



**UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS**

**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA**

**ESCUELA DE POST - GRADO**

**Diagnóstico electrofisiológico de neuropatía sensitivo-  
motora distal en pacientes asintomáticos con diabetes  
mellitus tipo 2, en el Hospital Nacional  
Daniel Alcides Carrión del Callao: enero 2011 - mayo 2012**

**Trabajo de Investigación**

Para optar el Título de Especialista en Neurología

**AUTOR**

**Carlos Alberto Centeno Marmanillo**

LIMA – PERÚ  
2012

### **Agradecimientos**

Al Dr. Roberto Romero, jefe del servicio de Neurología del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión del Callos, los Doctores Ruth Gallegos, Álvaro Holguin y Antonio De la Cruz, de quienes aprendí mucho más que sólo Neurología.

Al Hospital Daniel Alcides Carrión, y todo el personal que en él labora, con quienes compartí 3 importantes años de mi vida.

A mis docentes de la Unidad de Post Grado de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

## INDICE

CAPITULO 1 .....	1
DATOS GENERALES .....	1
CAPITULO 2 .....	2
PLANTEAMIENTO DEL ESTUDIO .....	2
2.1.3 Fundamentos .....	7
2.1. 3.1 Marco Teórico .....	7
2.1.4 Formulación del Problema .....	17
2.3. Objetivos de la Investigación .....	17
CAPITULO 3 .....	19
METODOLOGÍA <sup>24</sup> .....	19
3.1 Tipo de Estudio: .....	19
Criterios de inclusión: .....	19
Criterios de exclusión:.....	20
3.5. Variables de Estudio y Operacionalización de Variables.....	21
3.6. Técnica y Método del Trabajo.....	23
CAPÍTULO 4 .....	28
5.1 Definición de Términos básicos .....	28
RESULTADOS .....	29
DISCUSIÓN DE RESULTADOS .....	44
CONCLUSIONES .....	46
RECOMENDACIONES .....	47
ANEXOS.....	48
INSTRUMENTO MICHIGAN DE SECREENING DE NEUROPATIA .....	49
1. PROTOCOLO DE ESTUDIO DE CONDUCCIÓN NERVIOSA RECOMENDADO PARA POLINEUROPATÍA <sup>16</sup> .....	52
1. PROTOCOLO DE ELECTROMIOGRAFÍA RECOMENDADO PARA POLINEUROPATÍA <sup>16</sup> 57	
FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS .....	63
INFORME ELECTROFISIOLÓGICO .....	64
INFORMACIÓN PARA EL PACIENTE .....	66
CONSENTIMIENTO INFORMADO.....	68
CAPÍTULO 6 .....	69
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	69

## **CAPITULO 1**

### **DATOS GENERALES**

#### **1.1 Título**

"Diagnóstico electrofisiológico de Neuropatía sensitivo-motora distal en pacientes asintomáticos con Diabetes mellitus tipo 2, en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión. Enero 2011 - Mayo 2012".

**1.2 Área de Investigación:** Neurología clínica – Neurofisiología.

**1.3 Autor responsable del proyecto:** Carlos Alberto Centeno Marmanillo

#### **1.4 Asesores:**

Dr. Roberto Romero Sánchez (Neurólogo Jefe del Servicio de Neurología del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión).

Dra. Ruth Gallegos Díaz (Neurólogo Asistente de la Unidad de Neurofisiología del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión).

**1.5 Institución:** Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión

#### **1.6 Entidades o Personas con las que se coordinará el proyecto**

- Dirección del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión
- Servicio de Endocrinología, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión.
- Servicio de Neurología, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión.

**1.7 Duración:** Un año 5 meses.

## CAPITULO 2

### PLANTEAMIENTO DEL ESTUDIO

#### 2.1 Planteamiento del Problema

##### 2.1.1 Descripción del Problema

La Diabetes mellitus (DM) constituye la causa de la polineuropatía más frecuente en la práctica clínica general.<sup>1</sup> En promedio, 15% de los Diabéticos tiene síntomas y signos de Neuropatía, pero cerca de la mitad de ellos tiene signos del daño de nervios periféricos, a juzgar por las anomalías en la conducción nerviosa.<sup>1</sup>

La frecuencia de Neuropatía subclínica en pacientes diabéticos es variable, habiéndose encontrado desde 12% (Meh & Denislic, n=33) hasta 25% (Downie & Newell, n=16), pero sin haber sido precisado el tipo de Diabetes mellitus.<sup>2</sup>

La duración de la Diabetes quizás sea el factor más importante en la frecuencia de polineuropatía. Poco menos del 10% de los enfermos tiene neuropatía clínicamente manifiesta para la fecha en que se identifica la Diabetes, pero tal cifra aumenta al 25% después de 25 años. Por esta razón, no cabe la sorpresa de que la Neuropatía sea más común en pacientes diabéticos mayores de 50 años; no es frecuente en las personas menores de 30 años y es rara en niños.<sup>1</sup>

La neuropatía diabética o neuropatía periférica diabética es común entre pacientes con Diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y constituye un componente central en la patogénesis del “Pie diabético”, resulta de vital importancia llevar a cabo el *Screening* de la Neuropatía diabética; cuyos objetivos incluyen: a) Identificación del riesgo de ulceración, para así evitar la amputación; b) Identificación temprana del daño del nervio y c) Evaluación de áreas para la búsqueda clínica.<sup>3,4</sup>

Sabiendo además, que la evaluación clínica de la sintomatología característica de la Neuropatía diabética, en algunos casos puede resultar siendo un dato subjetivo dependiente del grado cultural del paciente, del grado de sugestión del mismo frente a la evaluación y las implicancias del diagnóstico de la Neuropatía diabética<sup>5</sup>, entre otros. Surge la inquietud por

conocer de manera temprana, la existencia de daño neuronal periférico, en pacientes portadores de Diabetes mellitus que acuden a la consulta externa del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión; empleando uno de los métodos diagnósticos incluidos en el Screening, y considerado por otros como la prueba “Gold standard” en el diagnóstico de la Neuropatía diabética, como es el Estudio Electrofisiológico (Electromiografía).

Asimismo, como está referido por la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD)<sup>4</sup>, en Latinoamérica existe un porcentaje bajo de evaluación neurológica en los pacientes diagnosticados de Diabetes mellitus, lo que conlleva a un diagnóstico retrasado de la Neuropatía diabética, lo mismo que implica la aparición de complicaciones discapacitantes como el “Pie diabético”.

De esta manera, a través de un diagnóstico precoz de la Neuropatía sensitivo motora, que conlleve a un tratamiento oportuno y adecuado; se plantea retardar la aparición de complicaciones que resulten discapacitantes, otorgando a los pacientes portadores de Diabetes mellitus la posibilidad de mejorar su calidad de vida.

### 2.1.2 Antecedentes del Problema

- **Dick y colaboradores** (1993) estudiaron a 380 diabéticos, 27% con Diabetes tipo 1 (dependiente de insulina) y 73% con Diabetes tipo 2 (no dependiente de insulina); la polineuropatía sintomática se encontró en 15% del primer grupo y 13% del segundo. Los porcentajes fueron mucho más altos cuando se examinó a los sujetos por métodos electrofisiológicos.<sup>1</sup>
- **Bagai K y colaboradores** (USA 2008) publicaron el estudio: “*Electrophysiological patterns of diabetic polyneuropathy*”, habiendo estudiado 112 pacientes portadores de Diabetes mellitus tipo 2. Encontraron que el estudio electrofisiológico era significativamente más anormal en piernas que en brazos. Llegaron a la conclusión de que la injuria axonal puede ser más frecuente en miembros inferiores, mientras que la injuria desmielinizante más frecuente en miembros superiores, sugiriendo que el patrón Electrofisiológico en los diferentes tipos de neuropatías puede ser más útil.<sup>6</sup>

- **Asad A. y colaboradores** <sup>7</sup> (Pakistán, setiembre 2009) publicaron el estudio “*Comparison of nerve conduction studies with diabetic neuropathy symptom score and diabetic neuropathy examination score in type-2 diabetics for detection of sensorimotor polyneuropathy*”. Habiendo diagnosticado 60 pacientes diabéticos, divididos en 2 grupos, el primero de 30 pacientes con Polieuropatía diabética indetectable y el segundo de pacientes con Polineuropatía diabética detectable. La detección fue realizada en base a la aplicación de los instrumentos: Diabetic Neuropathy Symptom Score and Diabetic Neuropathy Examination Score. Concluyendo que el estudio de Conducción nerviosa frente a los scores de síntomas y examen clínico de la Neuropatía diabética, puede ser muy útil en el diagnóstico de casos subclínicos.
- **The North West Diabetes Foot Care Study**, realizado 9710 pacientes de la población del noroeste del Reino Unido (2002), con la finalidad de determinar el riesgo de presentar úlceras en pies asociadas a Neuropatía. Tras un seguimiento de 2 años, determinaron que la Neuropatía fue el mejor predictor de aparición de las úlceras (score<6 asociado a 1.1% de incidencia anual de úlceras y un score>6 asociado a 6.3% de incidencia anual de úlceras). <sup>3</sup>
- **Hyllienmark L. y colaboradores**,<sup>8</sup> (Suecia, setiembre 2009) publicaron: Hyllienmark L. y colaboradores, quienes encontraron síntomas sensoriales en 24% de los pacientes, 84% de los mismos, tuvieron el Estudio de conducción nerviosa anormal
- **Lee SS y colaboradores**,<sup>9</sup> (Korea, agosto 2010), publicaron: “*A 5-yr follow-up nerve conduction study for the detection of subclinical diabetic neuropathy in children with newly diagnosed insulin-dependent diabetes mellitus*”; en 37 pacientes entre 3 a 19 años, recientemente diagnosticados de Diabetes mellitus tipo 1 (DM1) y tras un seguimiento de 5 años. Encontraron que el 32,4% mostraba evidencia electrofisiológica de polineuropatía en al menos dos nervios, incluyendo el nervio sural, al momento del diagnóstico de DM1; 54% de los pacientes tuvieron múltiples anormalidades en los parámetros electrofisiológicos. Conclusión: Los niños con Diabetes mellitus tipo 1 con frecuencia tienen anormalidades en la conducción nerviosa sin Neuropatía clínica al momento del diagnóstico. La frecuencia de

anormalidades de patrones de conducción nerviosa, incrementó al final de los 5 años de seguimiento.

- **Pirart J.** (Francia, 1977- 2000)<sup>5</sup> hizo un seguimiento de 4,400 pacientes diabéticos por 25 años y mostró un aumento en la prevalencia de la ND, clínicamente detectable en el 12% de los pacientes al momento del diagnóstico de DM hasta 50%, después de 25 años. La mayor prevalencia ocurrió en aquellos pacientes con el control glucémico más pobre.
- **Argentina:** La prevalencia de DM en Argentina es de 8%, y 50% no tiene diagnóstico. En el estudio multicéntrico PRAMUDIA se detectaron complicaciones crónicas en 43.9% de pacientes con DM1, en 51.8% con DM2 y en 69% con DM2 tratados con insulina. La Polineuropatía diabética se halló en 34.7% de la población y las personas con DM2 bajo tratamiento con insulina fueron las más afectadas (48%). **Se detectó incluso en DM2 con un año de diagnóstico.** La macro y microangiopatía, la dislipemia y la hipertensión arterial serían complementarias al componente metabólico en la patogenia de la Polineuropatía diabética (PND).<sup>4</sup>
- **Brasil:** La prevalencia de la DM en Brasil fue de 7.6% en el área urbana y en población general de 11%. Una encuesta nacional determinó que 58.2% padecía complicaciones en los pies. En el año 2005 la Sociedad de Diabetes de Brasil (SDB) concluyó que a 65% de los pacientes diabéticos no se les había realizado exploración de los pies.<sup>4</sup>
- **Colombia:** La DM afecta a 1.200,000 personas. Se carece de datos epidemiológicos sobre la PND. La constante es la ausencia de exploración y diagnóstico. Hay dificultad para disponer de monofilamentos de 10 g de presión. Existe aquí además el inconveniente de que los conocimientos sobre los mecanismos patogénicos de la Polineuropatía diabética son limitados.<sup>4</sup>
- **Chile:** en el país hay 700,000 diabéticos, de los cuales 1% tiene DM1 y no hay datos sobre tasa de Neuropatía diabética. La diabetes es la primera causa de amputación, y



las hospitalizaciones por pie diabético duplican los días/cama (14.2) frente a otras complicaciones de la DM (6.7 días/cama).

Sólo 63% de los DM tenía examen neurológico y 36.6% presentaba un alto riesgo. En el área urbano-rural, 37.9% tenía evaluación del pie, y 1.1% tenía lesiones en el mismo. En el año 2005, de los 13,816 pacientes con lesiones del pie por DM, 13% requirió amputación.<sup>4</sup>

- **México:** en México, la DM ocupa el primer lugar en número de defunciones por año, con más de 60 mil muertes y 400,000 casos nuevos anuales. En el 2004, se registraron 65,662 egresos hospitalarios con DM, de los cuales 12,681 se debían a hospitalizaciones por pie diabético con 5,327 amputaciones. En el 2008 se realizaron 6,223 amputaciones en instituciones sanitarias privadas. Los egresos hospitalarios por pie diabético se incrementaron en 10% entre 2004 y 2005. Las amputaciones por diabetes también aumentaron 4% en el mismo periodo.<sup>4</sup>
- **Venezuela:** la epidemiología de la PND en la población diabética en Venezuela no se encuentra estudiada. Hasta 4.5% de los pacientes al momento del diagnóstico de DM2 ya presenta signo-sintomatología de neuropatía periférica sensorial. La polineuropatía diabética es la principal responsable de amputaciones entre los 30 a 65 años: 36.4% corresponde a pie diabético neuropático, 15.6% a pie diabético aterosclerótico y 48% a pie diabético mixto, dependiendo de cuál de los dos predomine.<sup>4</sup>
- **Felman EL et al**, en su trabajo: “*A practical two-step quantitative clinical and electrophysiological assessment for the diagnosis and staging of diabetic neuropathy*”; comparando el Instrumento Michigan de Screening de Neuropatía (IMSN) concluyeron que el IMSN es una buena herramienta de screening para Neuropatía diabética.<sup>10</sup>

## 2.1.3 Fundamentos

### 2.1. 3.1 Marco Teórico

#### Neuropatía Diabética:

La Diabetes mellitus es la causa de la polineuropatía más frecuente en la práctica clínica general.<sup>1</sup>

La Guía Internacional de Neuropatía (International Neuropathy Guidelines) define la Polineuroopatía diabética como la presencia de síntomas y/o signos de disfunción nerviosa periférica en personas con Diabetes, después de la exclusión de otras causas.<sup>3</sup>

La neuropatía puede presentarse como una pérdida de la sensación protectora, definida como un nivel de sensibilidad suficiente como para que un paciente se lesione sin reconocer la injuria.<sup>3</sup>

En años recientes se ha orientado la atención a un vínculo posible entre la Polineuropatía sensitiva no descrita y la disminución de la tolerancia a la glucosa incluso sin Diabetes manifiesta, hiperglicemia persistente o aumento del valor de la Hemoglobina glicosilada (A-1c) en las pruebas.<sup>1</sup>

En promedio, 15% de los Diabéticos tiene síntomas y signos de Neuropatía, pero cerca de la mitad de ellos tiene signos del daño de nervios periféricos, a juzgar por las anomalías en la conducción nerviosa.<sup>1</sup>

