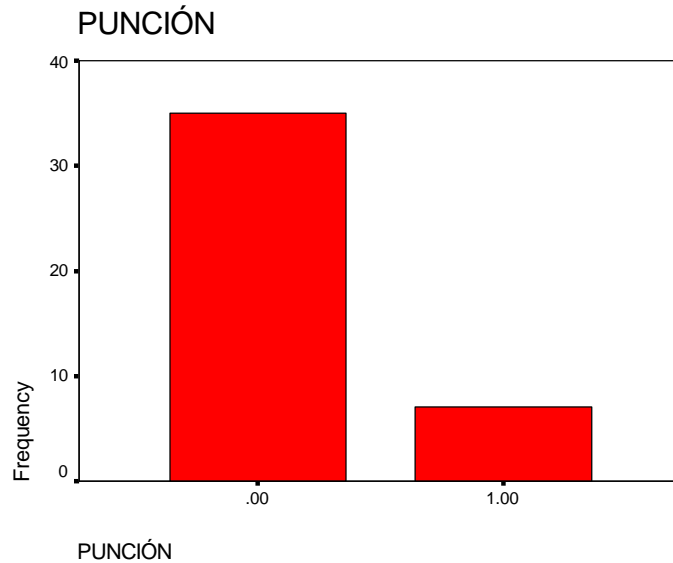
Solo 12 pacientes de 42 evaluados (28.6%) no percibió el estímulo con monofilamento en alguno de los puntos estipulados en el protocolo de examinación. El restante 71.4% (30 pacientes) lo hizo satisfactoriamente.

Tabla 8.16 Análisis de la percepción de la sensación de punción

Puntaje	Frecuencia	Porcentaje
0.00	35	83.3
1.00	7	16.7
Total	42	100.0

Fuente: Escala Clínica-Neurológica. 2006.

Gráfico 8.9. Sensación de Punción



Fuente: Escala Clínica-Neurológica. 2006.
Gráfico que muestra la distribución de pacientes según puntaje obtenido en la sección de evaluación de la sensación de punción en la Escala Clínico-Neurológica.

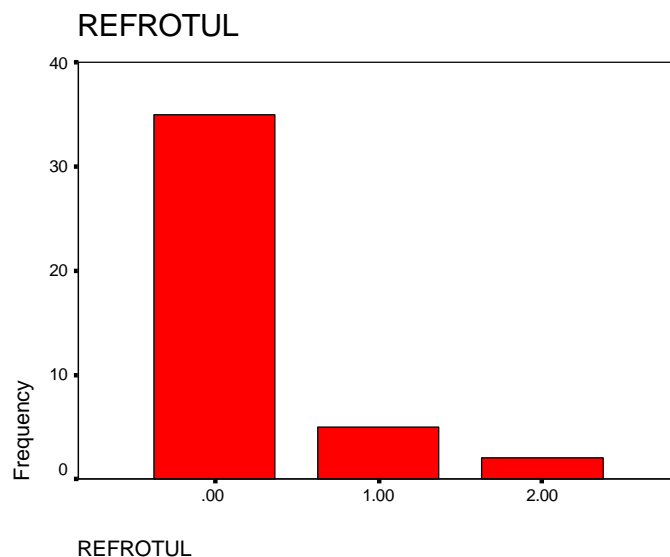
Sólo 7 pacientes de los 42 evaluados (16.7%) no percibieron la sensación de punción en alguno de los puntos estipulados en el protocolo de examinación. El restante 83.3% lo percibió adecuadamente.

Tabla 8.17. Análisis de la evaluación del Reflejo Rotuliano

Puntaje	Frecuencia	Porcentaje
0.00	35	83.3
1.00	5	11.9
2.00	2	4.8
Total	42	100.0

Fuente: Escala Clínico-Neurológica, 2006.

Gráfico 8.10. Reflejo Rotuliano



Fuente: Escala Clínica-Neurológica. 2006.
Gráfico que muestra la distribución de pacientes según puntaje obtenido en la sección de evaluación del reflejo rotuliano de la Escala Clínico-Neurológica.

Como se describió anteriormente, el puntaje otorgado a los reflejos rotulianos osciló entre cero y dos, según el reflejo estuviera presente (0 puntos), presente con técnicas de reforzamiento (1 punto) o ausente (2 puntos). Nótese que la mayoría de pacientes presentó integridad en el reflejo (83.3%). Sólo una minoría de ellos presentó alteración.

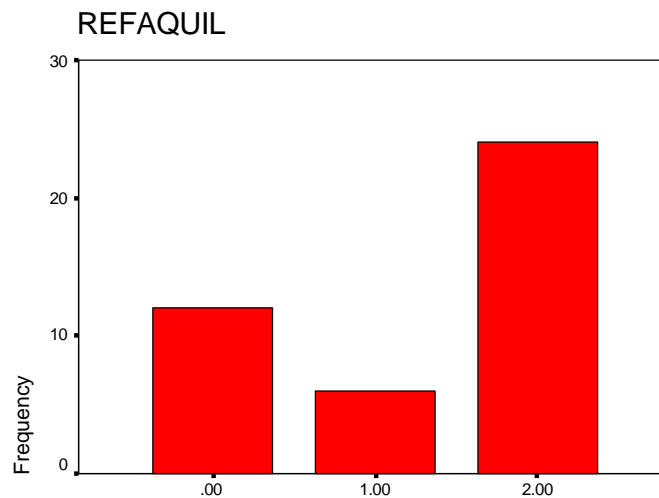
Tabla 8.18. Reflejo aquileo.

Puntaje	Frecuencia	Porcentaje
0.00	12	28.6
1.00	6	14.3

2.00	24	57.1
Total	42	100.0

Fuente: Escala Clínico-Neurológica, 2006.

Gráfico 8.11. Reflejo Aquíleo



REFAQUIL

Fuente: Escala Clínico-Neurológica, 2006.

Gráfico que muestra la distribución de pacientes según puntaje obtenido en la Escala Clínico-Neurológica.

A diferencia de lo descrito para el reflejo rotuliano, un significativo 71.4% presentó alguna alteración en el reflejo aquíleo. La misma consistió en la abolición parcial o absoluta de dicho reflejo. Lo anterior coincide con el postulado teórico de ser el primer reflejo osteotendinoso que resulta abolido debido a la neuropatía periférica diabética. Llama aún más la atención que de los 19 pacientes con más de 10 años desde el diagnóstico de diabetes mellitas un 68.4% presentó ya alteración en dicho reflejo. El resto se encontraba indemne.

A continuación se analizarán los puntajes obtenidos en la Escala Clínico Neurológica, examinando en primer lugar la segunda parte de dicha escala, es decir, aquella que hace referencia a la examinación clínica, posteriormente se detallarán los puntajes totales obtenidos a través del instrumento.

Tabla 8.19 Valores estadísticos descriptivos del puntaje obtenido por los pacientes al examen físico, con la Escala Clínico Neurológica 2006.

Medidas de estadística descriptiva	Valores obtenidos
Media	2.9762
Error estándar de la media	0.29016
Mediana	3.0000
Moda	3.00
Desviación	1.88043
Mínimo valor	0.00
Máximo valor	8.00

Fuente: Escala Clínica Neurológica 2006.

Comentario: podemos resumir de la tabla anterior que el valor o puntaje que más veces fue asignado a los pacientes durante el examen físico de nuestra escala fue de 3, reflejado al aproximar el valor de la media (2.9762) y verificar la casilla de la moda (=3).

Tabla 8.20 Porcentajes y frecuencias de los puntajes obtenidos por los pacientes durante el examen físico, con la Escala Clínico Neurológica 2006.

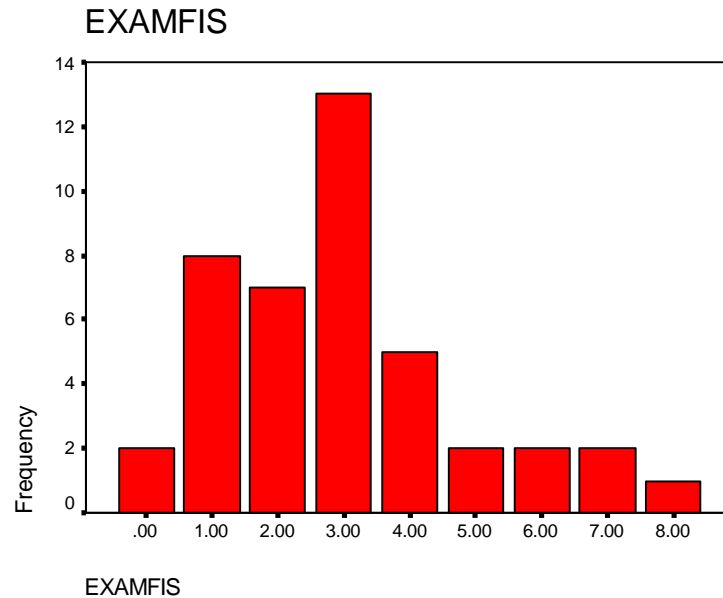
Valor obtenido	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulativo
0.00	2	4.8	4.8
1.00	8	19.0	23.8
2.00	7	16.7	40.5
3.00	13	31.0	71.4

4.00	5	11.9	83.3
5.00	2	4.8	88.1
6.00	2	4.8	92.9
7.00	2	4.8	97.6
8.00	1	2.4	100.0
Total	42	100.0	

Fuente: Escala Clinica Neurologica 2006.

Comentario: de la tabla de frecuencias y porcentajes del puntaje al examen fisico, nos resultan algunas observaciones, comenzando con el hecho de que solo un 4.8% de los pacientes obtuvo un puntaje = 0; un 19% de los pacientes recibio al menos un punto en esta evaluacion fisica; mientras que un 16.7% recibio puntaje de 2; tambien resulta muy significativo el hecho de que un 31% de pacientes recibio un puntaje de 3, y tambien que a un muy representativo 78.5% se le asigno un puntaje de al menos entre 1 y 4 puntos: mientras que un 16.7% fue el que recibio puntajes arriba de 5. en otras palabras el 95.2% de los pacientes obtuvo al menos un punto al examen fisico, en la escala clinico neurologica para la evaluacion de la neuropatia en pacientes diabeticos, es decir, todos ellos poseen algun rasgo, detectable al examen fisico, de una neuropatia periferica de probable etiologia diabetica.

Grafico 8.12 Frecuencias de los puntajes obtenidos por los pacientes durante el examen físico, con la Escala Clínico Neurológica 2006.



Fuente: Escala Clinica Neurologica 2006.

Tabla 8.21 Valores estadísticos descriptivos de los puntajes Totales obtenidos por los pacientes evaluados con la Escala Clínico Neurológica 2006.

Medidas de estadística descriptiva.	Valor obtenido.
Media	6.0000
Error estándar de la media.	0.31788
Mediana	6.0000
Moda	7.00
Desviación estándar	2.06007
Mínimo valor	1.00
Máximo valor	11.00

Fuente: Escala Clinica Neurologica 2006.

Comentario: podemos resumir de la tabla anterior que el valor de puntaje total que mas veces fue asignado a los pacientes durante la aplicacion d e nuestra escala fue de 7, reflejado al observar el valor de la moda (=7); sin embargo la media del puntaje total fue de 6.

Tabla 8.22 Porcentajes y frecuencias de los puntajes Totales obtenidos por los pacientes evaluados con la Escala Clínico Neurologica 2006

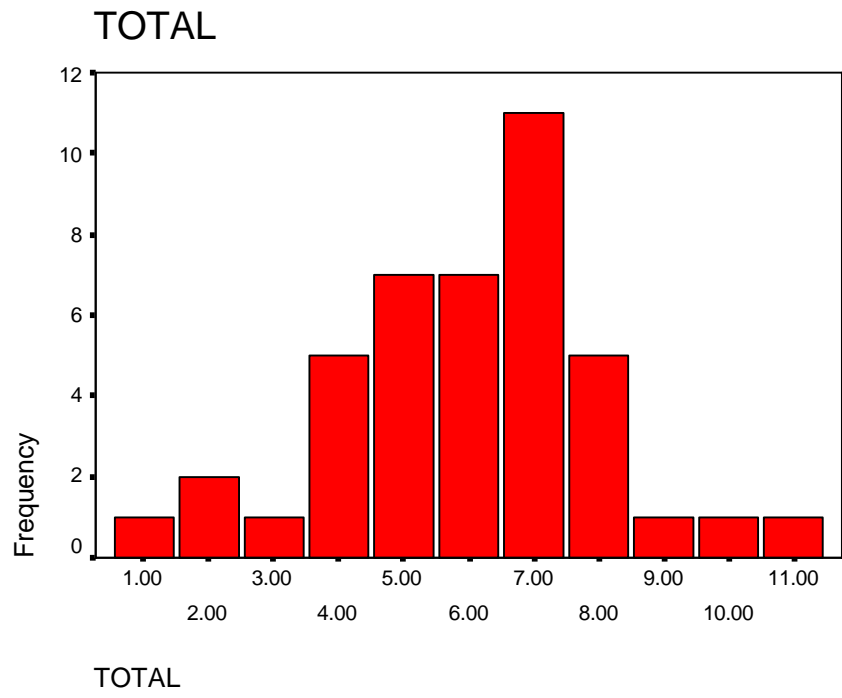
Valor obtenido	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulativo
1.00	1	2.4	2.4
2.00	2	4.8	7.1
3.00	1	2.4	9.5
4.00	5	11.9	21.4
5.00	7	16.7	38.1
6.00	7	16.7	54.8
7.00	11	26.2	81.0
8.00	5	11.9	92.9
9.00	1	2.4	95.2
10.00	1	2.4	97.6
11.00	1	2.4	100.0
Total	42	100.0	

Fuente: Escala Clínica Neurológica 2006.