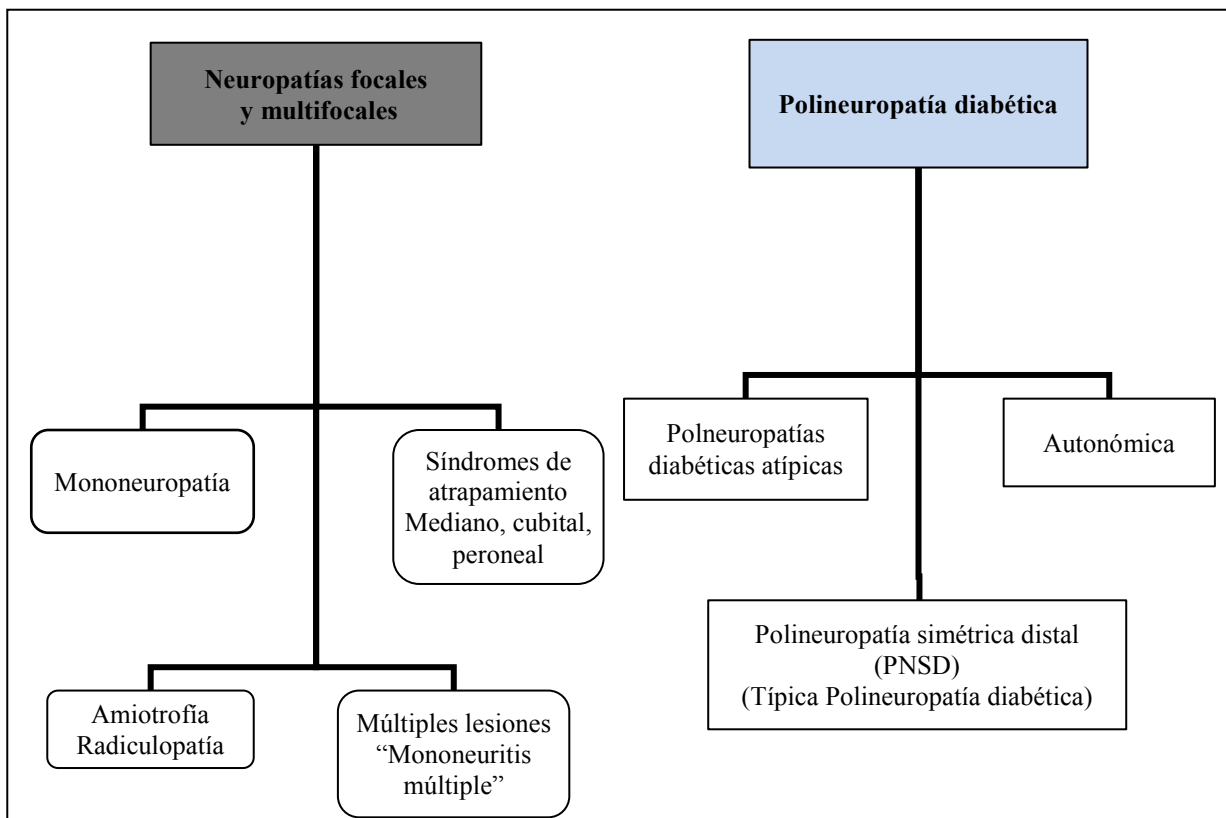
La duración de la Diabetes quizás sea el factor más importante en la frecuencia de polineuropatía. Poco menos del 10% de los enfermos tiene neuropatía clínicamente manifiesta para la fecha en que se identifica la Diabetes, pero tal cifra aumenta al 25% después de 25 años. Por esta razón, no cabe la sorpresa de que la Neuropatía sea más común en pacientes diabéticos mayores de 50 años; no es frecuente en las personas menores de 30 años y es rara en niños.<sup>1</sup>

Se han definido con bastante precisión algunos síndromes clínicos:<sup>1</sup>

- a. El más común que es el de Polineuropatía de predominio sensitivo, es simétrico y **distal** y afecta a pies y piernas en mayor grado que manos, en una forma de evolución lenta y crónica.
- b. La Oftalmoplejía diabética aguda que afecta los pares craneales tercero y con menor frecuencia el sexto.

- c. La Mononeuropatía aguda de extremidades o tronco que incluye una radiculopatía toracolumbar dolorosa.
- d. La Neuropatía múltiple de predominio motor, asimétrica, dolorosa y de evolución rápida que afecta las raíces lumbares superiores y los músculos proximales de la pierna (llamada también amiotrofia diabética).
- e. Un cuadro de debilidad y consunción motora proximal más simétrico, a menudo sin dolor y con hipoestesia variables que sigue una evolución subaguda o crónica.
- f. La Neuropatía autónoma que afecta intestinos, vejiga y reflejos circulatorios.
- g. La radiculopatía toracoabdominal dolorosa.

Una clasificación práctica de la Neuropatía diabética es la que se describe en el cuadro siguiente:<sup>11</sup>



### **Polineuropatía simétrica distal (PNSD)**

El tipo más común es la forma de predominio sensitivo de la polineuropatía, que es simétrica y distal. Cuadro crónico a veces no percibido por el paciente. Los signos principales son persistentes e incluyen insensibilidad y hormigueo molestos, por lo general en pies y piernas, y que empeoran por la noche. Reflejos osteotendinosos alterados, ausencia del Aquileo y disminución del rotuliano en ocasiones. Por norma, la hipoestesia se limita a las porciones distales de miembros inferiores, pero en formas graves también incluye a las manos.<sup>1</sup>

En los casos más graves y crónicos hay cambios tróficos en la forma de úlceras profundas y degeneración neuropática de las articulaciones (articulaciones de Charcot) quizás por analgesia sensitiva, cambios tróficos y lesiones repetitivas. Son más frecuentes las úlceras en pies, como resultado del ataque microvascular en diabéticos.<sup>1</sup>

Por lo general la debilidad muscular es leve, pero en algunos enfermos la neuropatía sensitiva distal se combina con debilidad proximal y consunción de los tipos mencionados.<sup>1</sup>

### **Mecanismos de daño neurológico:**

Si bien la hiperglicemia y la deficiencia de insulina son considerados importantes promotores de la Neuropatía diabética, el desorden probablemente resulte de una serie compleja de interacciones metabólicas, vasculares<sup>12</sup> y neurotróficas.<sup>5</sup>

La mayoría de los hallazgos a nivel del sistema nervioso periférico en pacientes diabéticos son degeneración de fibras nerviosas predominantemente sensitiva y distal, pérdida axonal y microangiopatía endoneural.<sup>12</sup> Afectando a fibras nerviosas tanto de pequeño como de gran calibre.

#### **a. Vía de los Polioles y la ATPasa de Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>**

Brown y Greene han revisado los diversos datos bioquímicos y sus interpretaciones; propusieron la idea de que la hiperglicemia persistente inhibe el transporte de mioinositol dependiente del sodio. Las concentraciones bajas de mioinositol intraneural reducen el metabolismo del fosfoinositósido y la actividad de la ATPasa de Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>.<sup>1</sup>

El resultado final de la activación de esta vía es la producción de sorbitol y fructosa, con depleción compensatoria de otros osmolitos como mioinositol y taurina. La depleción de mioinositol está asociada con alteraciones del potencial redox celular y obedece a perturbaciones del metabolismo fosfoinositídico (a través de la Aldosa reductasa), responsable a su vez de la reducción concomitante de la actividad de la ATPasa de Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> que explica en parte las alteraciones tempranas de velocidad de conducción nerviosa. Esto

ocurre merced a la participación de un segundo mensajero, la Proteinkinasa C (PKC), siendo ciertas formas de la misma, implicadas como mediadores de la disfunción vascular inducidas por diabetes. Para explicar la actividad deficiente de la ATPasa de Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> se han postulado además mecanismos tales como perturbación de la síntesis de Oxido nítrico, seudohipoxia o deficiencia de Prostaciclina.<sup>5,13</sup>

#### **b. Productos finales de la Glicosilación avanzada (PGA)**

La formación de PGA mediante un proceso no enzimático conduce la asociación de azúcares reductores (glucosa, fructosa o galactosa) con grupos amino libres de proteínas, lípidos o ácidos nucleicos para formar, de manera reversible, productos como bases de Schiff y ketaminas o productos de Amadori, a través de la vía metabólica descrita por Wolff con la acumulación de productos de glucooxidación. Estos PGA irreversibles se depositan en tejidos periféricos, incluidos los sistemas nervioso central y periférico. Se ha postulado que la mielina modificada en este proceso es identificada por macrófagos “carroñeros” que se unen a receptores específicos de PGA. Este fenómeno parece provocar desmielinización segmentaria a través de digestión de proteínas de mielina. La glicosilación también afecta a otras proteínas del citoesqueleto axonal como tubulina, neurofilamentos y actina, que una vez alteradas resulta en enlentecimiento de conducción axonal, atrofia y degeneración axonal.<sup>5,13</sup>

#### **c. Estrés oxidativo**

Mediante la producción de radicales libres, constituye un factor preponderante a través del proceso glicolítico incrementado. Junto a este mecanismo, la mitocondria cumple un rol crucial en la muerte neuronal por activación de señales específicas y del sistema de endonucleasas.<sup>5,13</sup>

Los cambios mitocondriales inducidos por hiperglicemia incluyen la liberación del Citocromo C, activación de la caspasa 3, biogénesis alterada y fisión, resultando en la muerte celular programada.<sup>13</sup>

#### **d. Actividad de la Proteinkinasa C (PKC)**

Ciertas isoformas de PKC han sido implicadas como mediadores de la disfunción vascular inducida por la Diabetes, como son la PKC- $\alpha$  y PKC- $\beta$ , cuya disminución y aumento, respectivamente, en su actividad son traducidas en la alteración del flujo vascular de la *vasa nervorum*.<sup>13</sup>

#### **e. Procesos Proinflamatorios**

Referido a los hallazgos de macrófagos, ocasionalmente linfocitos y liberación incrementada de TNF- $\alpha$  o interleuquinas (IL), en nervios periféricos de pacientes diabéticos. Además, la reacción proinflamatoria es inducida por la hiperactividad de la vía de los Polioles o los Productos finales de la glicosilación avanzada.<sup>5</sup>

#### **f. Factores tróficos y celulares**

La carencia de neurotrofinas juega un rol importante. La producción del factor de crecimiento neuronal (FCN) se encuentra disminuida a nivel de la piel en pacientes diabéticos. La neurotrofina 3 (NT-3), el Factor neurotrófico derivado del cerebro (FNDC) y el Factor neurotrófico ciliar (FNC), se hallaron disminuidos en el tejido muscular de pacientes diabéticos.<sup>5</sup>

### **Diagnóstico**

Los criterios para el diagnóstico de la Polineuropatía diabética incluyen:

- a. Síntomas típicos: ardor, dolor punzante, calambres, adormecimiento, alodinia o hiperalgesia. Con frecuencia aumentan por la noche y mejoran con la actividad física.<sup>4</sup>
- b. Signos de déficit neurológico: disminución o abolición simétrica de la sensibilidad distal (táctil, térmica, vibratoria y dolorosa) de los reflejos tendinosos distales y de la fuerza muscular distal (presentación tardía).<sup>4</sup>

Se ha determinado el uso de instrumentos diagnósticos de “Screening”,<sup>3,14</sup> que se explican a continuación:

- Cuestionario de historia de síntomas
- Examen físico
- Semmes-Weinstein Monofilamento
- Umbral de Percepción de Vibración
- Michigan Neuropathy Screening Instrument<sup>3,15</sup>

Las desventajas son la subjetividad del estudio, cuyos resultados pueden estar influenciados por la atención y motivación del paciente.<sup>5</sup>

El estudio electrofisiológico, considerado por algunos como una prueba de screening, constituye un examen altamente confiable, y se correlaciona con las manifestaciones clínicas en pacientes con Diabetes.<sup>5,16,17</sup>

Las alteraciones electroneurofisiológicas serán de diferentes tipos, siendo las que primariamente aparecen las que comprometen a nervios sensitivos distales de los miembros inferiores.<sup>16,18</sup> Teniendo en cuenta que también se puede determinar alteraciones en pacientes aún asintomáticos.<sup>5,16,19</sup>

En base a los hallazgos electrofisiológicos y ayudados por la descripción clínica de síntomas y/o signos de neuropatía periférica simétrica distal, podemos clasificar la Polineuropatía simétrica distal (o Polineuropatía sensitivo motora simétrica distal) en cinco grados, de la siguiente manera:<sup>11,20</sup>

1. Grado 0: No anormalidad en Conducción nerviosa (CN)
2. Grado 1A: Anormalidad en CN, sin síntomas ni signos.
3. Grado 1B: Anormalidad de CN de estadio 1A más signos neurológicos típicos de PNSD, pero sin síntomas de neuropatía.
4. Grado 2A: Anormalidad de CN de estadio 1A con o sin signos (y si presentes, <2b) y con síntomas neuropáticos típicos.
5. Grado 2B: Anormalidad de CN de estadio 1A, un moderado grado de debilidad a la dorsiflexión del pie con o sin síntomas neuropáticos.

## **Tratamiento**

Una vez que se ha corroborado el diagnóstico de Polineuropatía diabética, el tratamiento tiene dos objetivos fundamentales:

1. Reducir los síntomas y
2. Prevenir la progresión de la neuropatía.

El único tratamiento preventivo importante es el mantenimiento de los niveles de glicemia dentro de límites normales, ya que como se ha mencionado, existe una relación entre la lesión de los nervios periféricos y la regulación inadecuada de la Diabetes.<sup>5,21</sup>

A continuación, detallaremos el tratamiento dirigido a la Polineuropatía periférica sensitivo motora (distal), tema del presente trabajo de investigación. Teniendo en cuenta que los otros tipos de Neuropatía diabética, tienen un enfoque terapéutico diferente.

### **a) Tratamiento enfocado a los mecanismos patogénicos**

- **Control de la hiperglucemia:** estudios prospectivos y retrospectivos han sugerido una fuerte asociación entre la hiperglucemia con el desarrollo y severidad de la Neuropatía diabética (ND). El grupo de estudio DCCT1 reportó efectos estadísticamente significativos en aquéllos con terapia insulínica intensiva en la prevención de la ND. Los rangos de prevalencia, tanto clínicos como electrofisiológicos fueron un 50% menores en aquellos pacientes tratados intensivamente con insulina durante 5 años. En aquella etapa del estudio, sólo el 3% de los pacientes en la cohorte de prevención primaria tratados de forma intensiva con insulina mostraron signos mínimos de ND en comparación a un 10% de aquéllos tratados con el régimen convencional ( $p = 0.006$ ). En la cohorte de prevención secundaria, el uso intensivo de insulina redujo la prevalencia clínica de ND en un 56% (7% en el grupo de insulina intensiva vs 16% en el grupo de régimen convencional,  $p < 0.002$ ). Estos resultados del estudio DCCT, apoyan la necesidad de un estricto control glucémico, así como la necesidad de investigar el efecto de la insulina como factor de crecimiento e inmunomodulador, además de sus efectos metabólicos.<sup>11,22,23</sup>

En el estudio UKPDS la euglucemia se asoció a una mejoría en la vibración y percepción.<sup>22</sup>

- **Inhibidores de la aldosa reductasa:** Reducen el flujo de glucosa a través de la vía de los polioles, inhibiendo la acumulación tisular de sorbitol y fructuosa y previniendo la reducción de los potenciales redox. Tolrestato así como otros, fueron retirados por efectos adversos graves. El grupo NEURALAD no recomienda su uso.<sup>4,22</sup>

- **Acido alfa-lipoico:** el ácido lipoico (ácido 1-2-ditiolano-3-pentanoico) un derivado del ácido octanoico, está presente en la comida y también es sintetizado en el hígado y ha demostrado ser efectivo en reducir tanto la ND somática como la autonómica. Aún en estudio.<sup>11</sup>

- **Acido gamma-linolénico:** Componente importante de la membrana fosfolipídica neuronal, además de servir como sustrato de la prostaglandina E (que interviene en la preservación del flujo sanguíneo nervioso. Actualmente su uso fue discontinuado.<sup>11</sup>

- **Aminoguanidina:** Actúa sobre los productos finales de glucosilación avanzada (PFGA), disminuyendo su acumulación. Retirado actualmente.<sup>11</sup>



- Terapia neurotrópica: Ante la evidencia de disminución de la expresión del factor de crecimiento neural (FCN) con la consiguiente disminución de los neuropéptidos estructurales, y la acción del FCN recombinante en la restitución de ellos; los estudios clínicos randomizados demostraron que este tratamiento es inefectivo.<sup>11</sup>

## **b) Tratamiento dirigido a los síntomas**

- **Control del dolor**: el control del dolor es uno de los puntos más difíciles de lograr en los pacientes con ND. Dentro de los fármacos más utilizados tenemos los siguientes: Antidepresivos tricíclicos (Amitriptilina, Imipramina), Inhibidores de la recaptación de Serotonina y noradrenalina (Duloxetina, Venlafaxina), Anticonvulsivantes (Gabapentina, Pregabalina, Carbamazepina), Opioides (Tramadol, Oxidona, Morfina) Capsaicina. El dolor se divide según el tipo de fibra afectada y por lo tanto responden a diferentes medidas terapéuticas.<sup>22</sup>

a. Dolor de fibras C.<sup>22</sup> el manejo de las neuropatías de pequeñas fibras consiste en:

- A los pacientes se les debe enseñar a cuidar sus pies y a inspeccionarlos de forma diaria.
  - Deben tener un espejo en el baño para inspeccionar las plantas de los pies.
  - El proveer a los pacientes con un monofilamento para autoexaminarse reduce la frecuencia de úlceras.
  - Todos los pacientes diabéticos deben utilizar calcetines acolchonados.
  - Los zapatos les deben quedar bien, con un adecuado soporte y deben ser inspeccionados ante la posibilidad de cuerpos extraños antes de ser utilizados cada día.
  - Los pacientes tienen que hacer pruebas ante lugares calientes, y no dormir cerca de fogatas o chimeneas.
  - Se deben utilizar cremas humectantes.
  - Después del baño deben secarse los pies perfectamente y utilizar talco entre los dedos.
  - Las uñas se deben cortar de forma transversal, preferentemente por un quiropodista.
- Capsaicina tópica: Tiene una alta selectividad para neuronas sensoriales clasificadas como fibras aferentes C no mielinizadas o fibras finas mielinizadas (A-delta). La aplicación prolongada de capsaicina depleta la sustancia P y otros neurotransmisores almacenados en las terminaciones sensitivas. Aplicaciones de capsaicina al 0,075% 3 a 4 veces al día.