Comentario: del total de pacientes evaluados se puede observar que todos ellos consiguieron al menos un punto en la escala; un 21.5% de los evaluados fue calificado con un puntaje entre 1 y 4; así mismo resulta interesante ver que el grueso de la población evaluada es decir el 71.5 % recibió un puntaje entre 5 y 8; traduciendo lo anterior en el hallazgo de un 92.9 % de los pacientes evaluados, con un puntaje de entre 1 a 8 de los 12 posibles; y solo un 7% de los pacientes obtuvo un puntaje entre 9 y 12. ninguno de los sujetos de estudio obtuvo los 12 puntos totales de la escala. en otras palabras el 100 % de los

pacientes obtuvo al menos un punto, en la escala clinico neur ologica para la evaluacion de la neuropatia en pacientes diabeticos, es decir, todos ellos poseen algun grado, aunque incipiente, de una neuropatia periferica de probable etiologia diabetica, detectable a traves de esta escala.

Grafico 8.13 frecuencias de los puntajes Totales obtenidos por los pacientes evaluados con la Escala Clinico Neurologica 2006



Fuente: Escala Clinica Neurologica 2006.

8.2 TABULACIÓN Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN OBTENIDA A TRAVÉS DE LOS ESTUDIOS ELECTROFISIOLÓGICOS DE CONDUCCIÓN NERVIOSA.

Tabla 8.23 Valores estadísticos descriptivos obtenidos para la Velocidad de Conducción del Nervio Peroneo Izquierdo

Medidas de Estadística Descriptiva	Para la Velocidad de Conducción Nervio Peroneo Izquierdo
Población válida	42
Media	44.2524
Error estándar de la media	0.78185
Mediana	43.3500
Moda	42.90
Deviación estándar	5.06698
Mínimo valor	36.30
Máximo valor	60.20

Fuente: Datos obtenidos a través registros de Velocidades de Co nducción Nerviosa practicados a pacientes diabéticos seleccionados para este estudio .

Tabla 8.24 Valores estadísticos descriptivos obtenidos para la Velocidad de Conducción del Nervio Peroneo Derecho

Medidas de Estadística Descriptiva	Para la Velocidad de Conducción del Nervio Peroneo Derecho
Población válida	42
Media	43.8571
Error estándar de la media	0.84106
Mediana	43.2000
Moda	40.50
Deviación estándar	5.45067
Mínimo valor	33.40
Máximo valor	56.50

Fuente: Datos obtenidos a través registros de Velocidades de Conducción Nerviosa practicados a pacientes diabéticos seleccionados para este estudio.

Comentario: de los 42 pacientes evaluados, se encontró una media de las velocidades de conducción nerviosa de 44 mts/seg. y de 43.8 mts./seg. para el nervio peroneo izquierdo y para el nervio peroneo derecho respectivamente, siendo 51 mts/seg. la media documentada para el rango de edad de los pacientes estudiados(32 -77 años); concomitantemente 44mts/seg. es el valor mínimo esperado para esta edad, y nosotros encontramos pacientes con valores hasta de 33.4mts/seg. Lo que evidencia que en esta población existe un grado de disminución de las velocidades de conducción de los Nervios Peroneos.

Tabla 8.25 Frecuencias y porcentajes obtenidos para la velocidad de conducción nerviosa del Nervio peroneo izquierdo.

Valor obtenido (Mts. / seg.)	Frecuencia	porcentaje	Porcentaje acumulativo
36.30	1	2.4	2.4
36.90	1	2.4	4.8
37.70	1	2.4	7.1
38.00	1	2.4	9.5
38.40	1	2.4	11.9
38.50	1	2.4	14.3
39.10	1	2.4	16.7
39.50	1	2.4	19.0
40.00	1	2.4	21.4
40.40	1	2.4	23.8
40.70	1	2.4	26.2
40.90	1	2.4	28.6
41.00	1	2.4	31.0
41.40	1	2.4	33.3
41.70	1	2.4	35.7
41.90	1	2.4	38.1
42.20	1	2.4	40.5
42.90	2	4.8	45.2

43.00	1	2.4	47.6
43.30	1	2.4	50.0
43.40	1	2.4	52.4
44.20	1	2.4	54.8
44.70	1	2.4	57.1
44.90	1	2.4	59.5
45.10	1	2.4	61.9
45.50	1	2.4	64.3
46.40	2	4.8	69.0
46.50	1	2.4	71.4
46.70	1	2.4	73.8
47.00	2	4.8	78.6
48.10	1	2.4	81.0
48.80	1	2.4	83.3
49.00	1	2.4	85.7
50.00	2	4.8	90.5
50.80	1	2.4	92.9
52.20	1	2.4	95.2
55.00	1	2.4	97.6
60.20	1	2.4	100.0
Total	42	100.0	

Fuente: Datos obtenidos a través de registros de Velocidades de Conducción Nerviosa practicados a pacientes diabéticos seleccionados para este estudio.

Tabla 8.26 Frecuencias y porcentajes obtenidos para la velocidad de conducción nerviosa del Nervio peroneo derecho.

Valor obtenido	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulativo
33.90	1	2.4	4.8
35.80	1	2.4	7.1
36.30	1	2.4	9.5
36.50	1	2.4	11.9
37.20	1	2.4	14.3
37.80	1	2.4	16.7
38.40	1	2.4	19.0
40.50	2	4.8	23.8
40.70	1	2.4	26.2

40.80	1	2.4	28.6
40.90	2	4.8	33.3
41.00	1	2.4	35.7
41.90	1	2.4	38.1
42.10	2	4.8	42.9
42.20	1	2.4	45.2
42.60	1	2.4	47.6
43.20	2	4.8	52.4
43.50	1	2.4	54.8
44.00	1	2.4	57.1
45.20	1	2.4	59.5
45.60	1	2.4	61.9
46.00	1	2.4	64.3
46.40	1	2.4	66.7
46.90	1	2.4	69.0
47.10	1	2.4	71.4
47.50	2	4.8	76.2
48.10	2	4.8	81.0
48.90	1	2.4	83.3
49.70	1	2.4	85.7
50.20	1	2.4	88.1
51.30	1	2.4	90.5
51.90	1	2.4	92.9
52.60	1	2.4	95.2
53.10	1	2.4	97.6
56.50	1	2.4	100.0
Total	42	100.0	

Fuente: Datos obtenidos a través registros de Velocidades de Conducción Nerviosa practicados a pacientes diabéticos seleccionados para este estudio.

Comentario: si observamos cuidadosamente las tabla de frecuencias y porcentajes de las Velocidades de Conduccion Nerviosa para ambos Nervios Peroneos y tomamos en cuenta nuevamente que el valor minimo esperado para la velocidad de conduccion de estos nervios es de 44mts/seg. , veremos que al menos un 52.4 por ciento de los pacientes esta por debajo de dicho valor para el Nervio Peroneo Izquierdo y un 54.8 por ciento para el Nervio Peroneo Derecho. Lo anterior evidencia que mas de la mitad de los pacientes evaluados,

posee algun grado de neuropatia en dicho nervio, comprobado por la Velocidad de Conduccion Nerviosa, pues estas, estan por debajo de un limite minimo esperado.

Tabla 8.27 Valores estadísticos descriptivos obtenidos para la Velocidad de Conducción del Nervio Tibial Izquierdo

Medidas de estadística descriptiva Para la Velocidad de conducción nerviosa nervio Tibial izquierdo	
Población válida	42
Media	45.0619
Error estándar de la media	1.34782
Mediana	43.0500
Moda	31.30
Desviación estándar	8.73490
Mínimo valor	31.30
Máximo valor	69.10

Fuente: Datos obtenidos a través registros de Velocidades de Conducción Nerviosa practicadas a pacientes diabéticos seleccionados para este estudio.

Tabla 8.28 Valores estadísticos descriptivos obtenidos para la Velocidad de Conducción Nerviosa y Amplitud de onda del Nervio Tibial derecho.

Medidas de estadística descriptiva. Para la Velocidad de conducción nerviosa nervio Tibial derecho	
Población válida	42
Media	44.3976
Error estandar de la media	1.00014
Mediana	43.1000
Moda	40.20
Desviación estandar	6.48166
Mínimo valor	35.20

Máximo valor	64.50
--------------	-------

Fuente: Datos obtenidos a través registros de Velocidades de Conducción Nerviosa practicadas a pacientes diabéticos seleccionados para este estudio.

Comentario: de los 42 pacientes evaluados, se encontró una media de las velocidades de conducción nerviosa de 43 mts/seg. y de 43.1 mts./seg. para el nervio Tibial izquierdo y para el nervio tibial derecho respectivamente, siendo 49 mts/seg. la media documentada para el rango de edad de los pacientes estudiados(32-77 años); concomitantemente 43mts/seg. Es el valor mínimo esperado para esta edad, y nosotros encontramos pacientes con valores hasta de 31.3mts/seg. En el nervio tibial izquierdo. Lo que nuevamente evidencia que en esta población existe un grado de afectación de las velocidades de conducción esta vez evidenciada para Los Nervios Tibiales.

Tabla 8.29 frecuencias y porcentajes obtenidos para la velocidad de conducción nerviosa del Nervio Tibial izquierdo.

Valor obtenido	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulativo
31.3	3	7.1	7.1
36.10	1	2.4	9.5
37.40	2	4.8	14.3
37.90	1	2.4	16.7
38.10	1	2.4	19.0
38.60	1	2.4	21.4
38.70	1	2.4	23.8
39.90	1	2.4	26.2
40.50	1	2.4	28.6
40.90	1	2.4	31.0
41.00	1	2.4	33.3
41.30	1	2.4	35.7
41.50	1	2.4	38.1
42.30	1	2.4	40.5

42.50	1	2.4	42.9
42.70	1	2.4	45.2
42.90	1	2.4	47.6
43.00	1	2.4	50.0
43.10	1	2.4	52.4
43.30	1	2.4	54.8
44.20	1	2.4	57.1
44.40	1	2.4	59.5
45.00	1	2.4	61.9
45.10	1	2.4	64.3
45.60	1	2.4	66.7
46.80	1	2.4	69.0
46.90	1	2.4	71.4
47.50	1	2.4	73.8
48.00	1	2.4	76.2
48.10	1	2.4	78.6
50.30	1	2.4	81.0
52.50	1	2.4	83.3
54.30	1	2.4	85.7
54.90	1	2.4	88.1
58.80	1	2.4	90.5
59.40	1	2.4	92.9
60.90	1	2.4	95.2
67.80	1	2.4	97.6
69.10	1	2.4	100.0
Total	42	100.0	

Fuente: Datos obtenidos a través registros de Velocidades de Conducción Nerviosa practicados a pacientes diabéticos seleccionados para este estudio.

Tabla 8.30 Frecuencias y porcentajes obtenidos para la velocidad de conducción nerviosa del Nervio Tibial derecho.

Valor obtenido	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulativo
35.20	2	4.8	4.8
36.40	1	2.4	7.1
36.80	1	2.4	9.5
37.80	1	2.4	11.9
38.00	2	4.8	16.7

38.10	1	2.4	19.0
38.50	1	2.4	21.4
38.90	1	2.4	23.8
39.30	1	2.4	26.2
39.70	1	2.4	28.6
40.20	3	7.1	35.7
42.10	1	2.4	38.1
42.30	1	2.4	40.5
42.50	1	2.4	42.9
42.80	1	2.4	45.2
42.90	1	2.4	47.6
43.00	1	2.4	50.0
43.20	1	2.4	52.4
43.60	1	2.4	54.8
44.20	1	2.4	57.1
45.00	2	4.8	61.9
45.30	1	2.4	64.3
46.10	1	2.4	66.7
46.20	1	2.4	69.0
46.90	1	2.4	71.4
47.50	1	2.4	73.8
48.30	1	2.4	76.2
49.20	1	2.4	78.6
50.00	2	4.8	83.3
50.60	1	2.4	85.7
51.20	1	2.4	88.1
52.50	1	2.4	90.5
53.00	1	2.4	92.9
56.90	1	2.4	95.2
57.40	1	2.4	97.6
64.50	1	2.4	100.0
Total	42	100.0	

Fuente: **Datos obtenidos a través registros de Velocidades de Conducción Nerviosa practicados a pacientes diabéticos seleccionados para este estudio.**

Comentario: si observamos cuidadosamente las tabla de frecuencias y porcentajes para ambos nervios tibiales y tomamos en cuenta que el valor minimo esperado para la velocidad de conduccion de estos nervios es de 43mts/seg. , veremos que al menos un 54.8 por ciento de los pacientes esta por debajo de dicho valor para el nervio Tibial izquierdo y un 47.6 por ciento para el

nervio Tibial derecho. Lo que da cuenta de que mas de la mitad de los pacientes evaluados, posee algun grado de neuropatia en dicho nervio, comprobado por la Velocidad de Conduccion Nerviosa, pu es estas, al igual que las de los Nervios Peroneos estan por debajo de un limite minimo esperado.

Tabla 8.31 Valores estadísticos descriptivos obtenidos para la Latencia sensible del nervio sural izquierdo.

Medidas de estadística descriptiva	Para la Latencia sensible del Nervio Sural Izquierdo.
Población valida	42
Media	9.6931
Error estandar de la media	0.26460
Mediana	9.2550
Moda	12.60
Desviación estandar	1.71477
Mínimo valor	6.84
Máximo valor	12.60

Fuente: Datos obtenidos a través registros de Velocidades de Conducción Nerviosa practicados a pacientes diabéticos seleccionados para este estudio.

Comentario: la latencia sensible esperada para el nervio sural es de 3.7 +/- 0.3 ms (según Wainapel et al (1978) con un valor minimo de 3.4 mS, obser vamos que el valor obtenido en los pacientes de nuestro estudio, se encuentra por encima de los niveles normales, obteniendo como media para la latencia sural el valor de 9.69 mS.

Tabla 8.32 Frecuencias y porcentajes obtenidos para la Latencia sensible del nervio sural izquierdo.

Latencia sensible.	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulativo
6.84	1	2.4	2.4
7.20	1	2.4	4.8

7.36	1	2.4	7.1
7.72	1	2.4	9.5
7.76	1	2.4	11.9
7.80	1	2.4	14.3
7.92	1	2.4	16.7
8.28	1	2.4	19.0
8.32	1	2.4	21.4
8.36	1	2.4	23.8
8.40	1	2.4	26.2
8.48	1	2.4	28.6
8.68	2	4.8	33.3
8.72	1	2.4	35.7
8.80	1	2.4	38.1
9.00	1	2.4	40.5
9.08	2	4.8	45.2
9.20	1	2.4	47.6
9.24	1	2.4	50.0
9.27	1	2.4	52.4
9.36	1	2.4	54.8
9.40	1	2.4	57.1
9.52	1	2.4	59.5
9.64	1	2.4	61.9
9.70	1	2.4	64.3
10.00	1	2.4	66.7
10.50	1	2.4	69.0
10.70	1	2.4	71.4
10.80	1	2.4	73.8
10.90	1	2.4	76.2
11.20	1	2.4	78.6
11.60	1	2.4	81.0
11.80	1	2.4	83.3
12.30	1	2.4	85.7
12.50	1	2.4	88.1
12.60	5	11.9	100.0
Total	42	100.0	

Fuente: Datos obtenidos a través registros de Velocidades de Conducción Nerviosa practicados a pacientes diabéticos seleccionados para este estudio.

8.3 CORRELACIONES ENTRE EL PUNTAJE DE LA ESCALA CLÍNICO NEUROLÓGICA 2006 Y LOS DIFERENTES VALORES OBTENIDOS A TRAVÉS DEL ESTUDIO NEUROFISIOLÓGICO DE CONDUCCIÓN NERVIOSA.

Con el fin de comprobar la hipótesis alternativa 1 según la cual existe una correlación negativa significativa entre los puntajes obtenidos en la escala y los valores de velocidad de conducción nerviosa a continuación se procederá a hacer el respectivo análisis correlacionando los puntajes de cada paciente con las velocidades de conducción motora obtenidas para los nervios tibial posterior y peroneo.

8.3.1 Correlación entre el puntaje de la escala clínico neurológica y la velocidad de conducción del nervio peroneo izquierdo.

Tabla 8.33. Datos estadísticos descriptivos del puntaje total de la escala clínico neurológica y la velocidad de conducción del nervio peroneo izquierdo.

	media	Desviación standard	población
Puntaje total de la escala	6.0000	2.06007	42
Velocidad de conducción del nervio peroneo izquierdo.	44.2524	5.06698	42

Fuente: escala clínico neurológica.2006

Tabla 8.34 Correlaciones de Pearson entre el puntaje total de la escala y la velocidad de conducción del nervio peroneo izquierdo.

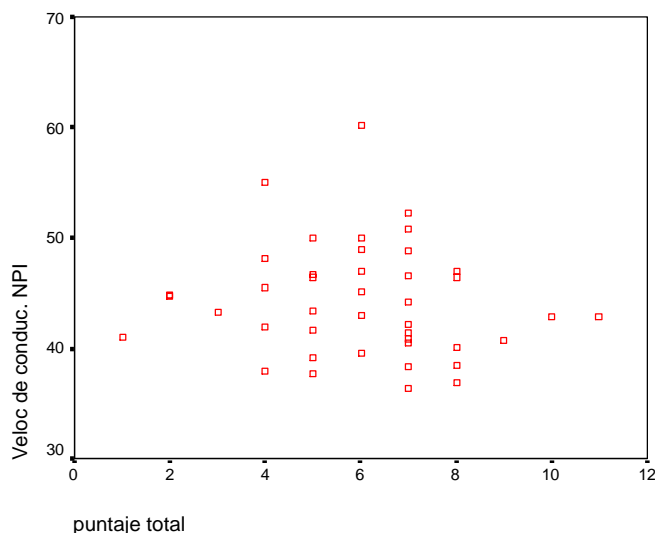
		Puntaje total de la escala	Velocidad de conducción del nervio peroneo izquierdo
Puntaje total de la escala	Correlación de Pearson	1	-.111
	población	42	42
Velocidad de conducción del nervio peroneo izquierdo	Correlación de Pearson	-.111	1
	población	42	42

Fuente: escala clínico neurológica.2006

El programa SPSS indica que la correlación no es significativa por lo tanto se rechaza la hipótesis alter nativa y se acepta la hipótesis nula: no existe correlación de ningún tipo entre el puntaje obtenido en la escala clínico neurológica y la velocidad de conducción del nervio peroneo izquierdo.

A continuación se muestra el gráfico de dispersión de esta cor relación, según el cual efectivamente no puede verse ningún patrón de correlación.

Gráfico 8.14. Gráfico de dispersión que relaciona el puntaje total de la escala clínico neurológica y la velocidad de conducción del nervio peroneo izquierdo.



Fuente: escala clínico neurológica 2006

8.3.2 Correlación entre el puntaje de la escala clínico neurológica y la velocidad de conducción del nervio peroneo derecho.

Tabla 8.35. Datos estadísticos descriptivos del puntaje total de la escala clínico neurológica y la velocidad de conducción del nervio peroneo derecho.

	media	Desviación standard	población
Puntaje total de la escala	6.0000	2.06007	42
Velocidad de conducción del nervio peroneo derecho.	43.8571	5.45067	42

Fuente: escala clínico neurológica. 2006

Tabla 8.36 Correlaciones de Pearson entre el puntaje total de la escala y la velocidad de conducción del nervio peroneo derecho.

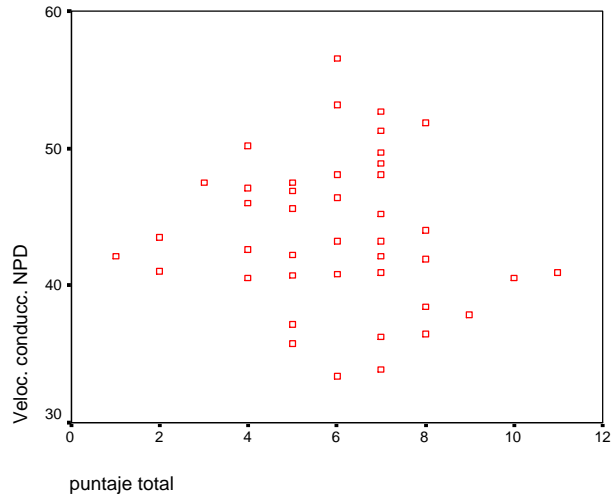
		Puntaje total de la escala	Velocidad de conducción del nervio peroneo derecho
Puntaje total de la escala	Correlación de Pearson	1	-.092
	población	42	42
Velocidad de conducción del nervio peroneo derecho	Correlación de Pearson	-.092	1
	población	42	42

Fuente: escala clínico neurológica. 2006

El programa SPSS indica que la correlación no es significativa, se rechaza la hipótesis alternativa y se acepta la hipótesis nula: no existe correlación de ningún tipo entre el puntaje obtenido en la escala clínico neurológica y la velocidad de conducción del nervio peroneo derecho.

A continuación se muestra el gráfico de dispersión de esta correlación, según el cual efectivamente no puede verse ningún patrón de correlación.

Gráfico 8.15 Gráfico de dispersión que relaciona el puntaje total de la escala clínico neurológica y la velocidad de conducción del nervio peroneo derecho.



Fuente: escala clínico neurológica 2006

8.3.3 Correlación entre el puntaje de la escala clínico neurológica y la velocidad de conducción motora del nervio Tibial izquierdo.

Tabla 8.37 Datos estadísticos descriptivos del puntaje total de la escala clínico neurológica y la velocidad de conducción del nervio tibial izquierdo.

	media	Desviación standard	población
Puntaje total de la escala	6.0000	2.06007	42
Velocidad de conducción del nervio Tibial Izquierdo.	45.0619	8.73490	42

Fuente: escala clínico neurológica.2006.

Tabla 8.38. Correlaciones de Pearson entre el puntaje total de la escala y la velocidad de conducción del nervio tibial izquierdo.

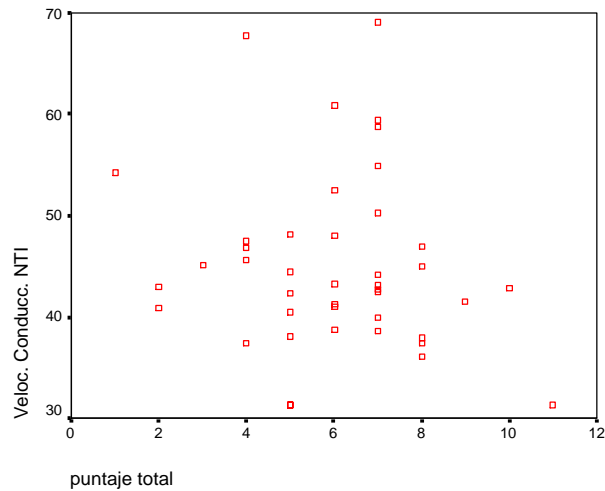
		Puntaje total de la escala	Velocidad de conducción del nervio tibial izquierdo
Puntaje total de la escala	Correlación de Pearson	1	-.144
	población	42	42
Velocidad de conducción del nervio tibial izquierdo	Correlación de Pearson	-.144	1
	población	42	42

Fuente: escala clínico neurológica. 2006.

El programa SPSS indica que la correlación no es significativa, se rechaza la hipótesis alternativa y se acepta la hipótesis nula: no existe correlación de ningún tipo entre el puntaje obtenido en la escala clínico neurológica y la velocidad de conducción del nervio tibial izquierdo.

A continuación se muestra el gráfico de dispersión de esta correlación, según el cual efectivamente no puede verse ningún patrón de correlación.

Gráfico 8.16 Gráfico de dispersión que relaciona el puntaje total de la escala clínico neurológica y la velocidad de conducción del nervio tibial izquierdo.



Fuente: escala clínico neurológico.2006

8.3.4 Correlación entre el puntaje de la escala clínico neurológica y la velocidad de conducción motora del nervio Tibial derecho.

Tabla 8.39. Datos estadísticos descriptivos del puntaje total de la escala clínico neurológica y la velocidad de conducción del nervio tibial derecho.

	media	Desviación standard	población
Puntaje total de la escala	6.0000	2.06007	42
Velocidad de conducción del nervio Tibial derecho.	44.3976	6.48166	42

Fuente: escala clínico neurológica. 2006.

Tabla 8.40 Correlaciones de Pearson entre el puntaje total de la escala y la velocidad de conducción del nervio tibial derecho.

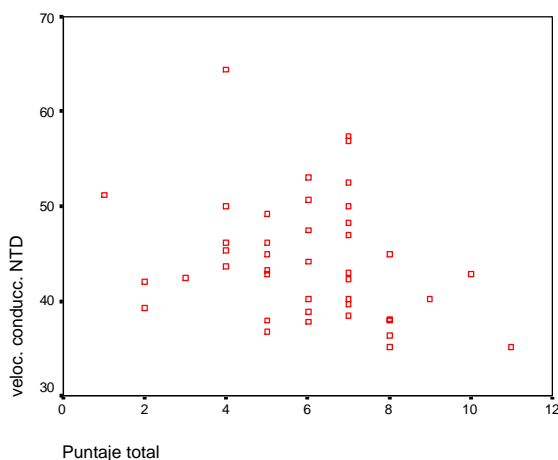
		Puntaje total de la escala	Velocidad de conducción del nervio tibial derecho
Puntaje total de la escala	Correlación de Pearson	1	-.256
	población	42	42
Velocidad de conducción del nervio tibial derecho	Correlación de Pearson	-.256	1
	población	42	42

Fuente: escala clínico neurológico.2006

El programa SPSS indica que la correlación no es significativa, se rechaza la hipótesis alternativa y se acepta la hipótesis nula: no existe correlación de ningún tipo entre el puntaje obtenido en la escala clínico neurológica y la velocidad de conducción del nervio tibial derecho.

A continuación se muestra el gráfico de dispersión de esta correlación, según el cual efectivamente no puede verse ningún patrón de correlación.

Gráfico 8.17 Gráfico de dispersión que relaciona el puntaje total de la escala clínico neurológica y la velocidad de conducción del nervio tibial derecho.



Fuente: escala clínico neurológica. 2006.

Con el fin de someter a comprobación la hipótesis número dos, según la cual existe una correlación positiva entre los puntajes obtenidos en la escala clínico neurológica y los valores de latencia sensible del nervio sural, a continuación se correlacionarán estas dos variables.

8.3.5 Correlación entre el puntaje de la escala clínico neurológica y la latencia sensible del nervio sural izquierdo.

Tabla 8.41 Datos estadísticos descriptivos del puntaje total de la escala clínico neurológica y la latencia sensible del nervio sural izquierdo.

	media	Desviación standard	población
Puntaje total de la escala	6.0000	2.06007	42
Latencia sensible del nervio sural.	9.6931	1.71477	42

Fuente: escala clínico neurológica.2006

Tabla 8.42 Correlaciones de Pearson entre el puntaje total de la escala y la latencia sensible del nervio sural izquierdo.

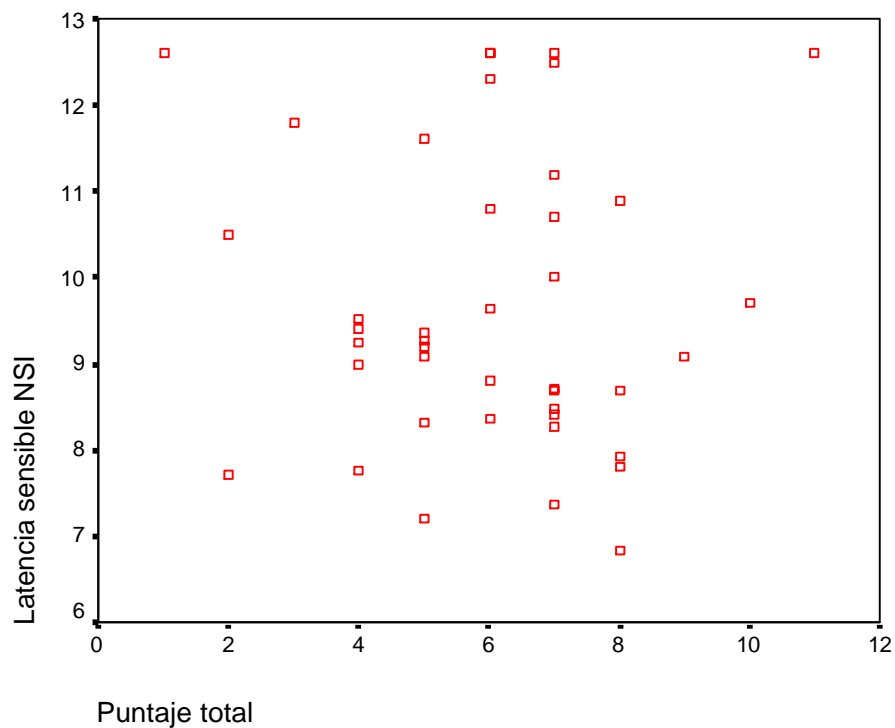
		Puntaje total de la escala	Latencia sensible del nervio sural izquierdo
Puntaje total de la escala	Correlación de Pearson	1	-.034
	población	42	42
Latencia sensible del nervio sural izquierdo	Correlación de Pearson	-.034	1
	población	42	42

Fuente: escala clínico neurological.2006

El programa SPSS indica que la correlación no es significativa, se rechaza la hipótesis alternativa y se acepta la hipótesis nula: no existe correlación de ningún tipo entre el puntaje obtenido en la escala clínico neurológica y la latencia sensible del nervio sural izquierdo

A continuación se muestra el gráfico de dispersión de esta correlación, según el cual efectivamente no puede verse ningún patrón de correlación.