Inicialmente tiene un efecto que exacerba la sintomatología, con gradual desaparición de la misma en 2 a 3 semanas.<sup>11</sup>

- Clonidina: Se puede aplicar de forma tópica, pero de esta forma la posología se hace más complicada. Si falla la clonidina, se puede utilizar un anestésico local que garantice la disminución del dolor (mexiletina).<sup>22</sup>
- b. Dolor de las fibras A-delta: el dolor de este tipo de fibras es más profundo y frecuentemente no responde a las medidas mencionadas anteriormente. Se han utilizado múltiples agentes asociados con el dolor en este tipo de fibras con diferentes grados de éxito.
  - Insulina: la infusión continua de insulina, sin que se utilice para disminuir la glucosa sérica, puede ser útil en este tipo de pacientes. La respuesta se valora con reducción del dolor, y suele ocurrir después de 48h y en ese momento se puede discontinuar la infusión de insulina.<sup>22</sup>
  - Bloqueo nervioso: la lidocaína ha sido útil en dolor refractario por 3 a 21 días. Esta forma terapéutica se puede utilizar en casi todos los tipos de neuropatía. Si se tiene éxito con esta terapia, se puede continuar con mexiletina oral. Su sitio de acción es a nivel del dolor causado por hiperexcitabilidad de las terminaciones nerviosas libres superficiales.<sup>11</sup>
  - Tramadol y dextrometorfano: el tramadol es un analgésico que actúa a nivel central y se utiliza para tratar dolor moderado o severo, y se ha demostrado que puede aliviar el dolor en pacientes con ND. El dextrometorfano actúa bloqueando al receptor excitatorio glutaminérgico del N-metil-D-aspartato (NMDA).<sup>11</sup>
  - Antidepresivos: algunos estudios clínicos se han enfocado en interrumpir la transmisión del dolor utilizando antidepresivos, mismos que inhiben el recambio de norepinefrina o serotonina. Esta acción central acentúa los efectos de los neurotransmisores activando sistemas inhibidores del dolor endógenos en el cerebro que modulan la transmisión del dolor por la médula espinal. Un problema pueden ser los efectos adversos como boca seca y disautonomías. La utilización de nortriptilina en lugar de amitriptilina puede reducir estos efectos anticolinérgicos.<sup>5,11</sup>

- Carbamazepina: múltiples estudios doble ciego y placebo controlados han demostrado que la carbamazepina puede ser útil en el manejo del dolor en pacientes con ND. Sus efectos tóxicos pueden limitar su uso en algunos pacientes, pero puede ser útil en pacientes con dolor urente o punzante.<sup>5,11</sup>
- Gabapentina: Es un anticonvulsivante muy eficaz que posee un efecto analgésico en la neuropatía dolorosa.<sup>5,11</sup>  
En un estudio multicéntrico en los EUA, la monoterapia con gabapentina fue eficaz en el manejo del dolor y en la interferencia en el sueño asociada a ND periférica. También se observaron efectos positivos en el estilo y calidad de vida.<sup>22</sup>
- Estimulación nerviosa transcutánea (electroterapia): la electroterapia ocasionalmente puede ser útil y es una de las terapias más benignas contra la neuropatía dolorosa. Los electrodos se deben colocar en áreas estratégicas para identificar las áreas sensitivas y así obtener el mayor alivio del dolor.<sup>5,22</sup>
- Analgésicos: rara vez los analgésicos son útiles en el tratamiento de la neuropatía dolorosa, ya que más bien son utilizados por corto tiempo y en algunos síndromes autolimitados como en la parálisis dolorosa del III NC que ocurre en los diabéticos. El uso de narcóticos contra el dolor crónico no es muy popular debido al riesgo de adicción.<sup>5</sup>

c) Tratamiento de las neuropatías de fibras largas:<sup>22</sup> los pacientes con neuropatía de fibras largas por lo general son incoordinados y atáxicos, por lo que tienen mayor incidencia de caídas en relación a pacientes sanos. Se han descrito las siguientes recomendaciones para este tipo de pacientes:

- Entrenamiento de la marcha y la fuerza.
- Manejo del dolor (explicado anteriormente).
- Uso de zapatos apropiados para las deformidades (ortopédicos).
- Estiramiento tendinoso en caso de acortamiento del tendón de Aquiles.
- Uso de bifosfonatos en caso de osteopenia.
- Reconstrucción quirúrgica, férulas y yesos en caso de requerirse.

## **2.1.4 Formulación del Problema**

¿Cuál es la frecuencia de Neuropatía sensitivo-motora distal en pacientes asintomáticos con diagnóstico de Diabetes mellitus tipo 2, que acuden a consulta externa en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión del Callao, en el periodo enero 2011 – mayo 2012?

**2.2. Hipótesis:** Por las características del trabajo de investigación, se ha prescindido de la misma.

## **2.3. Objetivos de la Investigación**

### **2.3.1 Objetivo General**

- Determinar la frecuencia de Neuropatía sensitivo-motora distal, en pacientes asintomáticos con diagnóstico de Diabetes mellitus tipo 2 que acudan a consulta externa en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión del Callao, en el periodo enero 2011 – mayo 2012.

### **2.3.2 Objetivos Específicos**

- Identificar y seleccionar a los pacientes asintomáticos de Neuropatía sensitivo-motora distal, entre pacientes con diagnóstico de Diabetes mellitus tipo 2 que acudan a consulta externa en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión del Callao, en el periodo enero 2011 – mayo 2012.
- Identificar a los pacientes con signos clínicos de Neuropatía sensitivo-motora distal, que acudan a consulta externa en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión del Callao, en el periodo enero 2011 – mayo 2012.
- Realizar el diagnóstico de Neuropatía sensitivo-motora distal, a través del Estudio Electrofisiológico, en los pacientes seleccionados.
- Determinar el Patrón Electrofisiológico encontrado en los pacientes seleccionados.
- Correlacionar los resultados del examen clínico con los resultados del estudio Electrofisiológico en los pacientes seleccionados.

- Correlacionar el tiempo de diagnóstico de Diabetes mellitus 2 con los resultados del Estudio electrofisiológico.

#### **2.4. Evaluación del Problema**

La evaluación del problema se realizará a través de la aplicación de instrumentos de evaluación clínica y electrofisiológica.

#### **2.5. Justificación e Importancia del Problema**

Por lo expuesto en el Marco teórico, sabemos que la Neuropatía diabética es una entidad patológica que surge como complicación de la Diabetes mellitus mal controlada, y la cronología se relaciona de manera directa con la de la propia enfermedad de fondo.

Asimismo, teniendo en cuenta las diferentes alternativas de tratamiento planteadas, consideramos que es importante un diagnóstico precoz de la Neuropatía diabética.

El Estudio Electrofisiológico constituye un método accesible y eficaz, en aras de diagnosticar precozmente la neuropatía periférica como complicación de la Diabetes mellitus.

De esta manera, a través de un diagnóstico precoz de la Neuropatía diabética, que conlleve a un tratamiento oportuno y adecuado; se plantea retardar la aparición de complicaciones que resulten discapacitantes, otorgando a los pacientes portadores de Diabetes mellitus la posibilidad de mejorar su calidad de vida.

## CAPITULO 3

### METODOLOGÍA <sup>24</sup>

#### 3.1 Tipo de Estudio:

Descriptivo, Observacional, de Corte Transversal y Prospectivo.

#### 3.2 Diseño de Investigación:

No experimental.

#### 3.3 Población de estudio

Pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2, que acudan al consultorio de Endocrinología del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión del Callao, en el periodo de enero del 2011 a mayo del 2012.

#### 3.4 Muestra de Estudio y Tamaño muestral:

La muestra estará conformada por los pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2, que cumplan con los criterios de inclusión.

##### Criterios de inclusión:

- Paciente adulto con Diagnóstico, no mayor a 5 años, de Diabetes Mellitus tipo 2. Sin sintomatología compatible con Polineuropatía sensitivo motora distal.
- Paciente que acuda a control por consultorio externo de Endocrinología del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, en el periodo comprendido entre enero del 2011 a mayo del 2012.
- Paciente cuya edad se encuentre entre los 40 y 60 años de edad.

Criterios de exclusión:

- Paciente con historia de sintomatología indicativa de Neuropatía periférica (o un puntaje mayor a 7 en el Cuestionario del Instrumento Michigan de Screening de Neuropatía)
- Paciente con antecedentes de lesiones dérmicas crónicas en los pies.
- Pacientes con historia de enfermedad Renal crónica conocida.
- Pacientes con diagnóstico de enfermedad Reumatológica.
- Paciente con historia o diagnóstico de Insuficiencia Vascul ar periférica.
- Paciente con historia conocida de Radiculopatía.
- Paciente con historia conocida de Neuropatía de atrapamiento.

El tamaño muestral ( $n = 77$  pacientes) se determinó de la siguiente manera:

$$n = \frac{Z_a^2 * p * q}{d^2}$$

Donde:

$Z_a^2 = 1.96^2$  (para un nivel de confianza del 95%)

$p =$  Prevalencia de Neuropatía diabética<sup>1</sup> (en este caso 15% = 0.15)

$q = 1 - p$  (en este caso  $1 - 0.15 = 0.85$ )

$d =$  precisión (error máximo admitido: 8% = 0.08)

### **3.5. Variables de Estudio y Operacionalización de Variables**

#### **3.5.1. Implicadas**

##### **3.5.1.1. Neuropatía sensitivo-motora distal**

- Definición conceptual: Presencia de síntomas y/o signos de disfunción nerviosa periférica en personas con Diabetes, a nivel distal (sensitiva y/o motora) de miembros superiores y/o inferiores.
- Tipo de variable: Cualitativa
- Escala de medición: Nominal
- Instrumento: Alteraciones en la velocidad de conducción (Patrón electrofisiológico anormal o alterado).
- Expresión final: Presente o Ausente.

##### **3.5.1.2. Signos clínicos de Neuropatía sensitivo motora distal**

- Definición conceptual: Manifestaciones sugerentes de Polineuropatía sensitivo-motora distal, evidenciables por el examen físico (Instrumento Michigan de Screening de Neuropatía)
- Tipo de variable: Cualitativa
- Escala de medición: Nominal
- Instrumento: Ficha de recolección de datos (Sección de Examen físico, del Instrumento Michigan de Screening de Neuropatía).
- Expresión final: Signos clínicos presentes o Signos clínicos ausentes.

#### **3.5.2. No implicadas**

##### **3.5.2.1. Intervinientes**

###### **a. Grupo etario**

- Definición conceptual: Grupo al que se le asigna a los pacientes de acuerdo a su Edad actual a la aplicación de los instrumentos de medición.
- Tipo de variable: Cuantitativa
- Escala de medición: De intervalo
- Instrumento: Ficha de recolección de datos y/o Historia clínica del paciente
- Expresión final: **40-50 años; 51-60 años.**



#### **b. Sexo**

- Definición conceptual: Característica fenotípica que diferencia a las personas.
- Tipo de variable: Cualitativa
- Escala de medición: Nominal
- Instrumento: Ficha de recolección de datos y/o Historia clínica y/o Documento nacional de identidad (DNI).
- Expresión final: **Masculino - Femenino**

#### **c. Tiempo de diagnóstico de Diabetes mellitus:**

- Definición conceptual: Periodo comprendido entre la fecha de diagnóstico de Diabetes mellitus tipo 2 y la fecha en que se aplican los instrumentos de medición.
- Tipo de variable: Cuantitativa
- Escala de medición: De intervalo
- Instrumento: Historia clínica del paciente y/o Ficha de recolección de datos.
- Expresión final: **Menor a 1 año; de 1 año a 2 años; de 3 años a 5 años.**

#### **3.5.2.2.No intervinientes**

- Tratamiento utilizado para la Diabetes mellitus
- Cumplimiento del tratamiento para Diabetes mellitus.