Gráfico 8.18. Gráfico de dispersión que relaciona el puntaje total de la escala clínico neurológica y la latencia sensible del nervio sural izquierdo.



Fuente: escala clínico neurológica

8.3.6 Correlación entre el puntaje de la escala clínico neurológica y el tiempo de diagnóstico de diabetes en cada paciente.

La siguiente correlación tiene por objeto comprobar si existe alguna relación lineal entre los puntajes obtenidos en la escala de evaluación clínico neurológica y el tiempo de evolución que tienen los pacientes diabéticos en cuanto a su padecimiento.

Tal y como se ha indicado en el marco teórico está comprobado que la gravedad de la neuropatía periférica es directamente proporcional al adecuado control metabólico de la enfermedad y al tiempo de evolución de la misma, es decir, mientras más deficiente sea el control glicémico del paciente diabético más severa será su neuropatía, en el mismo sentido, mientras más larga sea la evolución de un paciente diabético, más grave será su neuropatía.

Ya que se ha comprobado (a través de la aceptación de ambas hipótesis nulas) que la escala clínico neurológica no es un medio fiable para sustituir a la velocidad de conducción nerviosa como medio diagnóstico para esta patología, nuestro equipo de investigación tiene interés en conocer si existe una relación entre los puntajes de la escala y el tiempo de evolución de la enfermedad, en concreto, se esperaría que mientras más tiempo tenga de ser diabético un individuo, sus puntajes en la escala serían mayores, a continuación se correlacionaran ambas variables aplicando el coeficiente de correlación de Pearson, tal y como se ha hecho anteriormente.

Tabla 8.43 Datos estadísticos descriptivos del puntaje total de la escala clínico neurológica y el tiempo de evolución de la diabetes .

	media	Desviación standard	población
Puntaje total de la escala	6.0000	2.06007	42
Tiempo de evolución de la diabetes (años)	11.3214	10.09819	42

Fuente: Escala clínico neurológica.2006

Tabla 8.44 Correlaciones de Pearson entre el puntaje total de la escala y el tiempo de evolución de la diabetes.

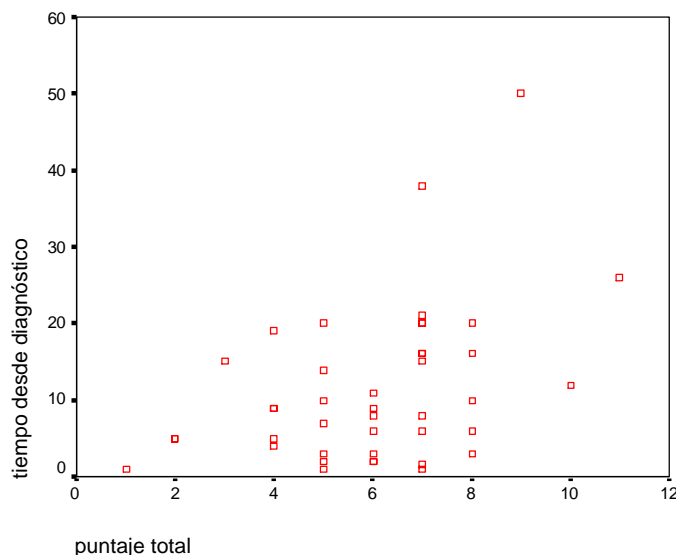
		Puntaje total de la escala	Tiempo de evolución de la diabetes (años)
Puntaje total de la escala	Correlación de Pearson	1	.424
	población	42	42
Tiempo de evolución de la diabetes (años)	Correlación de Pearson	.424	1
	población	42	42

Fuente: escala clínico neurological.2006

El programa SPSS indica que la correlación SI es significativa y por lo tanto indica que existe una relación lineal entre el tiempo de evolución de la diabetes y los puntajes de la escala, es decir, se comprueba que a mayor tiempo de padecer la diabetes se obtiene un puntaje mayor.

A continuación se muestra el gráfico de dispersión de esta correlación:

Gráfico 8.19 Gráfico de dispersión que relaciona el puntaje total de la escala clínico neurológica y el tiempo de diagnóstico de la diabetes.



Fuente: escala clínico neurológica. 2006

Puede observarse que efectivamente existe una tendencia que indica una correlación positiva entre el puntaje total y el tiempo de padecimiento de la diabetes. En este sentido, se puede inferir que si bien la escala clínico neurológica para el diagnóstico de la neuropatía periférica en el paciente diabético no es capaz de sustituir como medio diagnóstico a la velocidad de conducción nerviosa si puede servir como método válido para inferir la presencia de esta patología en un paciente diabético.

Ya que la escala se encuentra constituida por dos partes principales (una en la cual el paciente expresa los síntomas que le aquejan y una clínica en la cual es el examinador quien evalúa la calidad fisoneurológica del miembro inferior) vale la pena preguntarse si las dos partes son igualmente efectivas para reflejar la presencia o ausencia de neuropatía o si una de ellas lo es mas que la otra. Con el fin de responder a esta incógnita a continuación se correlacionarán los puntajes obtenidos en la parte uno de la escala (síntomas) con el tiempo de evolución de la diabetes en cada uno de los pacientes; posteriormente se

correlacionará el puntaje obtenido en la parte 2 de la escala (signos) con el tiempo de evolución de la diabetes.

8.3.7 Correlación entre el puntaje de la primera parte de la escala clínico neurológica (evaluación sintomatológica) y el tiempo de evolución de la enfermedad.

Tabla 8.45 Datos estadísticos descriptivos del puntaje de la primera parte de la escala clínico neurológica y el tiempo de evolución de la diabetes.

	media	Desviación standard	población
Puntaje parte 1 de la escala	3.0238	1.19935	42
Tiempo de evolución de la diabetes (años)	11.3214	10.09819	42

Fuente: escala clínico neurológica.2006

Tabla 8.46 Correlaciones de Pearson entre el puntaje de la primera parte de la escala y el tiempo de evolución de la diabetes.

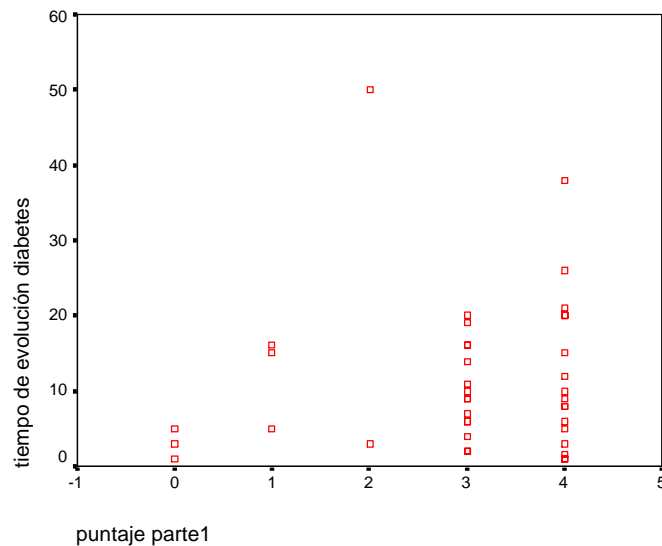
		Puntaje parte 1 de la escala	Tiempo de evolución de la diabetes (años)
Puntaje parte 1 de la escala	Correlación de Pearson	1	-.123
	población	42	42
Tiempo de evolución de la diabetes (años)	Correlación de Pearson	-.123	1
	población	42	42

Fuente: escala clínico neurological.2006

El programa SPSS indica que la correlación no es significativa, esto nos indica que esta porción de la escala que indaga sobre la percepción de los síntomas por el paciente no goza de relación lineal con el tiempo de evolución de la diabetes. Pueden existir varios factores que incidan sobre este fenómeno, una posibilidad es que la apreciación de los síntomas sea muy subjetiva y por lo tanto poco valedera por parte del individuo enfermo, además, cabe pensar que en muchos casos el paciente tiende ya sea a exagerar o a mitigar la gravedad de sus síntomas, dando lugar a un sesgo que se refleja en la validez de esta porción de la escala.

A continuación se muestra el gráfico de dispersión de esta correlación, según el cual efectivamente no puede verse ningún patrón de correlación.

Gráfico 8.20 Gráfico de dispersión que relaciona el puntaje de la primera parte de la escala clínico neurológica y el tiempo de evolución de la diabetes.



Fuente: escala clínico neurológica. 2006

8.3.8 Correlación entre el puntaje de la segunda parte de la escala clínico neurológica (evaluación de signos clínicos) y el tiempo de evolución de la enfermedad.

Tabla 8.47 Datos estadísticos descriptivos del puntaje de la segunda parte de la escala clínico neurológica y el tiempo de evolución de la diabetes.

	media	Desviación standard	población
Puntaje parte 2 de la escala	2.9762	1.88043	42
Tiempo de evolución de la diabetes (años)	11.3214	10.09819	42

Fuente: escala clínico neurológica. Año 2006.

Tabla 8.48 Correlaciones de Pearson entre el puntaje de la segunda parte de la escala y el tiempo de evolución de la diabetes.

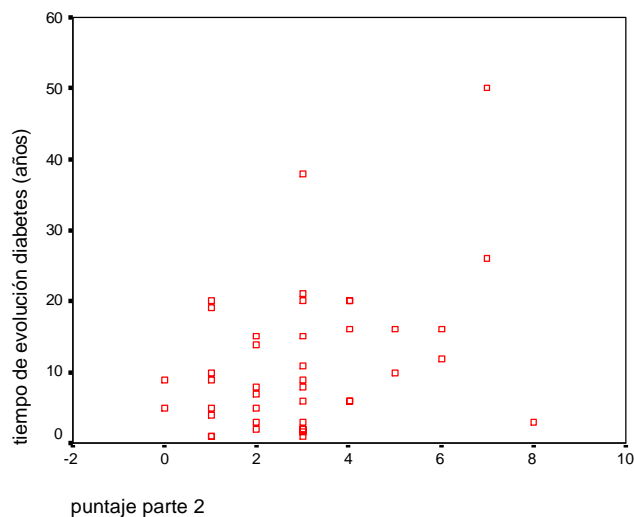
		Puntaje parte 2 de la escala	Tiempo de evolución de la diabetes (años)
Puntaje parte 2 de la escala	Correlación de Pearson	1	0.386
	población	42	42
Tiempo de evolución de la diabetes (años)	Correlación de Pearson	0.386	1
	población	42	42

Fuente: escala clínico neurológica, 2006

El programa SPSS indica que la correlación SÍ es significativa, esto nos indica que esta porción de la escala que indaga sobre la evaluación de los SIGNOS por parte de el examinador posee una relación lineal con el tiempo de evolución de la enfermedad, es decir, los pacientes que tengan más tiempo de padecer diabetes obtendrán un puntaje más alto en la segunda parte de la escala clínico

neurológica, la cual puede servir de patrón para inferir la presencia de neuropatía. A continuación se muestra el gráfico de dispersión que muestra la relación entre las variables aquí analizada.

Gráfico 8.21 Gráfico de dispersión que relaciona el puntaje de la segunda parte de la escala clínico neurológica y el tiempo de evolución de la diabetes.



Fuente: escala clínico neurológica. 2006

Hasta este momento hemos comprobado que los puntajes obtenidos en la escala clínico neurológica para el diagnóstico de la neuropatía en el paciente diabético no poseen una correlación lineal con las velocidades de conducción motora ni con la latencia sensible del nervio sural, además, se ha visto como sí existe una relación entre los puntajes obtenidos en la segunda parte (clínica) de dicha escala y el tiempo de evolución de la diabetes, de tal forma que a mayor tiempo de padecerla se obtienen puntajes más altos.

Esta última observación ha hecho preguntarse al equipo de investigación sobre la posibilidad de que sí exista una correlación entre las velocidades de conducción motora y la latencia sensible con los puntajes obtenidos en la escala de AQUELLAS PERSONAS QUE HAN PADECIDO DIABETES POR

MÁS TIEMPO. Con el fin de comprobar este punto se seleccionó entre el grupo de pacientes sometidos al estudio aquellos que han padecido diabetes por más de diez años, se obtuvo la media de las velocidades de conducción motora para los nervios peroneo y tibial de ambos lados y se correlacionó con el puntaje de la segunda parte de la escala clínico neurológica. La latencia sensible del nervio sural también se correlacionó con este puntaje. A continuación se mostrará el resultado de este análisis.

8.3.9 Correlación entre el puntaje de la segunda parte de la escala clínico neurológica (evaluación de signos clínicos) y el promedio de la velocidad de conducción motora de ambos nervios peroneos de aquellos pacientes que han padecido diabetes por más de diez años.

Tabla 8.49. Datos estadísticos descriptivos del puntaje de la segunda parte de la escala clínico neurológica y el promedio de la velocidad de conducción motora de ambos nervios peroneos.

	media	Desviación standard	población
Puntaje parte 2 de la escala	2.9762	1.88043	42
Promedio de la velocidad de conducción de ambos nervios peroneos	43.1842	3.97139	42

Fuente: escala clínico neurológica. 2006.

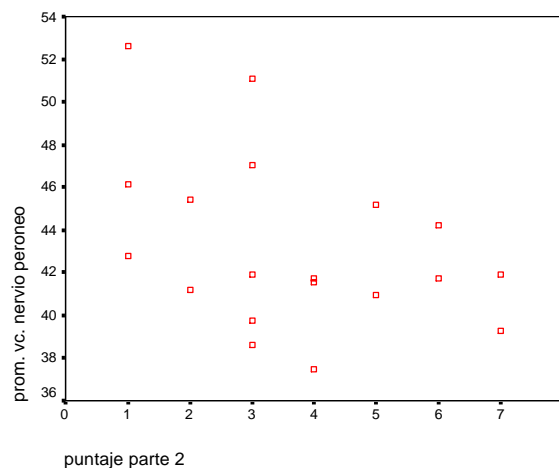
Tabla 8.50 Correlaciones de Pearson entre el puntaje de la segunda parte de la escala y el promedio de la velocidad de conducción de ambos nervios peroneos.

		Puntaje parte 2 de la escala	Promedio de la velocidad de conducción de ambos nervios peroneos
Puntaje parte 2 de la escala	Correlación de Pearson	1	-0.405
	población	42	42
Promedio de la velocidad de conducción de ambos nervios peroneos	Correlación de Pearson	-0.405	1
	población	42	42

Fuente: escala clínico neurológica. 2006

El programa SPSS indica que la correlación SÍ es significativa para una significancia (error alfa) de 0.05, esto nos indica que esta porción de la escala que indaga sobre la evaluación de los SIGNOS por parte de el examinador posee una relación lineal con las velocidades de conducción motora del nervio peroneo. Esto puede evidenciarse a través del gráfico de dispersión respectivo:

Gráfico 8.22. Gráfico de dispersión que relaciona el puntaje de la segunda parte de la escala clínico neurológica y el promedio de la velocidad de conducción del nervio peroneo.



Fuente: escala clínico neurológica 2006

8.3.10 Correlación entre el puntaje de la segunda parte de la escala clínico neurológica (evaluación de signos clínicos) y el promedio de la velocidad de conducción motora de ambos nervios tibiales de aquellos pacientes que han padecido diabetes por más de diez años.

Tabla 8.51. Datos estadísticos descriptivos del puntaje de la segunda parte de la escala clínico neurológica y el promedio de la velocidad de conducción de ambos nervios tibiales.

	media	Desviación standard	población
Puntaje parte 2 de la escala	2.9762	1.88043	42
Promedio de la velocidad de conducción de ambos nervios tibiales	42.0842	4.69495	42

Fuente: escala clínico neurológica.2006

Tabla 8.52 Correlaciones de Pearson entre el puntaje de la segunda parte de la escala y el promedio de la velocidad de conducción de ambos nervios tibiales.

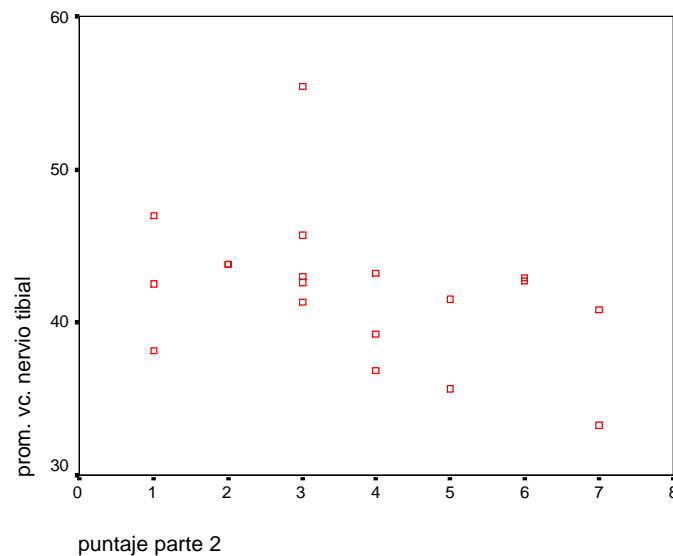
		Puntaje parte 2 de la escala	Promedio de la velocidad de conducción de ambos nervios tibiales
Puntaje parte 2 de la escala	Correlación de Pearson	1	-0.389
	población	42	42
Promedio de la velocidad de conducción de ambos nervios tibiales	Correlación de Pearson	-0.389	1
	población	42	42

Fuente: escala clínico neurológica. 2006

El programa SPSS indica que la correlación Sí es significativa para un nivel de significancia (error alfa) de 0.05, esto nos indica que esta porción de la escala que indaga sobre la evaluación de los SIGNOS por parte de el examinador

posee una relación lineal con las velocidades de conducción motora d el nervio tibial. Esto puede evidenciarse a través del gráfico de dispersión respectivo:

Gráfico 8.23 Gráfico de dispersión que relaciona el puntaje de la segunda parte de la escala clínico neurológica y el promedio de la velocidad de conducción del nervio tibial.



Fuente: escala clínico neurológica. 2006

8.3.11 Correlación entre el puntaje de la segunda parte de la escala clínico neurológica (evaluación de signos clínicos) y la latencia del nervio sural de aquellos pacientes que han padecido diabetes por más de diez años.

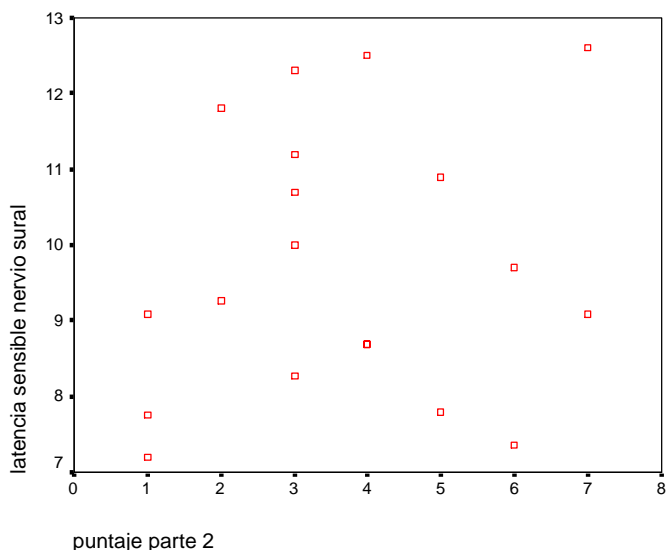
Tabla 8.53 Correlaciones de Pearson entre el puntaje de la segunda parte de la escala y la latencia del nervio sural.

		Puntaje parte 2 de la escala	Latencia del nervio sural
Puntaje parte 2 de la escala	Correlación de Pearson	1	0.156
	población	42	42
Latencia del nervio sural	Correlación de Pearson	0.156	1
	población	42	42

Fuente: escala clínico neurológica.2006

El programa SPSS indica que la correlación no es significativa, esto nos indica que esta porción de la escala que indaga sobre la evaluación de los SIGNOS por parte del examinador no posee una relación lineal con las latencias sensibles del nervio sural. Esto puede evidenciarse a través del gráfico de dispersión respectivo:

Gráfico 8.24 Gráfico de dispersión que relaciona el puntaje de la segunda parte de la escala clínico neurológica y la latencia sensible del nervio sural.



Fuente: escala clínico neurológica.2006

Este equipo también correlacionó los promedios de las velocidades de conducción motora de los nervios peroneos y tibiales posteriores, así como la latencia del nervio sural con los puntajes obtenidos en la primera parte de la escala clínico neurológica sin obtener ninguna correlación válida (Esto s análisis no se muestran para no agobiar al lector con repeticiones innecesarias).

9- CONCLUSIONES

- 1- Los puntajes totales obtenidos en la escala de evaluación clínico neurológica no poseen ninguna relación lineal con las velocidades de conducción motora del nervio peroneo.
- 2- Los puntajes totales obtenidos en la escala de evaluación clínico neurológica no poseen ninguna relación lineal con las velocidades de conducción motora del nervio tibial.
- 3- Los puntajes totales obtenidos en la escala de evaluación clínico neurológica no poseen ninguna relación lineal con las latencias sensibles del nervio sural.
- 4- Los puntajes de la primera parte de la escala clínico neurológica no poseen ninguna relación lineal con el tiempo de evolución de la enfermedad.
- 5- Los puntajes de la segunda parte de la escala clínico neurológica poseen una correlación directa válida (Pearson) con el tiempo de evolución de la enfermedad, de tal forma que a mayor tiempo de padecer diabetes se obtendrán mayores puntajes en la segunda parte de la escala.
- 6- Los puntajes de la segunda parte de la escala clínico neurológico poseen una correlación inversa válida (Pearson) con las velocidades de conducción del nervio peroneo **en aquellas personas que han padecido diabetes por más de diez años.** Según esto a mayores puntajes en la segunda parte de la escala se encontrarán menores velocidades de conducción motora en los nervios peroneos.
- 7- Los puntajes de la segunda parte de la escala clínico neurológica poseen una correlación inversa válida (Pearson) con las velocidades de conducción motora del nervio tibial **en aquellas personas que han padecido diabetes por más de diez años.** Según esto a mayores

puntajes en la segunda parte de la escala se encontrarán menores velocidades de conducción motora en los nervios tibiales.

- 8-** Los puntajes de la segunda parte de la escala clínico neurológica no poseen ninguna relación lineal con la latencia sensible del nervio sural **aún en aquellos pacientes que han padecido diabetes por más de diez años.**
- 9-** La escala clínico neurológica para el diagnóstico y evaluación de la neuropatía periférica diabética no ha podido ser validada a través de la presente investigación por lo tanto nuestro equipo de trabajo no puede recomendarla como un sustituto de los estudios neurofisiológicos de velocidad de conducción nerviosa.
- 10-**La escala clínico-neurológica para el diagnóstico y evaluación de la neuropatía periférica diabética no es un instrumento útil para clasificar a los pacientes en los diferentes estadios de la enfermedad neuropática.
- 11-**Nuestro equipo no puede recomendar una escala que incluya síntomas clínicos como un medio fiable para el diagnóstico de neuropatía periférica diabética.

10- RECOMENDACIONES

- 1- En vista de que no existe una escala clínica validada en la población salvadoreña para el diagnóstico de la neuropatía diabética nuestro equipo de investigación recomienda continuar los esfuerzos en aras de la validación de un test de esta naturaleza, el cual idealmente deberá estar basado fundamentalmente en los hallazgos clínicos obtenidos a través del examen físico.
- 2- Mientras no exista una escala clínica validada en nuestro medio se recomienda a todos los pacientes diabéticos la realización periódica de estudios neurofisiológicos de conducción nerviosa como una manera fiable para diagnosticar la neuropatía periférica aún en etapas precoces.
- 3- Se aconseja la práctica de un examen físico que comprenda los elementos de la escala clínico neurológica para el diagnóstico y la evaluación de la neuropatía periférica en los pacientes diabéticos como un medio para inferir la presencia de esta comorbilidad en dichos pacientes, principalmente en aquellos que padecen una diabetes de larga evolución (mayor de diez años).

11-RECURSOS NECESARIOS PARA LA INVESTIGACIÓN

11.1 RECURSOS HUMANOS

1.INVESTIGADORES:

- Jose Rodolfo Guerra Orellana, médico en servicio social
- Jose Rafael Nunez Hernandez, médico en servicio social
- Juan Pablo Villa Rodriguez, médico en servicio social

2. ASESOR METODOLOGICO:

- Dr. Alfredo Antonio Reyes Sanchez (Diabetologo)

3. ASESOR DE CAMPO:

- Dr. Jorge Armando Huevo (neurologo clinico)

4. COORDINADOR DE PROCESO DE GRADO FMO-UES:

- Dra. Patricia de Sandoval
- Dr. Meliton Mira Burgos

11.2 RECURSOS MATERIALES

1. Equipo de diagnostico fisico

ARTICULO	PRECIO UNITARIO US \$
2 estetoscopios	\$ 70.00
2 tensiometros	\$ 40
2 martillos de reflejos	\$ 14.00
2 Neuropen ?	\$ 80.00

2. Mobiliario y equipo de consultorio

Incluyen: Canape, bascula, tallimetro. (costo incluido en la hora /consultorio)

3. Pruebas de laboratorio

ARTICULO	PRECIO UNITARIO	COSTO TOTAL*
Glicemia en ayunas	\$0.85	\$39

*En base a 42 pacientes evaluados

4. Pruebas de gabinete

ARTICULO	PRECIO UNITARIO	COSTO TOTAL**
Velocidad de conduccion nerviosa	\$ 25.00 *	\$1175

* Co-financiado: paciente \$15 .00, grupo investigador \$ 10.00

** En base a 42 pacientes evaluados

6. Equipo Multimedia

ARTICULO	PRECIO UNITARIO
2 computadoras Lap-top	Provistas por el equipo investigador
Alquiler de proyector multimedia, 2 horas	\$40.00
Camara digital	Provista por equipo investigador
2 memorias USB	Porvistas por equipo investigador
Acceso a internet	\$20.00

7. Papeleria

ARTICULO	NUMERO DE PAGINAS	PRECIO
Perfil de investigacion (impresión)	30	\$4.50
Protocolo de investigacion (impresión)	120	\$18.00
Informe final	150	\$22.50
Bibliografia virtual (impresión)	50	\$7.50
Protocolo para aplicación de instrumento de evaluacion (10 copias)	30	\$0.90
Folleto informativo para pacientes (80 copias)	160	\$4.80
Boletas para orden de velocidad de conduccion nerviosa (80)	80	\$2.4
Perfil de investigacion (copia)	30	\$0.90
Protocolo de investigacion (copia)	120	\$3.6
Informe final de investigacion (5 copias)	750	\$22.5
Bibliografia	100	\$3.00

8. Instalaciones físicas

ARTICULO	PRECIO/HORA	COSTO SEMANAL	COSTO TOTAL
Consultorio medico	\$10.00	\$20	\$160

9. Tiempo investigador

RECURSOS HUMANOS	HORAS INVERTIDAS	COSTO/HORA	TOTAL
3	402	\$3.15*	\$1266.30

* En base a salario mensual de \$553.58

10. Miscelaneos

ARTICULO	COSTO
Refrigerios para pacientes	\$50.00

De esta forma se obtiene un monto total para este trabajo de investigación de US\$3490.40.