### **3.6. Técnica y Método del Trabajo**

- Se identificará a los pacientes asintomáticos de Neuropatía diabética sensitivo motora, que acudan a control por consulta externa de Endocrinología; a través de la aplicación del Instrumento Michigan de Screening de Neuropatía diabética (Sección de Cuestionario, ver Anexo 1).<sup>25</sup> De acuerdo a los criterios de inclusión. Debiendo ser seleccionados los pacientes que alcancen un puntaje de 7 ó menos.
- Una vez seleccionado el paciente, se le realizará la evaluación física, aplicando el Instrumento Michigan de Screening de Neuropatía diabética (Sección de Examen Físico, ver Anexo 2). Para determinar la Neuropatía diabética periférica, desde el punto de vista clínico. Un puntaje mayor a 2 puntos sobre un total de 10, es considerado como indicador de Neuropatía.<sup>25</sup>
- Se establecerá el diagnóstico de Neuropatía sensitivo motora distal, a través del Estudio Electrofisiológico, en los pacientes seleccionados, a través de dos fases: 1) Estudio de Conducción Nerviosa y 2) Electromiografía, en los territorios de inervación correspondientes a los nervios Mediano, Cubital, Radial, Tibial, Peroneo y Sural, bilateral. De acuerdo a los Protocolos de Estudio de Conducción Nerviosa y Electromiografía para Polineuropatía, y sus correspondientes Procedimientos (Anexos 3 y 4, respectivamente).<sup>16</sup>
- Se determinará el Patrón Electrofisiológico en los pacientes evaluados, clasificándolo de acuerdo a la Definición de términos básicos.<sup>16</sup>

### **3.5 Tareas específicas para el logro de resultados, recolección de datos u otros**

- Obtención de la autorización del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, a través de la Oficina de Apoyo a la Docencia e Investigación (OADI).
- Coordinación con los Servicios de Endocrinología y Neurología, con la correspondiente presentación del Proyecto de investigación.
- En el consultorio de Endocrinología del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión del Callao, se realizará la selección de pacientes, de acuerdo al tamaño muestral obtenido, entre aquellos que tengan el diagnóstico de Diabetes mellitus 2 y cumplan los criterios de inclusión. Hasta alcanzar el tamaño muestral (77 pacientes).
- En el consultorio de Neurología del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión del Callao se obtendrá el Consentimiento informado de acuerdo al formato

correspondiente (Anexo N° 7). A continuación se aplicará la Ficha de recolección de datos, como primer instrumento. Seguidamente se realizará el examen físico Neurológico correspondiente, que incluirá:<sup>25</sup>

1. Inspección, detallando el aspecto normal de los pies o la presencia de lesiones como callos, sequedad, deformidades, fisuras o infección.
2. Evaluación de reflejos osteotendinosos con el martillo de reflejos tipo Buck,
3. Evaluación de la percepción vibratoria utilizando el Diapasón de 128-Hz, teniendo en cuenta que el examinador debe ser capaz de sentir la vibración del diapasón en el extremo distal del dedo de la mano por 5 segundos más de lo que el paciente pueda sentir en el extremo distal del primer dedo del pie; siendo la respuesta a la vibración clasificada de acuerdo al siguiente score:
  - a. Presente: si el examinador siente la vibración en su dedo por menos de 10 segundos.
  - b. Disminuida: si el examinador siente la vibración en su dedo por más de 10 segundos
  - c. Ausente: si el paciente no siente la vibración.
4. Evaluación de la sensibilidad mecánica utilizando el monofilamento Semmes-Weinstein; de acuerdo al Instrumento Michigan de Screening de Neuropatía diabética (Sección de Evaluación Física, ver Anexo 2). Debiendo aplicar el monofilamento perpendicularmente al dorso del primer dedo del pie, equidistante a la uña y la articulación interfalángica, con el paciente manteniendo los ojos cerrados. La aplicación será breve (< 1 segundo) hasta que el filamento se curve. Se considerará **normal** si el paciente percibe 8 ó más de un total de 10 aplicaciones (por cada pie), **disminuida** si percibe 1 a 7 del total de 10, y **ausente** si no percibe el estímulo.

- Se realizará, luego, el Estudio Electrofisiológico, en la Unidad de Neurofisiología del Servicio de Neurología del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión del Callao, utilizando el Electromiógrafo de cuatro canales, marca Akonic, cuyos parámetros de adquisición son los siguientes:

- Velocidad de conducción nerviosa motora:

- Tiempo de análisis : 20 ms
- Frecuencia : 1.00 Hz
- Offset de estimulación : 3.00 ms
- Cascadas # : 10
- Display X : 1
- Promediaciones # : 1
- Rechazo : No
- Atenuador : No

CANAL 1

- Filtro de Alta : 5000 Hz
- Filtro de Baja : 5 Hz
- Filtro de Alterna : Si
- Ganancia : 2000 uV/D

- Velocidad de conducción nerviosa sensitiva:

- Tiempo de análisis : 20 ms
- Frecuencia : 1.00 Hz
- Offset de estimulación : 1.00 ms
- Cascadas # : 10
- Display X : 2
- Promediaciones # : 20
- Rechazo : Si
- Atenuador : Si

#### CANAL 1

- Filtro de Alta : 5000 Hz
- Filtro de Baja : 10 Hz
- Filtro de Alterna : Si
- Ganancia : 50 uV/D

- Respuestas tardías: Reflejo H:

- Tiempo de análisis : 50 ms
- Frecuencia : 1.00 Hz
- Offset de estimulación : 3.00 ms
- Límite : 30 ms
- Cascadas Max # : 20
- Cascadas # : 10

#### CANAL 1

- Filtro de Alta : 5000 Hz
- Filtro de Baja : 5 Hz
- Filtro de Alterna : Si
- Ganancia : 1000 uV/D

- Respuestas tardías: Respuesta F:

- Tiempo de análisis : 50 ms
- Frecuencia : 1.00 Hz
- Offset de estimulación : 3.00 ms
- Límite : 30 ms
- Cascadas Max # : 20
- Cascadas # : 10

#### CANAL 1

- Filtro de Alta : 10000 Hz
- Filtro de Baja : 5 Hz
- Filtro de Alterna : No
- Ganancia : 2000 uV/D

- Electromiografía:
  - Tiempo de análisis : 100 ms
  - Tiempo de reposición : 100 ms
  - Cascadas # : 10

CANAL 1	ORIGINAL	TECLA TAB
- Filtro de Alta	: 5000 Hz	10000 Hz
- Filtro de Baja	: 10 Hz	5 Hz
- Filtro de Alterna	: Si	Si
- Ganancia	: 100 uV/D	1000 uV/D

De esta manera se realizará el diagnóstico de Neuropatía sensitivo motora distal; estableciendo además, el patrón electrofisiológico encontrado en cada paciente (de acuerdo a la Definición de términos básicos).

### **3.8 Procesamiento y Análisis de Datos**

Los datos obtenidos serán consolidados en un ordenador personal, los mismos que serán procesados utilizando el programa estadístico SPSS 19.0 (2010).

Teniendo en cuenta las características de las variables, se describirá la Frecuencia de Polineuropatía sensitivo motora distal en términos de porcentaje (%).

Las tablas y gráficos serán realizados en el programa Excel (Office 2007).

## CAPÍTULO 4

### 5.1 Definición de Términos básicos

- a) **Patrón Electrofisiológico:** Tipo de respuesta frente a estimulación eléctrica de los nervios periféricos, medible con el Electromiógrafo, y expresada en resultados que denoten las siguientes características:
1. Patrón Electrofisiológico normal: Caracterizado por un estudio de conducción nerviosa y electromiografía sin alteraciones, de acuerdo a los límites normales establecidos.<sup>16</sup>
  2. Patrón Electrofisiológico anormal:
    - a. Patrón electrofisiológico de daño Axonal: Amplitud del potencial de acción disminuida (2 ó más nervios).
    - b. Patrón electrofisiológico de daño Desmielinizante:<sup>20</sup> Si se cumplen 3 de los 4 siguientes:
      - i. Velocidad de conducción  $< 75\%$  del límite inferior normal (2 ó más nervios).
      - ii. Latencia distal  $> 130\%$  del límite superior normal (2 ó más nervios)
      - iii. Evidencia de dispersión temporal inequívoca (incremento en la duración del componente negativo  $> 15\%$  de la estimulación proximal-distal) o una razón de amplitud proximal-distal  $< 0.7$ ).
      - iv. Latencia de respuesta F  $> 125\%$  del límite superior normal (1 ó más nervios).
    - c. Patrón electrofisiológico de daño axonal y desmielinizante: Patrón mixto de características de lesión desmielinizante y axonal.

Asimismo, se expresará el daño o compromiso, de acuerdo al tipo de fibra nerviosa afectada:

1. Compromiso únicamente sensitivo.
2. Compromiso únicamente motor.
3. Compromiso sensitivo y motor.

## RESULTADOS

### DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SELECCIONADOS (N=79) POR GRUPOS ETARIOS.

De los pacientes seleccionados (N= 79) el grupo etario de 51 a 60 años fue el predominante (77.2%)

**Tabla 01. Distribución de pacientes por grupos etarios (N=79).**

<b>Grupo Etario</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
40 a 50 años	18	22.8
51 a 60 años	61	77.2
<b>TOTAL</b>	<b>79</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Diagnóstico electrofisiológico de Neuropatía sensitivo-motora distal en pacientes asintomáticos con Diabetes mellitus tipo 2, en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión del Callao. Enero 2011 - Mayo 2012.



**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SELECCIONADOS (N=79) DE ACUERDO A SEXO.**

De los pacientes seleccionados (N = 79) la mayor parte fue de sexo femenino (58.2%).

**Tabla 02. Distribución de pacientes de acuerdo a sexo (N=79).**

<b>SEXO</b>	<b>Número</b>	<b>%</b>
Femenino	46	58.2
Masculino	33	41.8
<b>TOTAL</b>	<b>79</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Diagnóstico electrofisiológico de Neuropatía sensitivo-motora distal en pacientes asintomáticos con Diabetes mellitus tipo 2, en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión del Callao. Enero 2011 - Mayo 2012.

### **DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SELECCIONADOS (N = 79) DE ACUERDO AL TIEMPO DE DIAGNÓSTICO DE DIABETES MELLITUS.**

Los tres grupos etarios tuvieron una distribución similar en cuanto a número de pacientes, con un leve predominio del grupo de 3 a 5 años de diagnóstico de Diabetes mellitus.

**Tabla 03. Distribución de pacientes de acuerdo al tiempo de diagnóstico de Diabetes mellitus**

<b>Tiempo de Diagnóstico de DM*</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
< 1 año	24	30.4
1 a 2 años	19	24.1
3 a 5 años	36	45.6
<b>TOTAL</b>	<b>79</b>	<b>100.0</b>

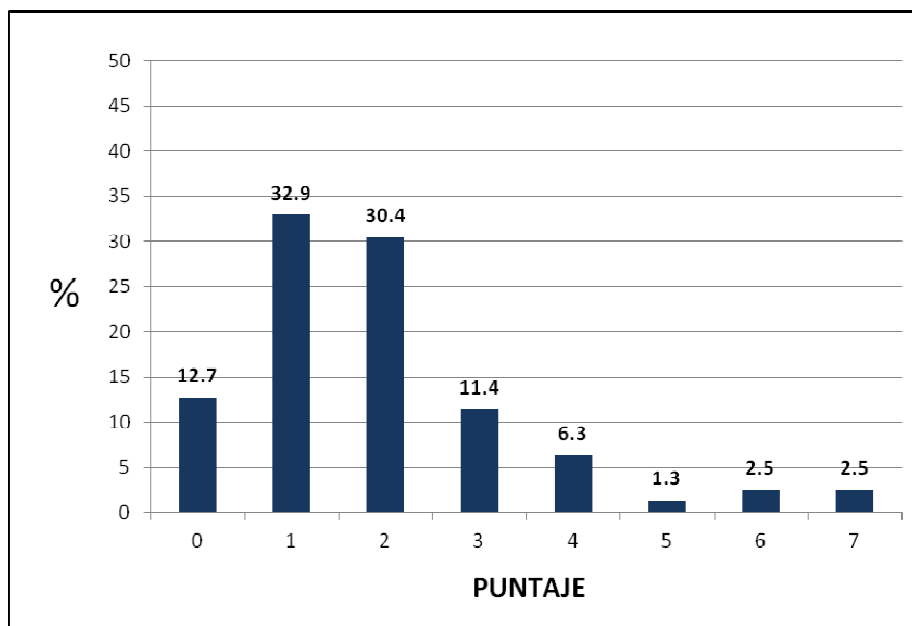
**DM\*:** Diabetes mellitus

Fuente: Diagnóstico electrofisiológico de Neuropatía sensitivo-motora distal en pacientes asintomáticos con Diabetes mellitus tipo 2, en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión del Callao. Enero 2011 - Mayo 2012.

## DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES DE ACUERDO AL PUNTAJE DEL INSTRUMENTO MICHIGAN DE SCREENING DE NEUROPATÍA DIABÉTICA (SECCIÓN CUESTIONARIO).

Más del 80% de los pacientes seleccionados (N = 79) obtuvo un puntaje bajo (menor de 4) tras la aplicación del Instrumento Michigan de Screening de Neuropatía diabética (Sección cuestionario), como se aprecia en el siguiente gráfico.

**Gráfico 01. Distribución de pacientes de acuerdo al puntaje del instrumento Michigan de Screening de Neuropatía diabética. (N=79)**



Fuente: Diagnóstico electrofisiológico de Neuropatía sensitivo-motora distal en pacientes asintomáticos con Diabetes mellitus tipo 2, en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión del Callao. Enero 2011 - Mayo 2012.

**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES DE ACUERDO AL PUNTAJE DEL INSTRUMENTO MICHIGAN DE SCREENING DE NEUROPATÍA DIABÉTICA (SECCIÓN DE EXAMEN FÍSICO)**

De los pacientes seleccionados (N = 79), considerados como asintomáticos de Neuropatía sensitivo motora distal, luego de la aplicación del Instrumento Michigan de Screening de Neuropatía diabética (sección de examen físico) se obtuvo una distribución variable, con un puntaje máximo obtenido de 6 puntos (de un total de 10 puntos posibles).

**Tabla 04. Distribución de pacientes de acuerdo al examen físico, del instrumento de Michigan de Screening de Neuropatía diabética. (N=79)**

<b>PUNTAJE</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
0	22	27.8
2	23	29.1
2.5	2	2.5
3	2	2.5
3.5	3	3.8
4	11	13.9
4.5	1	1.3
5	8	10.1
5.5	3	3.8
6	4	5.1
<b>TOTAL</b>	<b>79</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Diagnóstico electrofisiológico de Neuropatía sensitivo-motora distal en pacientes asintomáticos con Diabetes mellitus tipo 2, en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión del Callao. Enero 2011 - Mayo 2012.

## DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SELECCIONADOS CON SIGNOS CLÍNICOS Y SIN ELLOS DE NEUROPATÍA DIABÉTICA

**Tabla 05. Distribución de pacientes con signos clínicos y sin ellos, de acuerdo al puntaje del instrumento Michigan de Screening de Neuropatía diabética**

<b>PUNTAJE</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
0 -2	45	57.0
>2	34	43.0
<b>TOTAL</b>	<b>79</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Diagnóstico electrofisiológico de Neuropatía sensitivo-motora distal en pacientes asintomáticos con Diabetes mellitus tipo 2, en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión del Callao. Enero 2011 - Mayo 2012.

De acuerdo al Instrumento Michigan de Screening de Neuropatía diabética (sección de examen físico) aplicado a los pacientes seleccionados (N =79), 34 pacientes (43%) obtuvieron un puntaje mayor a 2 (compatible con signos clínicos de Neuropatía diabética, de acuerdo a su propia definición<sup>25</sup>).

## FRECUENCIA DE POLINEUROPATÍA SENSITIVO MOTORA DISTAL CON DIAGNÓSTICO ELECTROFISIOLÓGICO

De acuerdo al objetivo general del presente estudio, se determinó que la frecuencia de Polineuropatía sensitivo motora distal en pacientes asintomáticos con diabetes mellitus tipo 2 fue del 63.3% (N = 79).

**Tabla 06. Frecuencia de Polineuropatía sensitivo motora distal**

<b>PNP SMD *</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
PRESENTE	50	63.3
AUSENTE	29	36.7
<b>TOTAL</b>	<b>79</b>	<b>100.0</b>

\* **PNP SMD**: Polineuropatía Sensitivo Motora Distal.

Fuente: Diagnóstico electrofisiológico de Neuropatía sensitivo-motora distal en pacientes asintomáticos con Diabetes mellitus tipo 2, en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión del Callao. Enero 2011 - Mayo 2012.

**PACIENTES CON SIGNOS CLÍNICOS DE NEUROPATÍA DIABÉTICA QUE TUVIERON EL DIAGNÓSTICO ELECTROFISIOLÓGICO DE POLINEUROPATÍA SENSITIVO MOTORA DISTAL.**

De los 34 pacientes con puntaje mayor de 2 (pacientes con signos clínicos de Neuropatía diabética), de acuerdo al Instrumento Michigan de Screening de Neuropatía Diabética (Sección de examen físico)<sup>25</sup>, la mayor parte (94.1%) tuvo el diagnóstico electrofisiológico de Polineuropatía sensitivo motora distal.

**Tabla 07. Distribución de pacientes con signos clínicos de Neuropatía diabética, con diagnóstico electrofisiológico de PNP SMD**

<b>PNP SMD *</b>	<b>Pacientes</b>	<b>%</b>
Presente	32	94.1
Ausente	2	5.9
<b>TOTAL</b>	<b>34</b>	<b>100.0</b>

\* **PNP SMD:** Polineuropatía Sensitivo Motora Distal.