12- ANEXOS

ANEXO 1.

Instrumento para la validación de Escala Clínico Neurológica para diagnóstico y evaluación de la neuropatía periférica en pacientes diabéticos.

Nombre del paciente _____

Edad _____ Sexo _____ Dirección _____

Teléfono _____

Indicación: contestar a cada una de las siguientes preguntas según corresponda:

1- ¿En qué fecha fue usted diagnosticado como diabético? _____

2- ¿Qué tipo de diabetes padece? Tipo 1 ? Tipo 2 ?

3- ¿Qué tipo de tratamiento recibe para su diabetes?

- dietoterapia y ejercicio? -tiazolidinedionas ? -insulinoterapia ?
 -sulfonilureas ? - Inhibidores de la alfa-glucosidasa ?
 -biguanidas ? -metiglinidas ?

4- ¿Desde cuándo usa estos medicamentos?

5- ¿Cómo evaluaría su apego al tratamiento?

- apego estricto ?
 - apego moderado ?
 - apego deficiente ?

6- Marcar con una X si el paciente padece alguno de los siguientes factores de riesgo o copatologías:

-HTA ?	*Enfermedad hepática ?	-disfunción eréctil ?
-Tabaquismo ?	*Alcoholismo ?	- Enf. Arterial coronaria ?
*Enf.renal ?	- Retinopatía ?	* Exposición a tóxicos ?
*Enf. Endócrinas ?	*Enf. Inflamatorias o autoinmunes ?	* Otras neuropatías ?
*Hiperglicemia > 400mg/dL ?	*hipoglicemia sintomática ?	*medicamentos con acción sobre el SN ?

(Las patologías marcadas con este signo: *, excluyen al paciente del estudio)

5- Valor de Glicemia en ayunas: _____

6- Valor de [HbA.Sub.1c]: _____
creatinina:_____

7- Valor de

8- Valor de PA____/____ FC:____ Pulso:____ Peso: ____Kg Talla:____
IMC:_____

Escala clínico neurológica para el diagnóstico y evaluación de neuropatía diabética .

I. Exploración sintomatológica

Conteste a las siguientes preguntas según la respuesta del paciente.

1- ¿Ha percibido en alguna ocasión calambres nocturnos o debilidad en sus pies?

Sí ? (1) No ? (0)

2- ¿Ha experimentado sensaciones de pinchones, corrientes eléctricas, cuchilladas, como si tuviera sus pies metidos en agua fría, dolor producido al contacto con las ropas de cama o algún otro tipo de dolor en sus extremidades inferiores?

Sí ? (1) No ? (0)

3- ¿Sufre usted constipación y/o diarrea; sensación de desvanecimiento o mareos con una frecuencia elevada?

Sí ? (1) No ? (0)

4- ¿Ha percibido tener sus pies dormidos, entumecidos, con hormigueo, o con sensación ardiente?

Sí ? (1) No ? (0)

II. Examen físico

1- Evaluación anatómica del pie

Examinar el pie del paciente y señalar uno de los literales siguientes según corresponda:

a) Pie normal (0)

b) Presencia de deformidades, fisuras, callos, onicomycosis, decoloración ungueal, enrojecimiento en pliegues interdigitales, disminución de vello de los pies, anhidrosis, hiperhidrosis. (1)

2- Evaluación de la percepción vibratoria.

a) ¿Percibe la vibración del diapasón de 128 Hz sobre la articulación interfalángica del dedo hálux en ambos pies? Sí ? (0) No ? (1)

3- Test del monofilamento

a) ¿logra percibir el estímulo táctil del monofilamento en los tres puntos ya determinados para ambos pies según la técnica normada? Sí ? (0) No ? (1)

b) Si la respuesta fue **no**, señale en el siguiente esquema el o los puntos donde no pudo percibirse correctamente el estímulo.



4- Percepción de la sensación de punción

a) ¿logra percibir el estímulo punzante en los tres puntos determinados para ambos pies según la técnica normada? Sí ? (0) No ? (1)

b) Si la respuesta fue **no**, señale en el siguiente esquema el o los puntos donde no pudo percibirse correctamente el estímulo.



5- Reflejos osteotendinosos

a) Evaluar la presencia del reflejo rotuliano y marcar a continuación según los hallazgos en este paciente:

- reflejo presente ? (0)
- reflejo presente con refuerzo ? (1)
- reflejo ausente ? (2)

b) Evaluar la presencia del reflejo aquileo y marcar a continuación según los hallazgos en este paciente:

- reflejo presente ? (0)
- reflejo presente con refuerzo ? (1)
- reflejo ausente ? (2)

ANEXO 2

Protocolo para la correcta realización de la escala para el diagnóstico y la evaluación de la neuropatía periférica en el paciente diabético.

I. Exploración sintomatológica.

En esta sección se busca elaborar un perfil de los síntomas presentados por el paciente que es evaluado, se leerá cada pregunta en forma completa al individuo y si éste presentara uno sólo de los síntomas agrupados en cada numeral éste será tomado como positivo y se marcará el recuadro correspondiente a **sí**. Si el paciente respondiera negativamente a cada uno de los síntomas de una pregunta dada ésta será tomada como negativa y se marcará el recuadro correspondiente a **no**.

Cada una de las preguntas ha sido elaborada de tal forma que agrupe síntomas relacionados con una categoría particular dentro de la neuropatía periférica en un paciente diabético, esto queda resumido en el siguiente cuadro:

Número de pregunta	Sintomatología contemplada	categoría
Pregunta 1	Calambres nocturnos, debilidad en los pies	Alteraciones musculares
Pregunta 2	Sensación de pinchones, corrientes eléctricas, cuchilladas, tener los pies metidos en agua fría u otro tipo de dolor	Dolor neuropático
Pregunta 3	Constipación y/o diarrea, desvanecimientos o mareos	Alteraciones neurovegetativas
Pregunta 4	Percepción de tener los pies dormidos, entumecidos, con hormigueo o con sensación ardiente	parestesias

II. Examen físico

1- Evaluación anatómica del pie.

En este numeral el examinador deberá observar ambos pies del sujeto en forma detenida, si encontrara uno o más de los siguientes hallazgos: deformidades, fisuras, callos, onicomicosis, decoloración ungueal, enrojecimiento en pliegues interdigitales, disminución de vello de los pies, anhidrosis o hiperhidrosis deberá señalarse el literal B. Si por el contrario, no se encontrara ninguna de estas alteraciones y los pies del individuo pudieran ser considerados normales, se marcará el literal A.

Por deformidades deberá entenderse toda desviación de la anatomía normal del pie, tal como hálux valgo, dedos en martillo, pérdida de los arcos plantares etc...

2- Evaluación de la percepción vibratoria.

Para este punto se hará uso de un diapasón que permita obtener una frecuencia de 128 Hz. Se golpeará el diapasón contra el talón de la mano del examinador y se colocará su base con firmeza sobre la articulación interfalángica distal del dedo índice de la mano del sujeto, permitiéndole de esta forma percibir la sensación producida por la vibración del objeto. A continuación se pedirá al paciente que dirija su vista hacia otro lugar o se obstaculizará su visión con un objeto pertinente. Golpee de nuevo el diapasón contra su mano y coloque la base del mismo con firmeza contra la articulación interfalángica del dedo hálux (sobre su aspecto dorsal) de uno de los pies (ver figura 1). Pregunte al individuo que siente. Si éste es incapaz de percibir la vibración puede intentar una vez más la prueba. Para constatar la respuesta dada por el

paciente pídale que le diga en que momento se detiene la vibración y entonces toque el diapasón para detenerlo.

Proceda de la misma forma con el otro pie.

Si el individuo es incapaz de percibir el estímulo o no puede indicar el momento en que deja de sentirlo en uno o en los dos pies, marcará el recuadro correspondiente a **no** como respuesta; si por el contrario el paciente percibe la vibración así como el momento en que cesa la misma en ambos pies, marcará el recuadro correspondiente a **sí** como respuesta.

A menudo, la sensación vibratoria es uno de los tipos de sensibilidad que se pierde en una neuropatía periférica.

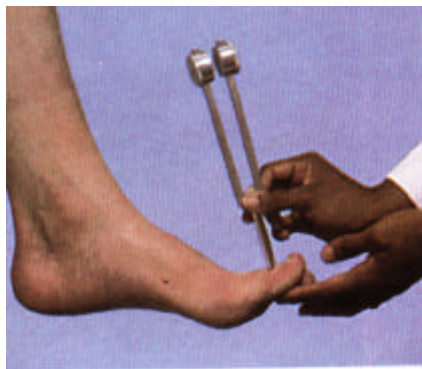


Fig. 1

3- Test del monofilamento (Semmes-Weinstein)

La examinación con monofilamento de Semmes-Weinstein ha demostrado ser un instrumento útil y confiable para la detección precoz de la pérdida de sensaciones protectoras, como producto de la polineuropatía en pacientes diabéticos.

Para la ejecución de este procedimiento se utilizara el **Neuropen®** con monofilamento 10 g. Se garantizará además el cumplimiento de las siguientes indicaciones antes de iniciar la evaluación.

1. Poner los pies del paciente sobre una superficie acolchada. Asegurar que los pies estén cómodos y sin ninguna molestia.
2. Explicar el procedimiento al paciente, haciéndole sentir en la parte superior de su mano la sensación que deja el estímulo.
3. Una vez que comienza la examinación, asegúrese que el paciente no pueda ver la prueba que se le está realizando.
4. Indicar al paciente que diga “sí” cuando él crea que ya puede detectar el estímulo.

Reunidas las condiciones anteriores, extienda el monofilamento del **Neuropen®** hasta oír un Click y limpie el final del monofilamento con alcohol o una solución antiséptica. Luego se procederá según el siguiente protocolo:

1. Coloque el monofilamento en forma perpendicular a la superficie plantar del pie en cualquiera de los tres puntos señalados en el esquema y tratando de evitar callosidades (punto 1, aspecto plantar del hallux. Punto 2, aspecto plantar de la cabeza del primer metatarsiano. Punto 3, aspecto plantar de la cabeza del quinto metatarsiano) Ver figura 2. Presione con fuerza suficiente hasta que el monofilamento se arquee.
2. Pregunte al paciente si percibe alguna sensación táctil en su piel y si esta proviene de su pie izquierdo o derecho.
3. Repita el examen dos veces por cada punto e incluya por lo menos una examinación falsa en alguno de ellos, en el cual el monofilamento no esté realmente aplicado a la piel del paciente. Conduzca el orden de los puntos estimulados aleatoriamente.
4. Si el paciente da una respuesta incorrecta en alguno de los puntos, este será considerado como positivo y se marcará en el

esquema correspondiente (donde aparecen dibujadas las plantas de los pies) con un signo +.

5. Si el paciente da por lo menos una respuesta errada en alguno de sus pies se interpretará que no es capaz de percibir correctamente el estímulo y se marcará la casilla correspondiente a **no** como respuesta a la pregunta “¿logra percibir el estímulo táctil del monofilamento en los tres puntos ya determinados para ambos pies según la técnica normada?”
6. Si el sujeto logra percibir adecuadamente todos los estímulos en los tres puntos normados para cada pie (incluyendo la capacidad de discernir exámenes falsos) se marcará la casilla correspondiente a **si** como respuesta a la pregunta antes citada.



Fig.2

4-Percepción de la sensación de punción

Con el fin de lograr la uniformidad para la exploración de esta sensación en nuestro estudio, se utilizará una prueba calibrada y estéril de punción. Se

ejecutará con el extremo opuesto al monofilamento del **Neuropen®**, denominado *Neurotip* el cual posee un mecanismo de muelle calibrado para ejercer una fuerza de 40 g, fuerza que se conoce como necesaria para identificar a un paciente con déficit de sensación.

1. Presionar el *Neurotip* contra la superficie de cada uno de los puntos descritos para la examinación con monofilamento en ambos pies, en un ángulo de 90 °. Sujetarlo en esta posición por 1-2 segundos antes de quitarlo. Repita la examinación dos veces por cada punto incluyendo examinaciones falsas en las cuales el neurotip no esté realmente aplicado a la piel del paciente.
2. Preguntar al paciente si percibe una sensación aguda.
3. Si el paciente ofrece una respuesta errada en por lo menos uno de los 6 sitios estimulados (incluyendo la incapacidad de discernir entre estímulos falsos y verdaderos) se deberá interpretar que no es capaz de percibir el estímulo y se marcará la casilla correspondiente a **no** como respuesta a la pregunta.
4. Se marcará además en el esquema correspondiente (donde aparecen las plantas de ambos pies) el punto que no fue adecuadamente percibido con un signo +.
5. Si el sujeto logra percibir adecuadamente los estímulos punzantes en los tres sitios normados para cada pie (incluyendo la capacidad de discernir estímulos falsos de verdaderos) se marcará la casilla correspondiente a **si** como respuesta a la pregunta.

El carecer del **Neuropen®**, no debe convertirse en un obstáculo para la aplicación de esta escala, como alternativa puede utilizarse un objeto punzante (de preferencia estéril, vgr: agujas para examinación, mondadientes, etc...) para ejercer una presión hasta formar una fóvea de aproximadamente 0.7cm en la superficie plantar.