Fuente: Diagnóstico electrofisiológico de Neuropatía sensitivo-motora distal en pacientes asintomáticos con Diabetes mellitus tipo 2, en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión del Callao. Enero 2011 - Mayo 2012.

## **DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO ELECTROFISIOLÓGICO DE POLINEUROPATÍA SENSITIVO MOTORA DISTAL POR GRUPOS ETARIOS.**

La mayor parte de los pacientes con diagnóstico electrofisiológico de Polineuropatía Sensitivo motora distal correspondió al grupo etario de 51 a 60 años (90%)

**Tabla 08. Distribución de pacientes con diagnóstico electrofisiológico de PNP SMD, por grupos etarios**

<b>Grupo etario</b>	<b>Número</b>	<b>%</b>
40 a 50 años	5	10.0
51 a 60 años	45	90.0
<b>TOTAL</b>	<b>50</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Diagnóstico electrofisiológico de Neuropatía sensitivo-motora distal en pacientes asintomáticos con Diabetes mellitus tipo 2, en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión del Callao. Enero 2011 - Mayo 2012.



## **DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO ELECTROFISIOLÓGICO DE POLINEUROPATÍA SENSITIVO MOTORA DISTAL DE ACUERDO A SEXO.**

La mayor parte de los pacientes con diagnóstico electrofisiológico de Polineuropatía Sensitivo motora distal correspondió al sexo femenino (62%).

**Tabla 09. Distribución de pacientes con diagnóstico electrofisiológico de PNP SMD, de acuerdo a sexo**

<b>Sexo</b>	<b>Número</b>	<b>%</b>
Femenino	31	62.0
Masculino	19	38.0
<b>TOTAL</b>	<b>50</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Diagnóstico electrofisiológico de Neuropatía sensitivo-motora distal en pacientes asintomáticos con Diabetes mellitus tipo 2, en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión del Callao. Enero 2011 - Mayo 2012.

**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE POLINEUROPATÍA  
SENSITIVO MOTORA DISTAL DE ACUERDO AL PATRÓN  
ELECTROFISIOLÓGICO.**

La mayor parte de los pacientes con diagnóstico electrofisiológico de Polineuropatía sensitivo motora distal presentó un Patrón electrofisiológico de tipo axonal (90%).

**Tabla 10. Patrón electrofisiológico encontrado entre los  
pacientes con diagnóstico electrofisiológico de PNP SMD**

<b>Patrón electrofisiológico</b>	<b>Número de pacientes</b>	<b>%</b>
Axonal	45	90
Desmielinizante	1	2
Axonal y Desmielinizante	4	8
<b>TOTAL</b>	<b>50</b>	<b>100</b>

Fuente: Diagnóstico electrofisiológico de Neuropatía sensitivo-motora distal en pacientes asintomáticos con Diabetes mellitus tipo 2, en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión del Callao. Enero 2011 - Mayo 2012.

## **DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE POLINEUROPATÍA SENSITIVO MOTORA DISTAL DE ACUERDO AL TIPO DE FIBRA NERVIOSA AFECTADA.**

De los 50 pacientes con Diagnóstico electrofisiológico de Polineuropatía sensitivo motora distal 94.0% presentó un compromiso sensitivo y motor, y ninguno presentó compromiso puramente sensitivo.

**Tabla 11. Tipo de fibra nerviosa afectada en pacientes con diagnóstico electrofisiológico de PNP SMD.**

<b>Tipo de fibra nerviosa afectada</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
Motora	3	6.0
Sensitivo - motora	47	94.0
Sensitiva	0	0.0
<b>TOTAL</b>	<b>50</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Diagnóstico electrofisiológico de Neuropatía sensitivo-motora distal en pacientes asintomáticos con Diabetes mellitus tipo 2, en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión del Callao. Enero 2011 - Mayo 2012.

**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO ELECTROFISIOLÓGICO DE NEUROPATÍA SENSITIVO MOTORA DISTAL DE ACUERDO AL INSTRUMENTO MICHIGAN DE SCREENING DE NEUROPATÍA (SECCIÓN EXAMEN FÍSICO).**

La mayor parte (64.0%) de los pacientes con diagnóstico Electrofisiológico de Polineuropatía sensitivo motora distal presentó signos clínicos de Neuropatía diabética de acuerdo a la Sección de Examen físico del Instrumento Michigan de Screening de Neuropatía Diabética.

**Tabla 12. Distribución de pacientes con diagnóstico electrofisiológico de PNP SMD, de acuerdo al examen físico del instrumento Michigan de Screening de Neuropatía**

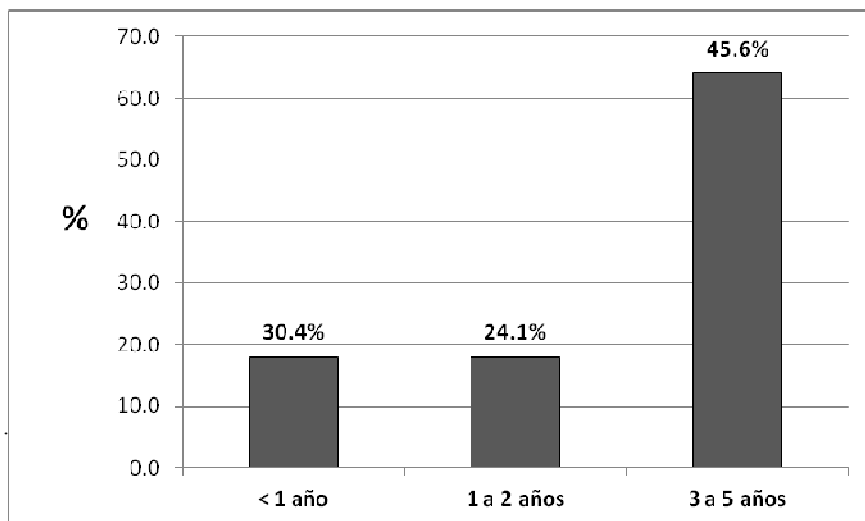
	<b>NÚMERO</b>	<b>%</b>
Pacientes con signos clínicos de Neuropatía	32	64.0
Pacientes sin signos clínicos de Neuropatía	18	36.0
<b>TOTAL</b>	<b>50</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Diagnóstico electrofisiológico de Neuropatía sensitivo-motora distal en pacientes asintomáticos con Diabetes mellitus tipo 2, en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión del Callao. Enero 2011 - Mayo 2012.

## DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO ELECTROFISIOLÓGICO DE POLINEUROPATÍA SENSITIVO MOTORA DISTAL DE ACUERDO AL TIEMPO DE DIAGNÓSTICO DE DIABETES MELLITUS.

La mayor parte de los pacientes con Diagnóstico electrofisiológico de Polineuropatía sensitivo motora distal (64%) tenía un tiempo de diagnóstico de Diabetes mellitus entre 3 a 5 años.

**Gráfico 02. Distribución de pacientes con diagnóstico electrofisiológico de PNP SMD, de acuerdo al tiempo de diagnóstico de Diabetes mellitus**



Fuente: Diagnóstico electrofisiológico de Neuropatía sensitivo-motora distal en pacientes asintomáticos con Diabetes mellitus tipo 2, en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión del Callao. Enero 2011 - Mayo 2012.

## HALLAZGO DE SÍNDROME DEL TÚNEL DEL CARPO ENTRE LOS PACIENTES SELECCIONADOS

Del total de pacientes incluidos en el estudio, 5 presentaron signos de neuropatía del nervio mediano en su segmento distal compatibles con Síndrome del túnel del carpo, de estos, 3 pacientes presentaron además el diagnóstico electrofisiológico de Polineuropatía sensitivo motora distal.

**Tabla 13. Signos electrofisiológicos de STC entre los pacientes incluidos en el estudio**

STC	N	%
Presente	5	6.3
Ausente	74	93.7
<b>TOTAL</b>	<b>79</b>	<b>100.0</b>

\* **STC**: Síndrome del Túnel del Carpo.

Fuente: Diagnóstico electrofisiológico de Neuropatía sensitivo-motora distal en pacientes asintomáticos con Diabetes mellitus tipo 2, en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión del Callao. Enero 2011 - Mayo 2012.

## DISCUSIÓN DE RESULTADOS

1. De los pacientes seleccionados el 77% estuvo en el grupo etario de 50 a 60 años, sin embargo se evidenció que de los pacientes con diagnóstico electrofisiológico de Polineuropatía sensitivo motora distal el 90% perteneció a este mismo grupo etario. Lo que, de acuerdo a lo descrito, la Neuropatía diabética no es común en pacientes menores de 50 años<sup>1</sup>.
2. La distribución de acuerdo a sexo fue similar entre los pacientes seleccionados (N=79) (58.2% para el sexo femenino) en comparación con el grupo de pacientes con Diagnóstico electrofisiológico de Polineuropatía sensitivo motora distal (62% para el sexo femenino). De acuerdo a las fuentes bibliográficas no existe una diferencia significativa entre personas de sexo masculino en comparación con las de sexo femenino.<sup>1</sup>
3. Del total de pacientes seleccionados (N=79), 34 pacientes (43%) obtuvieron un puntaje mayor a 2 tras la aplicación del Instrumento Michigan de screening de Neuropatía diabética (sección de examen físico), lo que significa que, de acuerdo a este instrumento ampliamente utilizado, menos de la mitad de aquellos presentó signos clínicos sugerentes de Neuropatía diabética. Como sucedió en el estudio de Hyllienmark L. y colaboradores, quienes encontraron síntomas sensoriales en 24% de los pacientes, 84% de los mismos, tuvieron el Estudio de conducción nerviosa anormal.<sup>8</sup>
4. La frecuencia de Polineuropatía sensitivo motora hallada a través del estudio electrofisiológico entre los pacientes seleccionados (N = 79) fue de 63.3%, una cifra superior a la habitualmente encontrada en la bibliografía extranjera. Teniendo en cuenta que de acuerdo a nuestras referencias bibliográficas ésta se encuentra entre 12% y 25%.<sup>2</sup> Aunque Hyllienmark L. y colaboradores, encontraron que el 84% de 127 pacientes con diagnóstico de Diabetes mellitus tipo 1 tuvo el Estudio de conducción nerviosa **anormal**.
5. El patrón electrofisiológico encontrado fue predominantemente de tipo Axonal (90%), como habitualmente se describe de acuerdo a la fisiopatología de la Neuropatía diabética<sup>12</sup>. habiéndose además encontrado un 8% de patrón mixto (axonal y desmielinizante) y tan sólo el 2% con patrón únicamente desmielinizante. Esto tiene concordancia con lo descrito por Bagai K y colaboradores, quienes demostraron (en 112

pacientes evaluados) que el estudio electrofisiológico era significativamente más anormal en miembros inferiores que en superiores y sugirieron que la injuria axonal puede ser mayor en miembros inferiores.<sup>6</sup>

6. Del los pacientes que presentaron signos clínicos compatibles con Neuropatía diabética (34 pacientes) el 94.1% presentó el Diagnóstico electrofisiológico de Polineuropatía sensitivo motora distal. Por otro lado, en el grupo de pacientes con Diagnóstico electrofisiológico de Polineuropatía sensitivo motora distal (50 pacientes) un porcentaje considerable (36.0%) no presentó signos clínicos de Neuropatía diabética de acuerdo al Instrumento Michigan de screening de Neuropatía diabética (sección de examen físico). Lo que sugiere la importancia del Estudio electrofisiológico y la mayor rentabilidad diagnóstica para Neuropatía. Aunque Felman EL et al en su estudio “*A practical two-step quantitative clinical and electrophysiological assessment for the diagnosis and staging of diabetic neuropathy*”; en el que compararon el Instrumento Michigan de Screening de Neuropatía (IMSN) con el Estudio electrofisiológico, concluyeron que el IMSN es una **buena herramienta de screening** para Neuropatía diabética.<sup>10</sup>
7. Menos de la mitad (45.6%) de los pacientes seleccionados (N=79) tenía un tiempo de diagnóstico de Diabetes mellitus de 3 a 5 años, sin embargo, entre los pacientes con Diagnóstico electrofisiológico de Polineuropatía sensitivo motora distal (50 pacientes) el 64.0% tuvo un tiempo de diagnóstico de 3 a 5 años, lo que es compatible con lo descrito en las referencias bibliográficas<sup>1</sup>. Esto va en concordancia con el tiempo de diagnóstico de Diabetes mellitus sumado a la edad del pacientes, con una relación directamente proporcional, como describió Pirart J. (Francia, 1977- 2000)<sup>5</sup> en un seguimiento de 4,400 pacientes diabéticos por 25 años y mostró un aumento en la prevalencia de la Neuropatía diabética, clínicamente detectable en el 12% de los pacientes al momento del diagnóstico de Diabetes mellitus hasta 50% después de 25 años..



## CONCLUSIONES

1. Por el presente estudio se determinó que la frecuencia de Polineuropatía sensitivo motora distal a través del Estudio electrofisiológico en la población seleccionada difiere de la mayoría de estudios publicados. Teniendo en cuenta que se trataría de poblaciones con características similares, debemos considerar la posibilidad de haber realizado un diagnóstico tardío de la Diabetes mellitus en nuestro medio en tales pacientes.
2. Como se describe en la bibliografía no existe un predominio claro del sexo para la presentación de Polineuropatía sensitivo motora distal.
3. El patrón electrofisiológico de Polineuropatía sensitivo motora distal fue predominantemente de tipo axonal.
4. Teniendo en cuenta que los pacientes seleccionados (N=79) eran asintomáticos, el 43% de ellos presentó **signos** clínicos sugerentes de Neuropatía diabética (de acuerdo al Instrumento Michigan de Screening de Neuropatía, sección Examen físico) y el 63.3% de los mismos presentó el diagnóstico electrofisiológico de Polineuropatía sensitivo motora distal, lo que sugiere la importancia del Estudio electrofisiológico para establecer un diagnóstico temprano.
5. Más de la mitad de los pacientes con diagnóstico electrofisiológico de Polineuropatía sensitivo motora distal tuvo un tiempo de diagnóstico de Diabetes mellitus entre 3 a 5 años, el mayor tiempo considerado para el presente estudio.
6. Habiéndose encontrado un mayor porcentaje de Polineuropatía sensitivo motora distal en el presente estudio respecto a otros publicados, debería tenerse en consideración el posible retraso en el diagnóstico de Diabetes mellitus en la población estudiada, que redunde en la aparición de complicaciones inherentes a su evolución natural sin tratamiento.

## RECOMENDACIONES

1. Cuantificación periódica de glicemia basal en ayunas a partir de los 40 años de edad, para establecer un diagnóstico oportuno de Diabetes mellitus.
2. Motivar en los pacientes con diagnóstico de Diabetes mellitus al control estricto de los niveles de glicemia a través de un adecuado tratamiento farmacológico y dietético.
3. Aplicar métodos de diagnóstico temprano o despistaje, como el Instrumento Michigan de Screening de Neuropatía (tanto su sección de cuestionario para el paciente como la sección de examen físico) u otros, en pacientes con diagnóstico de Diabetes mellitus.
4. Realizar un Estudio electrofisiológico a partir de los 3 años del diagnóstico de Diabetes mellitus.
5. Propender al manejo multidisciplinario de pacientes con Diabetes mellitus y diagnóstico de Polineuropatía sensitivo motora distal en las especialidades de Endocrinología, Neurología, Medicina física y Rehabilitación.
6. Realizar mayores estudios de investigación para ampliar el conocimiento respecto a las complicaciones de la Diabetes mellitus, su comportamiento y características propias de nuestra población.