5- Reflejos osteotendinosos

En primer lugar se procederá a constatar el reflejo rotuliano, para lo cual se hará acostar al sujeto sobre una superficie sólida pero cómoda, además, de preferencia se buscará un ambiente alejado de ruidos y distracciones. A continuación se levantará y semiflexionará el miembro a investigar pasando por debajo de él el antebrazo del examinador, cuya mano irá a apoyarse sobre el muslo del lado opuesto, entonces se pedirá al individuo que relaje su miembro y se aplicará un golpecito enérgico con un martillo de reflejos al tendón rotuliano, justo por abajo de la rótula (ver figura 3), observe si se produce la contracción del cuádriceps con extensión de la rodilla (sea esta una respuesta normal o aumentada), de ser así marcará el recuadro correspondiente a **reflejo presente** como respuesta, de lo contrario, puede intentar dos veces más obtener el reflejo según la técnica descrita, si no lo lograra pondrá en práctica la maniobra de reforzamiento de Jendrassik, según la cual, justo antes de golpear el tendón deberá pedirle al sujeto que enganche los dedos de ambas manos y que tire de ellas con fuerza en dirección opuesta (ver figura 4), simultáneamente puede distraerlo solicitándole que cuente hasta cinco. Si con la maniobra de reforzamiento lograrse obtener el reflejo, entonces marcará el recuadro correspondiente a **reflejo presente con reforzamiento** como respuesta, de lo contrario, puede intentarlo dos veces más con esta técnica; si aún así no lo consiguiese, entonces marcará el recuadro correspondiente a **reflejo ausente** como respuesta.



fig.3



Fig.4

Acto seguido se evaluará el reflejo del tríceps sural, para ello se podrán utilizar cualquiera de las siguientes técnicas: en decúbit o supino se flexionará la cadera y rodilla del miembro a examinar y se rotará la extremidad hacia fuera para que la pierna descansa sobre la espinilla contraria. Luego se mantendrá el pie en dorsiflexión sobre el tobillo y se golpeará el tendón de Aquiles, observe si se produce una ligera contracción (o incluso aumentada) del músculo tríceps sural (ver figura 5), de ser así se marcará el recuadro correspondiente a **reflejo presente** como respuesta; de lo contrario puede intentar dos veces más obtener un resultado adecuado según esta técnica pero si esto fuese infructuoso, entonces aplicará la maniobra de reforzamiento de Jendrassik según se expuso en el párrafo anterior; si de esta forma lograra obtener el reflejo aquileo entonces marcará el recuadro correspondiente a **reflejo presente con reforzamiento** como respuesta, de lo contrario puede intentarlo dos veces más con esta técnica pero si aún así no lo consiguiese, entonces marcará el recuadro correspondiente a **reflejo ausente**.

Como técnica alternativa se dispondrá al paciente en decúbito ventral, se flexionará la rodilla hasta formar un ángulo de noventa grados sobre la horizontal y a continuación se practicará una dorsiflexión forzada del pie con el fin extender el tendón aquileo el cual será golpeado con el martillo de reflejos, observe si se produce una ligera contracción (o incluso aumentada) del músculo tríceps sural, de ser así se marcará el recuadro correspondiente a **reflejo**

presente como respuesta; de lo contrario puede intentar dos veces más obtener un resultado adecuado según esta técnica pero si esto fuese infructuoso, entonces aplicará la maniobra de reforzamiento de Jendrassik según se expuso en el párrafo anterior; si de esta forma lograra obtener el reflejo aquileo entonces marcará el recuadro correspondiente a **reflejo presente con reforzamiento** como respuesta, de lo contrario puede intentarlo dos veces más con esta técnica pero si aún así no lo consiguiese, entonces marcará el recuadro correspondiente a **reflejo ausente**.

En caso de obtener como respuesta **reflejo aquileo ausente** utilizando una de las técnicas descritas queda a criterio del médico examinador repetir la prueba usando la técnica alternativa.



Fig. 5

ANEXO 3

TABLE 7.8 Peroneal Motor Nerve Conduction

Parameter	Terminal Latency (msec)	NCV (m/sec)		CMAP	
		FibH-Ank	PopF-FibH	Duration (msec) ^a	Amplitude (mV)
Mean ± SD	3.72 ± 0.53	49.51 ± 3.93	53.93 ± 7.11	11.84 ± 2.22	10.09 ± 4.81
Normal limit	4.78	41.65	39.11	16.28	4.00

FibH Ank = fibular head-ankle.

PopF-FibH = popliteal fossa-fibular head.

TABLE 7.9 Posterior Tibial Motor Nerve Conduction

Parameter	Terminal Latency (msec)	NCV: Popliteal Fossa-Ankle (m/sec)	CMAP	
			Duration (msec)	Amplitude (mV)
Mean ± SD	3.85 ± 0.63	49.83 ± 4.60	12.30 ± 3.26	19.06 ± 7.23
Normal limit	5.11	40.63	18.82	5.00

TABLE 7.10 Sural Sensory Nerve Conduction (Mid-calf-Lateral Malleolus Segment)

NCV (m/sec)		CNAP		Latency (msec) ^a	
Onset	Peak	Duration (msec)	Amplitude (µV)	Onset	Peak
54.48 ± 5.16 ^b	43.26 ± 4.29	1.72 ± 0.52	18.12 ± 8.27	2.46 ± 0.32	3.17 ± 0.32
44.16 ^c	34.68	2.76	6.00	3.10	3.81

^a Distance is set at 14 cm.

^b Mean ± SD.

^c Normal limit.

ANEXO 4

Estimación del tamaño de la muestra. Comprobación de hipótesis (47).

Fórmula para calcular el tamaño de la muestra en un estudio correlacional:

$$n = \left(\frac{z_{\alpha} + z_{\beta} \sqrt{1 - r^2}}{r} \right)^2 + 2$$

Para evitarte molestias sustituyendo valores en esta fórmula y para dar más fuerza al mensaje de que tales cálculos son aproximados, hemos representado todo esto en un gráfico (en realidad los dos gráficos de la figura 12 -5).

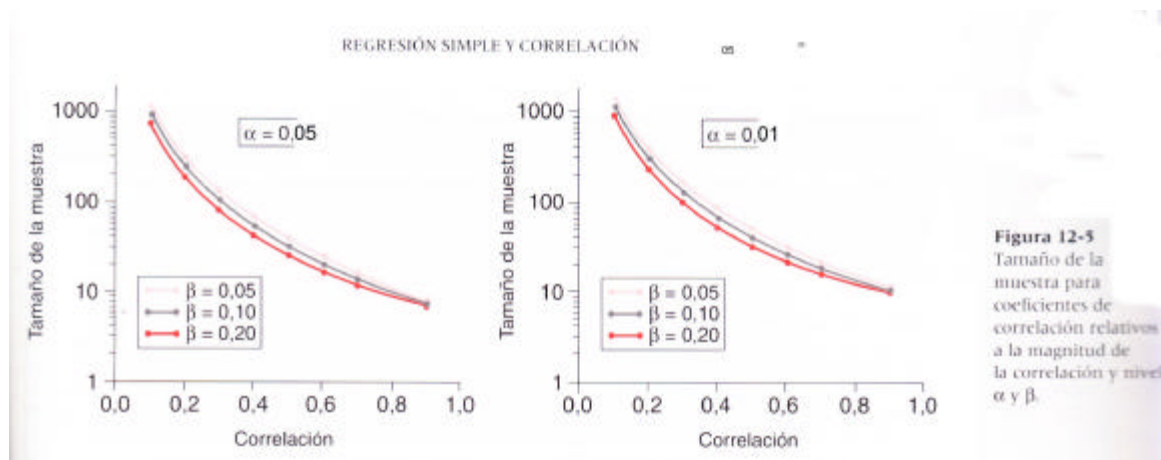


Figura 12-5
Tamaño de la muestra para coeficientes de correlación relativos a la magnitud de la correlación y nivel α y β .

Para interpretar estas familias de curvas debes decidir primero si el nivel de error alfa será 0.05 o 0.01. Para $\alpha = 0.05$ debes mirar la figura de la izquierda; si eliges $\alpha = 0.01$, dirige tu mirada al gráfico de la derecha. A continuación elige un nivel beta entre 0.05 y 0.20, lo que te lleva a cada una de las tres curvas de cada gráfico. El cálculo siguiente está relacionado con la magnitud de

la correlación que quieres declarar significativa que sitúas en el eje X.
Finalmente, mira cuál es el tamaño aproximado de la muestra en el eje Y.

ANEXO 5

Tabla resumen sobre los resultados obtenidos en la hoja de identificación del instrumento para cada uno de los pacientes sometidos al estudio

Nombre	edad	tiempo desde diagnóstico	tipo de diabetes	comorbilidad	glicemia e ayunas
Yanira Elizabeth Galdámez Vásquez	41	9	2	0	
Elvira Magdalena Aguilar Linares	72	50	2	HTA	0
Mirna Esperanza Rivas de Mojica	49	1.5	2	0	93
Carlos Alberto Nerio	32	8	2	retinopatía, disfunción eréctil, HTA	0
Elvira de los Angeles peñate	66	6	2	HTA	119
Jorge Alberto Padilla	64	2	2	HTA	
Carlos Carias Linares	66	3	2	HTA	108
Celia Vilma Albanez de Monge	66	10	2	HTA	83
Lesbia Armida Méndez	51	6	2	HTA	97
Francisco Arévalo Gonzáles	55	1	2	HTA	97
Pastora María Lemus Castro	68	10	2	HTA	
Ana Gloria Palacios Miranda	62	6	2	HTA	257
Heriberto Alirio Melgar Marroquín	63	3	2	HTA	165
María Alicia Peñate de Aguilar	61	16	2	retinopatía,	83
Sara Isabel Linares de Núñez	46	3	2	HTA	107
María Alicia Morán de Valle	56	19	2	HTA	156
Hilda de Acevedo	73	20	2	HTA	119
Dora Elsi Berrios	50	8	2	HTA	97
Gladys Albarenga	46	4	2	HTA	101
Jorge Alberto Díaz	64	5	2	0	114
Ana Elizabeth Guzmán de Quintanilla	46	1	2	0	110

Bertha Alicia Galvez	52	2	2		123
Edgar Rafael Barruetos	54	11	2	HTA	128
Héctor Alfonso Flores	56	14	2	HTA	270
Ovidio Granadino	75	16	2	HTA, retinopatía	158
Cristina Monroy de Granadino	66	21	2	HTA, enfermedad coronaria	160
Orbelina de Carmen Cruz	62	2	2	tabaquismo, HTA	140
Carmen Medina Huevo	73	20	2	HTA	202
Dolores Morán de Hernández	66	15	2	0	190
Bernabela Molina	74	20	2	HTA	140
Hector René Milla	59	12	2	HTA	220
Ana Simona Gutiérrez Godoy	77	15	2	HTA	140
María Luz Mendoza	57	7	2	0	335
María Martir Alfaro	56	16	2	0	130
Gloria Angélica Aguilar Menéndez	70	5	2	HTA	60
Ana María Herrera	55	5	2	0	183
Cristina Rivas Martínez	67	20	2	HTA	165
Tránsito Iraheta de González	46	1	2	HTA	177
Bertha Alicia Rodríguez de Rodas	59	9	2	0	104
Lidia Flores Padilla	66	38	2	HTA, enfermedad coronaria	125
Francisca Hilaria López Lemus	63	26	2	HTA	90
Virginia del Carmen Erazo	46	9	2	HTA, enfermedad coronaria	125

Fuente: instrumento para la evaluación de la neuropatía periférica en el paciente diabético

Tabla resumen sobre los resultados obtenidos en la escala clínico neurológica para el diagnóstico de neuropatía periférica en los pacientes diabéticos

Nombre	puntaje parte I	puntaje parte II	puntaje total	evaluación anatómica	vibración	monofilamento	punción	reflejo rot
Yanira Elizabeth Galdámez Vásquez	3	1	4	1	0	0	0	0
Elvira Magdalena Aguilar Linares	2	7	9	1	1	1	1	1
Mirna Esperanza Rivas de Mojica	4	3	7	1	0	0	0	0
Carlos Alberto Nerio	4	3	7	1	0	0	0	1
Elvira de los Angeles peñate	3	3	6	0	0	1	0	0
Jorge Alberto Padilla	3	3	6	1	1	0	0	0
Carlos Carías Linares	0	8	8	1	1	1	1	2
Celia Vilma Albanez de Monge	3	5	8	1	0	0	1	1
Lesbia Armida Méndez	4	4	8	1	1	0	0	0
Francisco Arévalo Gonzáles	4	1	5	0	0	0	0	0
Pastora María Lemus Castro	4	1	5	1	0	0	0	0

Ana Gloria Palacios Miranda	3	4	7	1	0	1	0	0
Heriberto Alirio Melgar Marroquín	2	3	5	1	1	0	0	0
María Alicia Peñate de Aguilar	1	6	7	1	0	1	1	1
Sara Isabel Linares de Núñez	4	2	6	0	0	0	0	0
Maria Alicia Morán de Valle	3	1	4	1	0	0	0	0
Hilda de Acevedo	4	3	7	0	1	1	1	0
Dora Elsi Berrios	4	2	6	0	0	0	0	0
Gladys Albarenga	3	1	4	0	0	0	0	0
Jorge Alberto Díaz	1	1	2	1	0	0	0	0
Ana Elizabeth Guzmán de Quintanilla	4	3	7	1	0	0	0	0
Bertha Alicia Galvez	3	2	5	0	0	0	0	0
Edgar Rafael Barruetos	3	3	6	1	0	1	0	0
Héctor Alfonso Flores	3	2	5	1	1	0	0	0
Ovidio Granadino	3	5	8	1	1	1	0	0
Cristina Monroy de Granadino	4	3	7	1	0	0	0	0
Orbelina de Carmen Cruz	3	3	6	1	0	0	0	0
Carmen Medina Huevo	3	4	7	1	0	1	0	0
Dolores Morán de Hernández	1	2	3	1	1	0	0	0
Bernabela Molina	4	1	5	1	0	0	0	0
Hector René Milla	4	6	10	1	1	0	0	2

Ana Simona Gutiérrez Godoy	4	3	7	1	0	0	0	0
María Luz Mendoza	3	2	5	0	0	0	0	0
María Martir Alfaro	3	4	7	0	0	1	1	0
Gloria Angélica Aguilar Menéndez	0	2	2	1	0	0	0	0
Ana María Herrera	4	0	4	0	0	0	0	0
Cristina Rivas Martínez	4	4	8	1	0	1	0	0
Tránsito Iraheta de González	0	1	1	1	0	0	0	0
Bertha Alicia Rodríguez de Rodas	3	3	6	1	0	0	0	0
Lidia Flores Padilla	4	3	7	1	0	0	0	0
Francisca Hilaria López Lemus	4	7	11	1	1	1	1	1
Virginia del Carmen Erazo	4	0	4	0	0	0	0	0