## **ANEXOS**

ANEXO N° 1

**INSTRUMENTO MICHIGAN DE SECREENING DE NEUROPATIA  
(VERSIÓN PARA EL PACIENTE)<sup>25</sup>**

**A. HISTORIA (A ser completada por el paciente con Diabetes)**

Por favor tómese unos minutos para responder las siguientes preguntas acerca de la sensibilidad en sus piernas y pies. Marque SI o NO de acuerdo a lo que Ud. usualmente siente. Gracias.

- |  |   |                          |    |                          |    |
|--|---|--------------------------|----|--------------------------|----|
| 1 Sus piernas están adormecidas (entumecidas)?   | <table border="1"><tr><td><input type="checkbox"/></td><td>SI</td><td><input type="checkbox"/></td><td>NO</td></tr></table> | <input type="checkbox"/> | SI | <input type="checkbox"/> | NO |
| <input type="checkbox"/>   | SI  | <input type="checkbox"/> | NO |                          |    |
| 2 Alguna vez sintió algún dolor “quemante” en sus piernas y/o pies?                        | <table border="1"><tr><td><input type="checkbox"/></td><td>SI</td><td><input type="checkbox"/></td><td>NO</td></tr></table> | <input type="checkbox"/> | SI | <input type="checkbox"/> | NO |
| <input type="checkbox"/>   | SI  | <input type="checkbox"/> | NO |                          |    |
| 3 Sus pies son muy sensibles al contacto?  | <table border="1"><tr><td><input type="checkbox"/></td><td>SI</td><td><input type="checkbox"/></td><td>NO</td></tr></table> | <input type="checkbox"/> | SI | <input type="checkbox"/> | NO |
| <input type="checkbox"/>   | SI  | <input type="checkbox"/> | NO |                          |    |
| 4 Presenta calambres en sus piernas y/o pies?  | <table border="1"><tr><td><input type="checkbox"/></td><td>SI</td><td><input type="checkbox"/></td><td>NO</td></tr></table> | <input type="checkbox"/> | SI | <input type="checkbox"/> | NO |
| <input type="checkbox"/>   | SI  | <input type="checkbox"/> | NO |                          |    |
| 5 Tuvo alguna vez punzadas en sus piernas y/o pies?  | <table border="1"><tr><td><input type="checkbox"/></td><td>SI</td><td><input type="checkbox"/></td><td>NO</td></tr></table> | <input type="checkbox"/> | SI | <input type="checkbox"/> | NO |
| <input type="checkbox"/>   | SI  | <input type="checkbox"/> | NO |                          |    |
| 6 Siente dolor cuando la ropa de cama toca su piel?  | <table border="1"><tr><td><input type="checkbox"/></td><td>SI</td><td><input type="checkbox"/></td><td>NO</td></tr></table> | <input type="checkbox"/> | SI | <input type="checkbox"/> | NO |
| <input type="checkbox"/>   | SI  | <input type="checkbox"/> | NO |                          |    |
| 7 Cuando entra en la tina o ducha, es capaz de diferenciar el agua caliente del agua fría? | <table border="1"><tr><td><input type="checkbox"/></td><td>SI</td><td><input type="checkbox"/></td><td>NO</td></tr></table> | <input type="checkbox"/> | SI | <input type="checkbox"/> | NO |
| <input type="checkbox"/>   | SI  | <input type="checkbox"/> | NO |                          |    |
| 8 Ha tenido alguna vez una irritación o herida en sus pies?                                | <table border="1"><tr><td><input type="checkbox"/></td><td>SI</td><td><input type="checkbox"/></td><td>NO</td></tr></table> | <input type="checkbox"/> | SI | <input type="checkbox"/> | NO |
| <input type="checkbox"/>   | SI  | <input type="checkbox"/> | NO |                          |    |
| 9 Alguna vez su Doctor le dijo que Usted tiene Neuropatía diabética?                       | <table border="1"><tr><td><input type="checkbox"/></td><td>SI</td><td><input type="checkbox"/></td><td>NO</td></tr></table> | <input type="checkbox"/> | SI | <input type="checkbox"/> | NO |
| <input type="checkbox"/>   | SI  | <input type="checkbox"/> | NO |                          |    |
| 10 Se siente debilitado(a) la mayor parte del tiempo?                                      | <table border="1"><tr><td><input type="checkbox"/></td><td>SI</td><td><input type="checkbox"/></td><td>NO</td></tr></table> | <input type="checkbox"/> | SI | <input type="checkbox"/> | NO |
| <input type="checkbox"/>   | SI  | <input type="checkbox"/> | NO |                          |    |
| 11 Sus molestias (síntomas) empeoran en las noches?  | <table border="1"><tr><td><input type="checkbox"/></td><td>SI</td><td><input type="checkbox"/></td><td>NO</td></tr></table> | <input type="checkbox"/> | SI | <input type="checkbox"/> | NO |
| <input type="checkbox"/>   | SI  | <input type="checkbox"/> | NO |                          |    |
| 12 Le duelen las piernas cuando camina?  | <table border="1"><tr><td><input type="checkbox"/></td><td>SI</td><td><input type="checkbox"/></td><td>NO</td></tr></table> | <input type="checkbox"/> | SI | <input type="checkbox"/> | NO |
| <input type="checkbox"/>   | SI  | <input type="checkbox"/> | NO |                          |    |
| 13 Siente sus pies cuando camina?  | <table border="1"><tr><td><input type="checkbox"/></td><td>SI</td><td><input type="checkbox"/></td><td>NO</td></tr></table> | <input type="checkbox"/> | SI | <input type="checkbox"/> | NO |
| <input type="checkbox"/>   | SI  | <input type="checkbox"/> | NO |                          |    |
| 14 La piel de sus pies es tan seca que se agrieta?   | <table border="1"><tr><td><input type="checkbox"/></td><td>SI</td><td><input type="checkbox"/></td><td>NO</td></tr></table> | <input type="checkbox"/> | SI | <input type="checkbox"/> | NO |
| <input type="checkbox"/>   | SI  | <input type="checkbox"/> | NO |                          |    |
| 15 Alguna vez tuvo una amputación?   | <table border="1"><tr><td><input type="checkbox"/></td><td>SI</td><td><input type="checkbox"/></td><td>NO</td></tr></table> | <input type="checkbox"/> | SI | <input type="checkbox"/> | NO |
| <input type="checkbox"/>   | SI  | <input type="checkbox"/> | NO |                          |    |

**Puntaje total:.....**

**INSTRUMENTO MICHIGAN DE SECREENING DE NEUROPATIA  
(PUNTUACIÓN)**

**A. HISTORIA** (A ser calificada por el Profesional de Salud)

El cuestionario de la historia es auto-administrado por el paciente. Las respuestas se suman para obtener la puntuación total. Las respuestas de "SI" a las preguntas 1-3, 5-6, 8-9, 11-12, 14-15 cada uno cuenta como un punto. Un "NO" en las preguntas 7 y 13 se cuenta como 1 punto. La pregunta # 4 es una medida de la mala circulación y la pregunta # 10 es una medida de la astenia general y no se incluyen en la puntuación. Para disminuir la posibilidad de sesgo, toda la información de la puntuación ha sido eliminada de la versión para pacientes.

1	Sus piernas están adormecidas (entumecidas)?	1	SI	0	NO
2	Alguna vez sintió algún dolor “quemante” en sus piernas y/o pies?	1	SI	0	NO
3	Sus pies son muy sensibles al contacto?	1	SI	0	NO
4	Presenta calambres en sus piernas y/o pies?	-	SI	-	NO
5	Tuvo alguna vez punzadas en sus piernas y/o pies?	1	SI	0	NO
6	Siente dolor cuando la ropa de cama toca su piel?	1	SI	0	NO
7	Cuando entra en la tina o ducha, es capaz de diferenciar el agua caliente del agua fría?	0	SI	1	NO
8	Ha tenido alguna vez una irritación o herida en sus pies?	1	SI	0	NO
9	Alguna vez su Doctor le dijo que Usted tiene Neuropatía diabética?	1	SI	0	NO
10	Se siente debilitado(a) la mayor parte del tiempo?	-	SI	-	NO
11	Sus molestias (síntomas) empeoran en las noches?	1	SI	0	NO
12	Le duelen las piernas cuando camina?	1	SI	0	NO
13	Siente sus pies cuando camina?	0	SI	1	NO
14	La piel de sus pies es tan seca que se agrieta?	1	SI	0	NO
15	Alguna vez tuvo una amputación?	1	SI	0	NO

**Puntaje total:.....  
(Máximo 13 puntos)**

**ANEXO N° 2**

**INSTRUMENTO MICHIGAN DE SECREENING DE NEUROPATIA<sup>25</sup>**

**B. EXAMEN FÍSICO ( A ser completado por el Profesional de Salud)**

**1. Apariencia de los pies**

	<b>DERECHO</b>			<b>IZQUIERDO</b>	
Normal	<input type="checkbox"/> 0 SI	<input type="checkbox"/> 1 NO		<input type="checkbox"/> 0 SI	<input type="checkbox"/> 1 NO
Si <b>NO</b> , marcar lo siguiente					
Deformidades					
Piel seca, callos					
Infección					
Fisuras					
Otros					
Especifique	_____			_____	

		<b>DERECHO</b>			<b>IZQUIERDO</b>			
<b>2. Ulceración</b>	Ausente	<input type="checkbox"/> 0	Presente	<input type="checkbox"/> 1	Ausente	<input type="checkbox"/> 0	Presente	<input type="checkbox"/> 1
<b>3. Reflejo Aquileo</b>	Presente	<input type="checkbox"/> 0			Presente	<input type="checkbox"/> 0		
	Refuerzo	<input type="checkbox"/> 0.5			Refuerzo	<input type="checkbox"/> 0.5		
	Ausente	<input type="checkbox"/> 1			Ausente	<input type="checkbox"/> 1		
<b>4. Percepción de vibración 1er dedo pie</b>	Presente	<input type="checkbox"/> 0			Presente	<input type="checkbox"/> 0		
	Disminuida	<input type="checkbox"/> 0.5			Disminuida	<input type="checkbox"/> 0.5		
	Ausente	<input type="checkbox"/> 1			Ausente	<input type="checkbox"/> 1		
<b>5. Monofilamento</b>	Normal	<input type="checkbox"/> 0			Normal	<input type="checkbox"/> 0		
	Reducido	<input type="checkbox"/> 0.5			Reducido	<input type="checkbox"/> 0.5		
	Ausente	<input type="checkbox"/> 1			Ausente	<input type="checkbox"/> 1		

Firma:.....

Puntaje total:.....

## ANEXO N° 3

### 1. PROTOCOLO DE ESTUDIO DE CONDUCCIÓN NERVIOSA RECOMENDADO PARA POLINEUROPATÍA <sup>16</sup>

#### ESTUDIOS DE CONDUCCIÓN MOTORA DE RUTINA:

1. Peroneal: Registro del Extensor corto de los dedos y estimulación a nivel del tobillo, debajo del cuello peroneal y fosa poplítea lateral.
2. Tibial: Registro del abductor corto del primer dedo y estimulación a nivel de tobillo y fosa poplítea.
3. Mediano: Registro del abductor corto del pulgar y estimulación a nivel de muñeca y fosa antecubital (canal bicipital interno).
4. Cubital: Registro del abductor corto del meñique y estimulación debajo y encima del codo.

#### ESTUDIOS DE CONDUCCIÓN SENSORIAL DE RUTINA:

1. Sural: Estimulación de la pantorrilla y registro en región posterior del tobillo.
2. Mediano: Estimulación de la muñeca y registro en el segundo dedo.
3. Cubital: Estimulación de la muñeca y registro del quinto dedo.
4. Radial: Estimulación en el antebrazo y registro en la tabaquera anatómica.

#### RESPUESTAS TARDÍAS:

1. Respuestas F
2. Reflejo H

#### Consideraciones especiales:

- Todos los estudios de arriba deben ser realizados en un lado. Adicionalmente, en cada extremidad del lado contralateral, debe realizarse un estudio motor y sensorial para evaluar simetría. Si hay asimetría, más nervios del lado contralateral deben ser evaluados.

## 2. PROCEDIMIENTO<sup>16</sup>

### VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN NERVIOSA MOTORA

NERVIO PERONEO (MOTOR)	DESCRIPCIÓN
<b>Lugar de registro</b>	Músculo Extensor corto de los dedos: reg. Dorsal lateral del pie, G1: sobre el cuerpo muscular G2: distalmente sobre la 5ª articulación metatarsofalángica.
<b>Lugar de estimulación</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Tobillo: Reg. Anterior; ligeramente lateral al tendón del M. Tibial anterior.</li> <li>2. Debajo de la cabeza peroneal: Reg. Lateral de la pierna, a dos traveses de dedo debajo de la cabeza peroneal</li> <li>3. Fosa poplíteica: lateral, adyacente a los tendones laterales, a 10 ó 12 cm de distancia del punto 2.</li> </ol>
<b>Distancia distal</b>	9 cm
<b>Puntos clave</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La mayor estimulación es necesaria en el punto 2, debido a que el nervio discurre profundo a ese nivel.</li> <li>• Evitar una estimulación excesiva en el punto 3, para prevenir la co-estimulación del nervio Tibial.</li> <li>• Si hay una mayor amplitud del potencial de acción muscular compuesto (PAMC), en los puntos 2 y 3 con respecto al punto 1, considerar un nervio peroneal accesorio.</li> <li>• La obtención de la <b>Respuesta F</b> se hará con la misma técnica, con la diferencia de los parámetros predeterminados en el software del Electromiógrafo. El cátodo del estimulador se ubicará proximalmente.</li> </ul>

NERVIO TIBIAL (MOTOR)	DESCRIPCIÓN
<b>Lugar de registro</b>	Músculo Abductor corto del 1º dedo. G1: 1cm proximal y 1 cm inferior a la prominencia navicular. G2: Sobre la 1ª articulación metatarsofalángica.
<b>Lugar de estimulación</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Tobillo medial: Encima y posterior al maléolo medial.</li> <li>2. Fosa poplíteica: en la parte media, sobre el pulso poplíteico.</li> </ol>
<b>Distancia distal</b>	9 cm
<b>Puntos clave</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Si el PAMC presenta una deflexión inicial positiva (G1 no está sobre la placa motora), debe cambiarse levemente la ubicación de G1.</li> <li>• La amplitud del PAMC en el punto 2, usualmente es menor que en el punto 1 (diferencia de hasta más del 50%). No confundir con bloqueo, la comparación contralateral es útil.</li> <li>• Usualmente son necesarias intensidades de estimulación altas, para asegurar la estimulación supramáxima.</li> </ul>



<b>NERVIO MEDIANO (MOTOR)</b>	<b>DESCRIPCIÓN</b>
<b>Lugar de registro</b>	Músculo Abductor corto del pulgar (1° dedo). G1: sobre el cuerpo muscular. G2: Sobre la 1ª articulación metacarpofalángica.
<b>Lugar de estimulación</b>	1. Muñeca: Entre los tendones de los músculos Flexor radial del carpo y Palmar menor. 2. Fosa antecubital (canal bicipital medial): sobre el pulso de la arteria humeral.
<b>Distancia distal</b>	7 cm
<b>Puntos clave</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La estimulación excesiva en los puntos 1 ó 2, puede resultar en coestimulación del nervio cubital.</li> <li>• Si la amplitud del PAMC es mayor en el punto 2 respecto al punto 1, considerar anastomosis de Martin-Gruber.</li> <li>• La obtención de la <b>Respuesta F</b> se hará con la misma técnica, con la diferencia de los parámetros predeterminados en el software del Electromiógrafo. El cátodo del estimulador se ubicará proximalmente.</li> </ul>

<b>NERVIO CUBITAL (MOTOR)</b>	<b>DESCRIPCIÓN</b>
<b>Lugar de registro</b>	Músculo Abductor corto del meñique (5° dedo). G1: sobre el cuerpo muscular. G2: Sobre la 5ª articulación metacarpofalángica.
<b>Lugar de estimulación</b>	1. Muñeca: Adyacente al tendón del M. Cubital anterior. 2. Debajo del codo: 3 a 4 cm distal al epicóndilo medial. 3. Encima del codo: sobre el húmero medial, entre los músculos bíceps y tríceps, a una distancia de 10 a 12 cm del punto 2.
<b>Distancia distal</b>	7 cm
<b>Puntos clave</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La posición óptima es con el codo flexionado entre 90° y 135°, para evitar un falso enlentecimiento, por la subestimación de la verdadera longitud del nervio.</li> <li>• Altas intensidades de corriente usualmente son necesarias para alcanzar la estimulación supramáxima en el punto 2, con respecto a los puntos 1 y 3; por el recorrido más profundo del nervio en el punto 2.</li> <li>• La distancia en el codo debe ser medida con el codo en flexión (recorrido real del nervio).</li> <li>• Si la amplitud del PAMC en el punto 2 es más del 10% menor que en la muñeca, considerar Anastomosis de Martin-Gruber.</li> <li>• La obtención de la <b>Respuesta F</b> se hará con la misma técnica, con la diferencia de los parámetros predeterminados en el software del Electromiógrafo. El cátodo del estimulador se ubicará proximalmente.</li> </ul>

## VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN NERVIOSA SENSITIVA

<b>NERVIO SURAL (SENSITIVO)</b>	<b>DESCRIPCIÓN</b>
<b>Lugar de registro</b>	Región posterior del tobillo. G1: posterior al maléolo lateral. G2: 3 a 4 cm distalmente.
<b>Lugar de estimulación</b>	A nivel de la región posterolateral de la pierna.
<b>Distancia distal</b>	14 cm
<b>Puntos clave</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• El estudio es mejor realizado con el paciente en decúbito lateral opuesto al lado del miembro evaluado.</li><li>• Por su recorrido superficial, usualmente la estimulación supramáxima es alcanzada con estimulaciones bajas (5-25mA)</li></ul>

<b>NERVIO MEDIANO (SENSITIVO)</b>	<b>DESCRIPCIÓN</b>
<b>Lugar de registro</b>	Dedo índice (2° dedo). G1: sobre la articulación metacarpofalángica. G2: 3 a 4 cm distalmente, sobre la articulación interfalángica distal.
<b>Lugar de estimulación</b>	Muñeca: Entre los tendones de los músculos Flexor radial del carpo y Palmar menor.
<b>Distancia distal</b>	13 cm
<b>Puntos clave</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Puede estimularse a nivel del codo, como en el estudio motor, pero la respuesta es menor, debido a la dispersión temporal y cancelación de fase.</li><li>• Los dedos 1 y 4 son parcialmente inervados por el mediano, y eventualmente pueden también ser evaluados.</li></ul>

<b>NERVIO CUBITAL (SENSITIVO)</b>	<b>DESCRIPCIÓN</b>
<b>Lugar de registro</b>	Dedo meñique (5° dedo). G1: sobre la articulación metacarpofalángica. G2: 3 a 4 cm distalmente, sobre la articulación interfalángica distal.
<b>Lugar de estimulación</b>	Muñeca: Adyacente al tendón del M. Cubital anterior.
<b>Distancia distal</b>	11 cm
<b>Puntos clave</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Puede estimularse a nivel del codo, como en el estudio motor, pero la respuesta es menor, debido a la dispersión temporal y cancelación de fase.</li><li>• El estudio puede ser anormal debido a un Síndrome de salida del tórax.</li></ul>

<b>NERVIO RADIAL(SENSITIVO)</b>	<b>DESCRIPCIÓN</b>
<b>Lugar de registro</b>	Nervio Radial superficial. G1: sobre la porción distal de la Tabaquera anatómica. G2: 3 a 4 cm distalmente, sobre el dorso del pulgar
<b>Lugar de estimulación</b>	Sobre la mitad distal del radio.
<b>Distancia distal</b>	10 cm
<b>Puntos clave</b>	

### **ESTUDIOS DE CONDUCCIÓN ESPECIALES**

<b>RESPUESTA (REFLEJO) H</b>	<b>DESCRIPCIÓN</b>
<b>Lugar de registro</b>	G1: 2 a 3 traveses de dedo distal a la confluencia del músculo sóleo con los gemelos. G2: sobre el tendón de Aquiles.
<b>Lugar de estimulación</b>	Fosa poplítea, con el cátodo dirigido proximalmente respecto al ánodo.
<b>Distancia distal</b>	
<b>Puntos clave</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Iniciar con intensidades muy bajas de estimulación.</li> <li>• Si es difícil extraer u obtener la respuesta, se puede realizar la maniobra de Jendrassik, para preparar a las células del asta anterior espinal.</li> </ul>

<b>RESPUESTA F</b>	<b>DESCRIPCIÓN</b>
<b>Lugar de registro</b>	Los electrodos de registro se colocarán en los lugares establecidos para la evaluación de la conducción nerviosa motora.
<b>Lugar de estimulación</b>	La estimulación (supramáxima) será realizada distalmente, en los lugares establecidos para la evaluación de la conducción nerviosa motora.
<b>Distancia distal</b>	
<b>Puntos clave</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• El <b>cátodo</b> del estimulador preferentemente será ubicado proximal al ánodo, para evitar la posibilidad teórica del bloqueo anódico.</li> </ul>

## ANEXO N°4

### 1. PROTOCOLO DE ELECTROMIOGRAFÍA RECOMENDADO PARA POLINEUROPATÍA <sup>16</sup>

#### MÚSCULOS DEL MIEMBRO INFERIOR:

1. Extensor largo del primer dedo
2. Tibial anterior
3. Soleo/Gemelo medial
4. Cuádriceps
5. Glúteos o Tensor de la fascia lata.

#### MÚSCULOS DEL MIEMBRO SUPERIOR:

1. Primer interóseo dorsal
2. Extensor propio del índice
3. Músculos del antebrazo (Pronador redondo o Flexor radial del carpo)
4. Bíceps braquial

#### Consideraciones especiales:

- Como mínimo, los músculos considerados arriba, deben ser estudiados en un lado. Adicionalmente, en cada extremidad del lado contralateral, un músculo debe ser evaluado para establecer simetría. Si hay asimetría, más músculos del lado contralateral deben ser evaluados.
- Si se hallan alteraciones en músculos proximales (v.g. glúteos, bíceps braquial), los músculos paraespinales deben ser estudiados.

**Características a evaluar:**

**1. Actividad de inserción:**

- a. Normal
- b. Aumentada
- c. Disminuida

**2. Actividad espontánea:**

- a. Potenciales de fibrilación y/o ondas positivas
- b. Fasciculaciones

**3. Potencial de acción de unidad motora voluntario:**

- a. Patrón de activación
- b. Patrón de reclutamiento
- c. Configuración:
  - Duración
  - Amplitud
  - Polifasia

## 2. PROCEDIMIENTO<sup>16</sup>

### MÚSCULOS DEL MIEMBRO INFERIOR:

<b>EXTENSOR LARGO DEL PRIMER DEDO (ELPD)</b>	<b>DESCRIPCIÓN</b>
<b>Inervación</b>	Nervio peroneo profundo (Tibial anterior), N. peroneo común, N. ciático, plexo lumbosacro, L4-L5-S1
<b>Punto de inserción de aguja</b>	Insertar la aguja 3 a 4 traveses de dedo encima del tobillo, lateral al tendón del M. tibial anterior.
<b>Activación</b>	Extensión el primer dedo
<b>Puntos clave</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• El ELPD es un músculo distal fuertemente inervado por L5</li> <li>• El ELPD es uno de los músculos más distales de la pierna y frecuentemente comprometido en la Polineuropatía.</li> </ul>

<b>TIBIAL ANTERIOR</b>	<b>DESCRIPCIÓN</b>
<b>Inervación</b>	Nervio peroneo profundo (Tibial anterior), N. peroneo común, N. ciático, plexo lumbosacro, L4-L5
<b>Punto de inserción de aguja</b>	Insertar la aguja a nivel del tercio superior de la pierna, adyacente (lateral) a la cresta tibial.
<b>Activación</b>	Dorsiflexión (extensión) del tobillo
<b>Puntos clave</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• De los músculos profundos inervados por el N. peroneo profundo, el M. tibial anterior es el más fácil de localizar y activar.</li> </ul>

<b>SOLEO</b>	<b>DESCRIPCIÓN</b>
<b>Inervación</b>	Nervio Tibial ,N. ciático, plexo lumbosacro, S1-S2
<b>Punto de inserción de aguja</b>	Insertar la aguja medial a la tibia, ligeramente distal al punto medio entre tobillo y rodilla.
<b>Activación</b>	Flexión plantar del tobillo.
<b>Puntos clave</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• El sóleo es difícil de activar</li> <li>• Músculo distal inervado por S1.</li> <li>• Si la aguja es insertada muy profundamente, estará en el M. flexor largo de los dedos.</li> </ul>

<b>GEMELO MEDIAL</b>	<b>DESCRIPCIÓN</b>
<b>Inervación</b>	Nervio Tibial ,N. ciático, plexo lumbosacro, S1-S2
<b>Punto de inserción de aguja</b>	Insertar la aguja a nivel medial posterior de la pantorrilla.
<b>Activación</b>	Flexión plantar del tobillo.
<b>Puntos clave</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• El gemelo medial es difícil de activar</li> <li>• Es un músculo distal inervado por S1, y con frecuencia está alterado en radiculopatía S1.</li> </ul>

<b>CUÁDRICEPS CRURAL</b>	<b>DESCRIPCIÓN</b>
<b>Inervación</b>	Nervio femoral (crural), plexo lumbar, L2-L3-L4
<b>Punto de inserción de aguja</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. <u>M. Vasto lateral</u>: Insertar la aguja a nivel lateral de la región anterior del muslo, 4 a 5 traveses de dedo proximal a la rodilla.</li> <li>2. <u>M. Vasto medial</u>: Insertar la aguja a nivel medial de la región anterior del muslo, 3 a 4 traveses de dedo proximal a la rodilla.</li> <li>3. <u>M. Recto anterior</u>: Insertar la aguja en el tercio medio de la región anterior del muslo.</li> </ol>
<b>Activación</b>	El paciente debe extender la rodilla y flexionar la cadera mientras levanta el talón de la camilla.
<b>Puntos clave</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Entre los tres músculos, el recto anterior es el más difícil de activar.</li> </ul>

<b>GLÚTEO MEDIO</b>	<b>DESCRIPCIÓN</b>
<b>Inervación</b>	Nervio glúteo superior, plexo lumbosacro, L4-L5-S1
<b>Punto de inserción de aguja</b>	Insertar la aguja a nivel lateral de la región glútea, 2 a 3 traveses de dedo distal a la cresta iliaca.
<b>Activación</b>	Abducción del muslo.
<b>Puntos clave</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• El paciente debe ser colocado en decúbito lateral, del lado opuesto al miembro examinado.</li> <li>• El glúteo medio es un músculo proximal predominantemente inervado por L5.</li> </ul>

<b>TENSOR DE LA FASCIA LATA</b>	<b>DESCRIPCIÓN</b>
<b>Inervación</b>	Nervio glúteo superior, plexo lumbosacro, L4-L5-S1
<b>Punto de inserción de aguja</b>	Insertar la aguja en un punto equidistante al trocánter mayor y la espina iliaca antero superior.
<b>Activación</b>	Rotación interna del muslo, y abducción del mismo.
<b>Puntos clave</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• El paciente debe ser colocado en decúbito lateral, del lado opuesto al miembro examinado.</li> </ul>

### MÚSCULOS DEL MIEMBRO SUPERIOR:

<b>PRIMER INTERÓSEO DORSAL</b>	<b>DESCRIPCIÓN</b>
<b>Inervación</b>	Nervio cubital, cordón medial, tronco inferior, <b>C8-T1</b> .
<b>Punto de inserción de aguja</b>	Insertar la aguja a nivel dorsal de la mano, equidistante a las 1ª y 2ª articulaciones interfalángicas.
<b>Activación</b>	Abducción del dedo índice (abrir los dedos).
<b>Puntos clave</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Es el músculo menos doloroso de los músculos intrínsecos de la mano.</li></ul>

<b>EXTENSOR PROPIO DEL ÍNDICE</b>	<b>DESCRIPCIÓN</b>
<b>Inervación</b>	Nervio interóseo posterior, nervio radial, cordón posterior, mitad inferior de los troncos, <b>C7-C8</b> .
<b>Punto de inserción de aguja</b>	Con el antebrazo del paciente pronado, insertar la aguja 2 traveses de dedo proximal a la apófisis estiloides cubital.
<b>Activación</b>	Extensión del dedo índice.
<b>Puntos clave</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Es el músculo más distal inervado por el N. radial.</li><li>• Comprometido en lesión del N. interóseo posterior.</li></ul>

<b>PRONADOR REDONDO</b>	<b>DESCRIPCIÓN</b>
<b>Inervación</b>	Nervio Mediano, cordón lateral, mitad superior de los troncos, <b>C6-C7</b> .
<b>Punto de inserción de aguja</b>	Con el antebrazo del paciente supinado, insertar la aguja a 2 traveses de dedo distal al punto medio entre el tendón del bíceps y el epicóndilo medial.
<b>Activación</b>	Pronación del antebrazo con el codo completamente extendido.
<b>Puntos clave</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Respetado en lesiones del N. interóseo posterior</li><li>• Es el primer músculo medial a la fosa antecubital.</li></ul>

<b>FLEXOR RADIAL DEL CARPO (Palmar mayor)</b>	<b>DESCRIPCIÓN</b>
<b>Inervación</b>	Nervio Mediano, cordón lateral, mitad superior de los troncos, <b>C6-C7</b> .
<b>Punto de inserción de aguja</b>	Con el antebrazo del paciente supinado, insertar la aguja a 4 traveses de dedo distal al punto medio entre el tendón del bíceps y el epicóndilo medial.
<b>Activación</b>	Flexión de la muñeca, radialmente.
<b>Puntos clave</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Respetado en lesiones del N. interóseo posterior.</li></ul>



<b>BÍCEPS BRAQUIAL</b>	<b>DESCRIPCIÓN</b>
<b>Inervación</b>	Nervio musculocutáneo, cordón lateral, tronco superior, <b>C5-C6.</b>
<b>Punto de inserción de aguja</b>	Con el antebrazo del paciente supinado, insertar la aguja en la región anterior del brazo, en el punto medio entre el codo y el hombro
<b>Activación</b>	Flexión del codo con la mano supinada.
<b>Puntos clave</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Es el músculo más accesible inervado por el N. musculocutáneo.</li> </ul>

## ANEXO N° 5

### FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Fecha: ..... / ..... / .....

#### FILIACIÓN:

NOMBRE: .....

EDAD: ..... Fecha de nacimiento: .....

Sexo: Masculino ( ) Femenino ( )

Domicilio: ..... Teléfono: .....

Hospital de origen:  
.....

#### ANTECEDENTES:

- Fecha de diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2: .....
- Tiempo de Diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2: .....
- Tratamiento actual: SI( ) NO( )
- Tratamiento regular: SI( ) NO( )

#### EVALUACIÓN NEUROLÓGICA:

1. EXAMEN FÍSICO (INSTRUMENTO MICHIGAN DE SCREENING DE NEUROPATIA ADJUNTO – ANEXO N° 2)
  - a. Neuropatía sensitivo motora distal presente ( )
  - b. Neuropatía sensitivo motora distal ausente ( )
2. INFORME ELECTROFISIOLÓGICO (ADJUNTO – ANEXO N° 6)

<b>Resultado o conclusión del Estudio electrofisiológico</b>	
a. Estudio electrofisiológico <b>anormal</b> , compatible con Neuropatía sensitivo motora distal	
a. Patrón electrofisiológico axonal	
b. Patrón electrofisiológico desmielinizante	
c. Patrón electrofisiológico axonal y desmielinizante	
1. Compromiso únicamente sensitivo	
2. Compromiso únicamente motor	
3. Compromiso sensitivo y motor	
b. Estudio electrofisiológico dentro de los límites <b>normales</b>	

## ANEXO N° 6

### INFORME ELECTROFISIOLÓGICO

NOMBRE:

EDAD:

FECHA:

#### **1. PROBLEMA CLÍNICO:**

Diabetes mellitus, en paciente asintomático.