Fuente: escala clínico neurológica para la evaluación de la neuropatía periférica en el paciente di

Tabla resumen de los valores de velocidad de conducción nerviosa y latencia sensible para cada paciente

	V/C NPI	V/C NPD	V/C NTI	V/C NTD	LATENCIA
Yanira Elizabeth Galdámez Vásquez	38	42.6	37.4	43.6	9.5
Elvira Magdalena Aguilar Linares	40.7	37.8	41.5	40.2	9.0
Mirna Esperanza Rivas de Mojica	44.2	52.6	69.1	39.7	8.4
Carlos Alberto Nerio *	38.4	33.9	43.1	40.2	12.
Elvira de los Angeles peñate	47	48.1	43.3	47.5	8.3
Jorge Alberto Padilla	45.1	33.4	48	38.9	8.4
Carlos Carías Linares	36.9	38.4	37.9	38	6.8
Celia Vilma Albanez de Monge	46.4	44	45	38.1	7.4
Lesbia Armida Méndez	47	51.9	46.9	45	7.9
Francisco Arévalo Gonzáles	37.7	35.8	31.3	36.8	9.2
Pastora María Lemus Castro*	43.4	42.2	31.3	45	7.2
Ana Gloria Palacios Miranda	46.5	49.7	58.8	56.9	8.7
Heriberto Alirio Melgar Marroquín	50	47.5	48.1	49.2	8.3
María Alicia Peñate de Aguilar	40.4	48.1	38.6	46.9	7.3
Sara Isabel Linares de Núñez	60.2	53.1	52.5	50.6	9.6
Maria Alicia Morán de Valle	55	50.2	47.5	46.2	7.7
Hilda de Acevedo	36.3	43.2	54.9	52.5	11.
Dora Elsi Berrios	39.5	43.2	38.7	37.8	12.
Gladys Albarenga	48.1	46	45.6	50	9
Jorge Alberto Díaz	44.7	41	43	42.1	7.7
Ana Elizabeth Guzmán de Quintanilla	52.2	48.9	42.7	50	8.4
Bertha Alicia Galvez	46.4	46.9	40.5	46.1	9.3

Edgar Rafael Barruetos	43	40.8	41	44.2	12.
Héctor Alfonso Flores	41.7	40.7	44.4	43.2	9.2
Ovidio Granadino	40	41.9	36.1	35.2	10.
Cristina Monroy de Granadino	40.9	36.3	50.3	48.3	8.2
Orbelina de Carmen Cruz*	50	56.5	60.9	53	12.
Carmen Medina Huezo	41.4	42.1	44.2	42.3	8.6
Dolores Morán de Hernández	43.3	47.5	45.1	42.5	11.
Bernabela Molina	46.7	45.6	42.3	42.8	9.0
Hector René Milla	42.9	40.5	42.9	42.9	9.7
Ana Simona Gutiérrez Godoy	48.8	45.2	42.5	43	10.
María Luz Mendoza	39.1	37.2	38.1	38	11.
María Martir Alfaro	42.2	40.9	39.9	38.5	12.
Gloria Angélica Aguilar Menéndez	44.9	43.5	40.9	39.3	10.
Ana María Herrera	41.9	40.5	46.8	45.3	9.4
Cristina Rivas Martínez	38.5	36.5	37.4	36.4	8.6
Tránsito Iraheta de González*	41	42.1	54.3	51.2	12.
Berta Alicia Rodríguez de Rodas	49	46.4	41.3	40.2	10.
Lidia Flores Padilla	50.8	51.3	59.4	57.4	10.
Fracisca Hilaria López*	42.9	40.9	31.3	35.2	12.
Virginia del Carmen Erazo.	45.5	47.1	67.8	64.5	9.2

Fuente: estudios de conducción nerviosa. CLEMED. 2006

13.CRONOGRAMA.

Etapas	ene	feb	mar	abril	may	jun	jul	Agos
Análisis de posibles problemas a investigar	xxx	xxx						
Elección del problema a investigar		xxx						
Elaboración del perfil de la investigación			xxx					
Presentación de perfil de investigación				xxx				
Elaboración del protocolo				xxx	xxx	xxx		
Presentación de protocolo						xxx		
Recolección de datos							xxx	xxx
Análisis e interpretación de datos								xxx
Elaboración del informe final								
Defensa de trabajo de investigación								
divulgación								
Capacitación sobre métodos y técnicas de investigación por Dr. Mira Burgos	xxx	xxx	xxx	xxx	xxx	xxx	xxx	xxx

14- BIBLIOGRAFIA

1. Boulton AJM The pathogenesis of diabetic foot problems: an overview. Diabetic Med 1996; 13 (suppl 1): S12 -S16.
2. Boulton AJM, Jervell JA Guidelines for the diagnosis and out -patient management of diabetic peripheral neuropathy. Diabetic Medicine 1998; 15 (6): 508-514.
3. Dejgaard A Pathophysiology and treatment of diabetic neuropathy. Diabet Med 1998; 15: 97-112. [Medline]
4. Taylor BV, Dyck PJ Classification of the diabetic neuropathies.En: Dyck PJ, Thomas PK eds. Diabetic Neuropathy, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1999; 407-414.
5. Harris M, Eatsman R, Cowie C Symptoms of sensory neuropathy in adults with NIDDM in the US population. Diabetes Care 1993; 16: 1.446 -1.452. [Medline]
6. Tesfaye S, Stevens L, Stephenson J, Fuller JH, Plater H, Ionescu -Tirgoviste C, et al The prevalence of diabetic peripheral neuropathy and its relation to glycaemic control and potential risk factors: The EURODIAB IDDM complications study. Diabetologia 1996; 39: 1.377 -1.384. [Medline]
7. Cabezas-Cerrato J and the Spanish Diabetic Neuropathy Study Group Multicentric and multiregional study of the prevalence of clinical diabetic

peripheral neuropathy in Spain. 4th International Symposium of Diabetic Neuropathy. Amsterdam 1997.

8. Dyck PJ, Kratz KM, Karnes JL, Litchy WJ, Klein R, Patch JM, et al The prevalence by staged severity of various types of diabetic neuropathy, retinopathy and nephropathy in a population-based cohort: The Rochester Diabetic Neuropathy Study. *Neurology* 1993; 43: 817-824. [Medline]

9. DCCT Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus *N Engl J Med* 1993; 329: 977 -986.

10. DCCT Trial Research Group: The effect of intensive diabetes therapy on the development and progression of neuropathy *Ann Intern Med* 1995; 122: 561 -568.

11. Reichard P, Nilsson BY, Rosenquist U The effect of long-term intensified insulin treatment on the development of microvascular complications of diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329: 304-309. [Medline]

12. Simmons DA Pathogenesis of diabetic neuropathy. En: Kahn CR, Weir GC, eds. *Joslin's diabetes mellitus* (13th ed) Pennsylvania: Joslin Diabetes Center, 1994; 655-690.

13. Stevens MJ, Feldman EL, Greene DA The aetiology of combined roles of metabolic and vascular defects. *Diabetic Med* 1995; 12: 566 -579.

14. Cameron EN, Cotter MA Metabolic and vascular factors in the pathogenesis of diabetic neuropathy. *Diabetes* 1997; 46 (suppl 2): S31 -S37.

15. Asbury AK Focal and multifocal neuropathies of diabetes. En: Dyck PJ, Thomas PK, Asbury AK, Winegrad AI, Porte D, eds. Diabetic neuropathy. Philadelphia: Saunders, 1987; 45-55.
16. Krendel DA, Zacharias A, Younger DS Autoimmune diabetic neuropathy. *Neurol Clin* 1997; 15 (4): 959-971.
17. Thomas PK, Brown MJ Diabetic polyneuropathy. En: Dyck PJ, Thomas PK, Asbury AK, Winegrad AI, Porte D, eds. Diabetic Neuropathy. Philadelphia: Saunders WB, 1987; 56-65.
18. Said G Diabetic neuropathy: an update. *J Neurol* 1996; 2431 -440. [Medline]
19. Eaton S, Tesfaye S Clinical manifestations and measurement of somatic neuropathy. *Diabetes Reviews* 1999; 7(4): 312 -325.
20. Boulton AJ, Malik RA Diabetic neuropathy. *Med Clin North Am* 1998; 82(4): 909-929.
21. Coppack SW, Watkins PJ The natural history of diabetic femoral neuropathy. *QJM* 1991; 79: 307-314.
22. Ward JD Diabetic neuropathy En: Alberti KGMM, DeFronzo RA, Keen H, Zimmet P, eds. International text book of diabetes mellitus. West Sussex, England, John Wiley & Sons Ltd, 1992; 1.385 -1.414.

23. Watkins PJ, Edmonds ME Clinical features of diabetic neuropathy. En: Pickup JC, Williams G, eds. Textbook of Diabetes (2nd). Oxford: Blackwell Science, 1997; 50.1 - 50.20.
24. Veves A, Webster L, Chen TF, Payne S, Boulton AJ Aetiopathogenesis and management of impotence in diabetic males: Four years' experience from a combined clinic. *Diabet Med* 1995; 12: 77-82. [Medline].
25. Hillman Gadea, vol. 8 – No. 19. p. 1009 – 1017. Neuropatia diabetica periferica, 15 de junio 2000.
26. Meltzer S, Leiter L, Daneman D, Gerstein HC, Lau D, Ludwig S, Yale JF, Zinman B, Lillie D: 1998 Clinical practice guidelines for the management of diabetes in Canada. *CMAJ* 159 (Suppl. 8): S1-S29, 1998[[Medline](#)]
- 27.-American Diabetes Association: Preventive foot care in people with diabetes (Position Statement). *Diabetes Care* 22 (Suppl. 1): S54-S55, 1999).
28. Dyck P, Lais A, Karnes J, O'Brien P, Rizza R: Fiber loss is primary and multifocal in sural nerves in diabetic polyneuropathy. *Ann Neural* 19:425 -439, 1986
29. Behse F, Buchthal F, Carlsen F: Nerve biopsy and conduction studies in diabetic neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 40:1072 -1082, 1977
30. Giannini C, Dyck PJ: Pathologic alterations in human diabetic polyneuropathy. In: *Diabetic Neuropathy*. 2nd edition. Dyck PJ, Thomas PK, Eds. Philadelphia, WB Saunders, 1999, p. 279-295 3-5

31. Behse F, Buchthal F, Carlsen F: Nerve biopsy and conduction studies in diabetic neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 40:1072 -1082, 1977.
32. Perkins BA, Greene DA, Bril V: Glycemic control is related to the morphological severity of diabetic peripheral sensorimotor polyneuropathy. *Diabetes Care* 24:748-752, 2001.)
33. Young M, Breddy J, Veves A, Boulton A: The prediction of diabetic neuropathic foot ulceration using vibration perception thresholds: a prospective study. *Diabetes Care* 17:557-560, 1994.
34. Boulton A: End-stage complications of diabetic neuropathy: foot ulceration. *Can J Neurol Sci* 21:S18-S22, 1994.
35. Jan- Willem Meijer, MD; Eric Van Sonderen, PHD. Diabetic Neuropathy Examination: A hierarchical Scoring system to diagnose distal polyneuropathy in diabetes. *Diabetes Care*; 6/1/2000; LINKS, THERA P).
36. Boulton AJ, Lowering the risk of neuropathy, foot ulcers and amputations. *Diabet Med* 15 (Suppl, 4):S57--559, 1998)
37. Pham H, Armstrong DG, Harvey C, Harkless LB, Giurini JM, Veves A: Screening techniques to identify people at high risk for diabetic foot ulceration: a prospective multicenter trial. *Diabetes Care* 23:606–611, 2000
38. American Diabetes Association, American Academy of Neurology: Report and recommendations of the San Antonio Conference on Diabetic Neuropathy (Consensus Statement). *Diabetes Care* 11:592-597, 1988)

39. Dyck PJ, Sherman WR, Hallcher LM, Service FJ, O'Brien PC, Grina LA, Palumbo PJ, Swanson CJ: Human diabetic endoneurial sorbitol, fructose and myo-inositol related to sural nerve morphometry. *Ann Neurol* 6: 590 -596, 1980).
40. Dyck PJ, Sherman WR, Hallcher LM, Service FJ, O'Brien PC, Grina LA, Palumbo PJ, Swanson CJ: Human diabetic endoneurial sorbitol, fructose and myo-inositol related to sural nerve morphometry. *Ann Neurol* 6: 590 -596, 1980)
41. Young MJ, Boulton AJ, MacLeod AF, Williams DR, Sonksen PH: A multicentre study of the prevalence of diabetic peripheral neuropathy in the United Kingdom hospital clinic population. *Diabetologia* 36:150–154, 1993([Medline](#)).
42. Cordo P, Inglis JT, Verschueren S, Collins JJ, Merfeld DM, Rosenblum S, Buckley S, Moss F: Noise in human muscle spindles. *Nature* 383:769–770, 1996([Medline](#))
43. A simplified diagnostic test for ambulatory screening of peripheral diabetic neuropathy. M. Lunetta. R. Le Moli. G. Grasso. L. Sangiorgio. Centro Antidiabetico, Ospedale, Canizzaro-via Messina 829, 95100 Catania, Italy. Department of Internal Medicine, Endocrinology and Metabolic diseases, University of Catania. Catania, Italy. 1996.)
44. Jan-Willem Meijer, MD; Eric Van Sonderen, PHD; Diabetic Neuropathy Examination: A hierarchical Scoring system to diagnose distal polyneuropathy in diabetes. *Diabetes Care*; 6/1/2000; LINKS, THERA.)
45. Jan-Willem Meijer, MD; Eric Van Sonderen, PHD; Diabetic Neuropathy Examination: A hierarchical Scoring system to diagnose distal polyneuropathy in diabetes. *Diabetes Care*; 6/1/2000; LINKS, THERA.)

46. Validation of the Toronto Clinical Scoring System for diabetic polyneuropathy. (Original Article: Pathophysiology/Complications). *Diabetes Care*; 11/1/2002; Perkins, Bruce A).
47. Geoffrey R. Norman, PhD. David L. Streiner, PhD. *Bioestadística*. Mosby/Doyma books. 1996. Cap 12. pags 106-107.