#### **2. ESTUDIOS REALIZADOS:**

Velocidad de conducción nerviosa (motora) de los nervios Peroneo, Tibial, Mediano y Cubital (bilateral); y de conducción nerviosa sensitiva de los nervios Sural, Mediano, Radial y Cubital (bilateral). Así como respuestas tardías (Respuesta F y Reflejo H).

Electromiografía con electrodo monopolar (de aguja), en los músculos Extensor largo de primer dedo, Tibial anterior, Gemelo medial, Cuádriceps, Tensor de la fascia lata (miembro inferior) y Primer interóseo dorsal, extensor propio del índice, Pronador redondo, Bíceps braquial (miembro superior).

#### **3. RESULTADOS:**

Potencial de acción motor de los nervios estudiados: latencias distales, amplitud y velocidad de conducción.

Potencial de acción sensitivo de los nervios estudiados.

Latencias de respuesta F de los nervios estudiados.

Latencia del Reflejo H bilateral.

Actividad de inserción. Evidencia o no de ondas positivas y/o fibrilaciones. Presencia o no de ondas motoras polifásicas. Morfología de las Unidades motoras. Patrón de interferencia (patrón de activación y patrón de reclutamiento) completo o incoimplento.

#### **4. CONCLUSIÓN:**

- Estudio electrofisiológico normal o
- Estudio electrofisiológico alterado (compatible con Polineuropatía sensitivo motora distal).

## ESTUDIO DE CONDUCCIÓN NERVIOSA

<b>Nombres y Apellidos del paciente</b>			
<b>Nervio Mediano</b>	<b>Derecho</b>	<b>Izquierdo</b>	<b>Valores normales<sup>16</sup></b>
<i>Motor</i>			
Latencia distal (muñeca-región tenar)			≤ 3.9 ms
Velocidad de conducción (codo-muñeca)			≥ 49 m/s
Amplitud del potencial de acción muscular			≥ 4 mV
Latencia de la onda F			<31ms
<i>Sensitivo</i>			
Latencia distal (muñeca-índice)			≤ 3.5 ms
Amplitud del potencial de acción sensitivo			≥ 20 µV
<b>Nervio Cubital</b>			
<i>Motor</i>			
Latencia distal (muñeca-región hipotenar)			≤ 3.3 ms
Velocidad de conducción (codo-muñeca)			≥ 49 m/s
Amplitud del potencial de acción muscular			≥ 6.0 mV
Latencia de la onda F			≤ 32 ms
<i>Sensitivo</i>			
Latencia distal (muñeca-meñique)			≤ 3.1 ms
Amplitud del potencial de acción sensitivo			≥ 17 µV
<b>Nervio Radial</b>			
<i>Sensitivo</i>			
Latencia distal (radio distal-extensores del pulgar)			≤ 2.9 ms
Amplitud del potencial de acción sensitivo			≥ 15 µV
<b>Nervio Peroneo común</b>			
<i>Motor</i>			
Latencia distal (tobillo-extensor corto de los dedos)			≤ 6.5 ms
Velocidad de conducción (rodilla-tobillo)			≥ 44 ms
Amplitud del potencial de acción muscular			≥ 2.0mV
Latencia de la onda F			≤ 56 ms
<b>Nervio Tibial posterior</b>			
<i>Motor</i>			
Latencia distal (N. Plantar medial)			≤ 5.8 ms
Velocidad de conducción (rodilla-tobillo)			≥ 41 m/s
Amplitud del potencial de acción muscular			≥ 4.0 mV
Latencia del Reflejo H			≤ 34 ms
<b>Nervio Sural (Sensitivo)</b>			
Latencia distal			≤ 4.4 ms
Velocidad de conducción			≥ 40 m/s
Amplitud del potencial de acción sensitivo			≥ 6 µV

## ANEXO N° 7

### INFORMACIÓN PARA EL PACIENTE

**TÍTULO DEL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN:** “Diagnóstico electrofisiológico de Neuropatía sensitivo-motora distal en pacientes con Diabetes mellitus tipo 2, en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión del Callao. Enero - Diciembre del 2011”.

El presente Trabajo de investigación se realiza con la finalidad de establecer el diagnóstico de Neuropatía sensitivo motora distal, una de las complicaciones de la Diabetes mellitus, que compromete a los nervios de las extremidades, especialmente a nivel de miembros inferiores. Este daño, generalmente irreversible, se va instalando a medida que la Diabetes mellitus progresa en el tiempo, y relacionado a un deficiente control de los niveles de glucosa en la sangre.

La Neuropatía sensitivo motora distal, se manifiesta frecuentemente como adormecimientos, sensación de entumecimiento, dolor quemante, alteraciones de la sensibilidad de la piel (disminución o pérdida de sensibilidad), a nivel de las extremidades comprometidas (pies, piernas, manos, antebrazos, etc). La progresión de la Neuropatía sensitivo motora distal, puede llegar a complicarse con lesiones ulcerativas o fisuras (heridas) en los pies, que pueden infectarse y en casos extremos complicar la irrigación y vitalidad de los tejidos comprometidos (Pie diabético) produciendo necrosis, pudiendo terminar en la amputación de una parte o todo el miembro afectado.

En algunos casos, de pacientes con diagnóstico de Diabetes mellitus, a pesar de no presentar la sintomatología descrita, como manifestación de Neuropatía sensitivo motora distal, tienen alteraciones evidentes en el Estudio Electrofisiológico, siendo posible, por consiguiente, realizar el diagnóstico precoz de esta complicación. Por este motivo se desarrolla el presente Trabajo de investigación con el objetivo primordial de establecer el Diagnóstico precoz y oportuno de la Neuropatía sensitivo motora distal, que a su vez permita establecer las recomendaciones referidas a la prevención de la aparición de complicaciones que pudieran incluso resultar invalidantes.

**Estudio Electrofisiológico:** Es el procedimiento de ayuda diagnóstica realizado en un laboratorio especializado por un médico Neurofisiólogo, que consta de 2 partes:

*La primera parte* denominada Velocidad de Conducción Nerviosa (VCN), para cuyo estudio se colocan electrodos de registro y se aplican estímulos eléctricos de baja intensidad, sobre la superficie de la piel. Dirigido a nervios específicos del cuerpo, especialmente a nivel de las extremidades, con la finalidad de establecer su normalidad o alteración.

*La segunda parte*, la Electromiografía, que consiste en estudiar la actividad muscular sobre todo a nivel de las extremidades, con la finalidad de establecer su patrón normal o alterado. Se utiliza un electrodo en forma de aguja (desechable, y por lo tanto sin riesgo de contaminación o transmisión de enfermedades), que se introduce en los músculos de las extremidades a evaluar.

#### VENTAJAS Y BENEFICIOS DEL ESTUDIO:

Diagnóstico precoz de Neuropatía sensitivo motora distal, para prevenir complicaciones que pudieran resultar incluso invalidantes (Pie diabético).

#### DURACIÓN

Se realizará con mayor rapidez y facilidad de acuerdo a la colaboración del paciente, el tiempo promedio es de 30 a 60 minutos.

#### CONSECUENCIAS PREVISIBLES DE SU REALIZACIÓN

No produce ninguna consecuencia negativa previsible.

#### CONSECUENCIAS PREVISIBLES DE SU NO REALIZACIÓN

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

#### RIESGOS Y COMPLICACIONES FRECUENTES:

Este estudio suele ser poco doloroso, y generalmente bien tolerado por el paciente. No produce ninguna consecuencia importante previsible.

#### RIESGOS Y COMPLICACIONES POCO FRECUENTES

La exploración con electrodos de aguja conlleva un mínimo riesgo de sangrado local, pudiendo producirse un pequeño hematoma local en muy raras ocasiones, que se resolverá espontáneamente en horas o días. Existe un mínimo riesgo de infección local.

#### RIESGOS EN FUNCIÓN DE LA CONDICIÓN CLÍNICA DEL PACIENTE

Es importante que el paciente informe al médico tratante y al Neurofisiólogo responsable del estudio si padece de alguna enfermedad pulmonar o cardíaca (así como si porta marcapasos) o si tiene alguna medicación especial (como anticoagulación).

#### ALTERNATIVAS A ESTE ESTUDIO:

En la actualidad no existe otra prueba que brinde información similar sobre la función del nervio y músculo.

## CONSENTIMIENTO INFORMADO

**Título del estudio:** “Diagnóstico electrofisiológico de Neuropatía sensitivo-motora distal en pacientes con Diabetes mellitus tipo 2, en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión del Callao. Enero 2011 – Mayo 2012”.

1. Yo .....  
declaro bajo mi responsabilidad que he leído la hoja de información sobre el estudio y acepto participar en este Estudio.

2. Se me ha entregado una copia de la hoja de **Información para el paciente** y una copia de este consentimiento informado fechado y firmado. Se me han explicado las características y el objetivo del Estudio y los posibles beneficios y riesgos que puedo esperar. Se me ha dado tiempo y oportunidad para realizar preguntas. Todas las preguntas fueron respondidas a mi entera satisfacción.

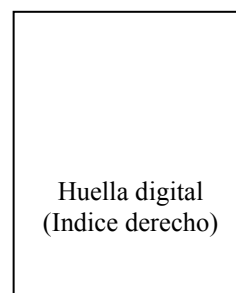
4. Soy libre de retirarme del estudio en cualquier momento por cualquier motivo, sin tener que dar explicación y sin que repercuta negativamente sobre mi tratamiento médico futuro.

Por lo tanto: Si DOY ( )/ No DOY ( ) mi consentimiento voluntariamente para que se pueda realizar el Estudio electrofisiológico.

Fecha: .....

Firma del paciente: .....

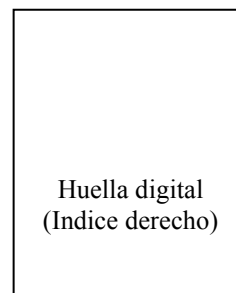
Documento de identidad:.....



Firma - Persona Responsable: .....

Relación o parentesco: .....

Documento de identidad: .....



Médico que brinda la información: .....

CMP: .....

Firma: .....

## CAPÍTULO 6

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Allan H. Ropper RHR. Principios de Neurología de Adams y Victor. In: Fraga JdL, ed. Principios de Neurología. Octava ed: McGraw-Hill Interamericana; 2007:1130-40.
2. Oh SJ. Clinical Electromyography , Nerve conduction studies. In. Third ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Williams; 2003:848.
3. Lawrens A. Lavery DGA, Andrew Boulton. Screening for Diabetic Neuropahty. Texas A&M Health Science Center College of Medicine 2006;1:1-6.
4. Rosas Guzmán J OA, Davidson JA. GUÍA PRÁCTICA EN EL MANEJO DE LA POLINEUROPATÍA DIABÉTICA. Asociación Latinoamericana de Diabetes 2010;1:1-8.
5. Antonio Martínez-Conde Fernández CMPF, Rogelio Zacarías Castillo. Neuropatía Diabética. Rev Hosp Gral Dr M Gea González 2002;5:7-23.
6. Bagai K WJ, Khanna M, Song Y, Wang L, Fisher MA. Electrophysiological patterns of diabetic polyneuropathy. . Electromyography Clinical Neurophysiology 2008;48 139-45.
7. Asad A HM, Khan UA, Butt MU, Ahmed N, Nadeem A. . Comparison of nerve conduction studies with diabetic neuropathy symptom score and diabetic neuropathy examination score in type-2 diabetics for detection of sensorimotor polyneuropathy. J Pak Med Assoc 2009;59:594-8.
8. Hyllienmark L JB, Ekberg K, Lindström P. . Abnormal cold perception in the lower limbs: a sensitive indicator for detection of polyneuropathy in patients with type 1 diabetes mellitus. . Diabetes Res Clin Pract 2009;85:298-303.
9. Lee SS HH, Kim H. A 5-yr follow-up nerve conduction study for the detection of subclinical diabetic neuropathy in children with newly diagnosed insulin-dependent diabetes mellitus. Pediatric Diabetes 2010;11:521-8.
10. Felman Feldman E L SMJ, Thomas P K, Brown M B, Canal N, Greene DA. A practical two-step quantitative clinical and electrophysiological assessment for the diagnosis and staging of diabetic neuropathy. Diabetes Care 1994;17:128-9.
11. Tesfaye. S. Recent advances in the management of diabetic distal symmetrical polyneuropathy. Journal of Diabetes Investigation 2011;2.
12. Suh BC CP, Moon HS, Kim YB, Yoon WT, Shim DS, Kim SB. Association between pulse wave velocity and nerve conduction study in diabetic patients. European Neurology 2010;64:219-23.
13. Soroku Yagihashi HM, Kazuhiro Sugimoto. . Mechanism of diabetic neuropathy: Where are we now and where to go?. Journal of Diabetes Investigation 2011;2.
14. Mythili A KK, Subrahmanyam KA, Venkateswarlu K, Butchi RG. A. Comparative study of examination scores and quantitative sensory testing in diagnosis of diabetic polyneuropathy. . International Journal of Diabetes in Developing Countries 2010;30:43-8.
15. Fang Liu YB, Renming Hu, Xiuzhen Zhang, Hong Li, Dalong Zhu, Yanbing Li, Li Yan, Yuxiu Li, Juming Lu, Qiang Li, Zhigang Zhao, Qiuhe Ji, Weiping Jia. Screening and prevalence of peripheral neuropathy in type 2 diabetic outpatients. Diabetes Metab Res Rev 2010;26:481-9.
16. David C. Preston M, Barbara E. Shapiro, MD, PHD. , ed. Electromyography and Neuromuscular Disorders. Clinical-Electrophysiologic Correlations. . Second ed. Philadelphia, Pennsylvania ELSEVIER BUTTERWORTH HEINEMANN.The Curtis Center; 2005.



17. BrauneHJ. Early detection of diabetic neuropathy: a neurophysiological study on 100 patients. *Electromyography and clinical neurophysiology* 1997;37:399-407.
18. An JY PM, Kim JS, Shon YM, Lee SJ, Kim YI, Lee KS, Kim BJ. . Comparison of diabetic neuropathy symptom score and medial plantar sensory nerve conduction studies in diabetic patients showing normal routine nerve conduction studies. *Internal Medicine* 2008;47:1395-8.
19. Gibbons CH FR, Veves A. Diabetic Neuropathy: A cross sectional study of the relationships among tests of neurophysiology. *Diabetes Care* 2010;33:2629-34.
20. Pease WS, ed. *Jonson´s Practical Electromyography*. 4ª ed. Columbus - Ohio; 2007.
21. Mason J OKC, McIntosh A, Hutchinson A, Booth A, Young R J. A systematic review of foot ulcer in patients with Type 2 diabetes mellitus - I: prevention. *Diabetic Medicine* 1999;16:801-12.
22. Sindrup SH JT. Efficacy of farmacological treatments of neuropathic pain: an update and effect related to mechanism to drug action. *Pain* 1999;83:389-400.
23. Morten Charles SSS-M, Tesfaye S, Fuller JH, Arezzo JC, Chaturvedi N, Witte DR. Low peripheral nerve conduction velocities and amplitudes are strongly related to diabetic microvascular complications in type 1 diabetes: The EURODIAB Prospective Complications Study. . *Diabetes Care* 2010;33:2648-53.
24. Francisca H. de Canales ELdA, Elia Beatriz Pineda. . *Metodología de la Investigación (Manual para el Desarrollo del Personal de Salud)*. Organización Panamericana de la Salud. Noriega Editores. . Editorial Limusa 2005.
25. System UoMH. Michigan Neuropathy Screening Instrument. In: Regents of the University of Michigan; 2000.

\*\*\*\*\*