

UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE
MÉDICO Y CIRUJANO

CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE LA NEUROPATÍA DIABÉTICA



DELIA ELISA RECINOS AYALA

CHIQUIMULA, GUATEMALA, OCTUBRE DE 2016

UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA

CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE

MÉDICO Y CIRUJANO

CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE LA NEUROPATÍA DIABÉTICA

Estudio descriptivo transversal sobre la prevalencia y las características clínicas de la neuropatía diabética en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 a través del test de Michigan que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Chiquimula durante los meses de abril a septiembre de 2016.

DELIA ELISA RECINOS AYALA

CHIQUMULA, GUATEMALA, OCTUBRE DE 2016

UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA

CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE

MÉDICO Y CIRUJANO

CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE LA NEUROPATÍA DIABÉTICA

TRABAJO DE GRADUACIÓN

Sometido a consideración del Honorable Consejo Directivo

Por

DELIA ELISA RECINOS AYALA

Al conferírsele el título de

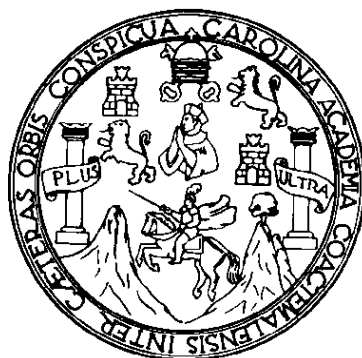
MÉDICA Y CIRUJANA

En el grado académico de

LICENCIADA

CHIQUMULA, GUATEMALA, OCTUBRE DEL 2016

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE
MÉDICO Y CIRUJANO**



RECTOR
Dr. CARLOS GUILLERMO ALVARADO CEREZO

CONSEJO DIRECTIVO

Presidente:	M.Sc. Nery Waldemar Galdámez Cabrera
Representante de Profesores:	M.Sc. José Leonidas Ortega Alvarado
Representante de Profesores:	Lic. Zoot. Mario Roberto Suchini Ramírez
Representante de Graduados:	Lic. Zoot. Oscar Augusto Guevara Paz
Representante de Estudiantes:	Br. Carla Marisol Peralta Lemus
Representante de Estudiantes:	PAE. Alberto José España Pinto
Secretaria:	Licda. Marjorie Azucena González Cardona

AUTORIDADES ACADÉMICAS

Coordinador Académico:	Ing. Agr. Edwin Filiberto Coy Cordón
Coordinador de Carrera:	Dr. Edwin Danilo Mazariegos Albanés

**ORGANISMO COORDINADOR DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN E
INVESTIGACIÓN DE MEDICINA**

Presidente y Revisor:	Dr. Edwin Danilo Mazariegos Albanés
Secretario y Revisor:	M.Sc. Carlos Iván Arriola Monasterio
Vocal y Revisor:	MA. Rory René Vides Alonzo
Vocal y Revisor:	M.Sc. Christian Edwin Sosa Sancé

Chiquimula, Octubre de 2016.

Señores:

Miembros Consejo Directivo

Universidad San Carlos de Guatemala

Chiquimula, Ciudad.

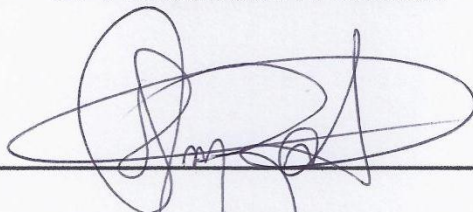
Respetables señores:

En cumplimiento de lo establecido por los estatutos de la Universidad San Carlos de Guatemala y el Centro Universitario de Oriente, presento a consideración de ustedes, el trabajo de graduación titulado **“CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE LA NEUROPATÍA DIABÉTICA”**.

Como requisito previo a optar el título profesional de Médico y Cirujano, en el Grado Académico de Licenciado.

Atentamente:

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”

(f) 
Delia Elisa Recinos Ayala

200840023

Chiquimula, Octubre de 2016.

M.Sc. Nery Waldemar Galdámez Cabrera

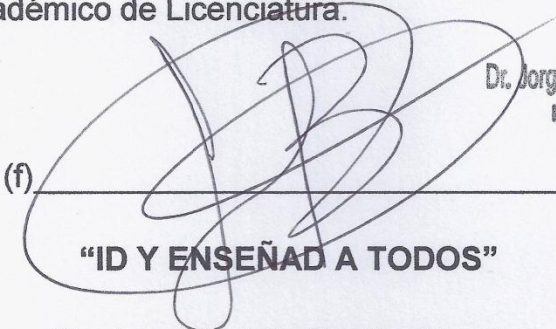
DIRECTOR

Centro Universitario de Oriente – CUNORI-

Señor Director:

En atención a la designación efectuada por la Comisión de Trabajos de Graduación para asesorar a la Bachiller en Ciencias y Letras, Delia Elisa Recinos Ayala con carné No. 200840023 en el trabajo de graduación denominado **“CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE LA NEUROPATÍA DIABÉTICA”**, tengo el agrado de dirigirme a usted, para informarle que he procedido a revisar y orientar a la sustentante sobre el contenido de dicho trabajo.

En este sentido, el tema desarrollado plantea determinar la prevalencia y las características clínicas de la neuropatía diabética en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Chiquimula, por lo que en mi opinión reúne los requisitos exigidos por el método científico y las normas pertinentes; razón por la cual recomiendo su aprobación para discusión en el Examen General Público de Trabajos de Graduación, previo a optar el título de Médico y Cirujano en el grado académico de Licenciatura.

(f) 
Dr. Jorge Andrés Bonilla Alarcón
Medicina Interna
Col. 16,162
“ID Y ENSEÑAD A TODOS”

Dr. Jorge Andrés Bonilla Alarcón

Especialista en Medicina Interna



Chiquimula, 12 de Octubre del 2016.
Ref. MYCTG-64-2016.

MSc. Nery Waldemar Galdámez Cabrera
Director
Centro Universitario de Oriente

Señor Director:

De manera atenta se le informa que la estudiante DELIA ELISA RECINOS AYALA carné 200840023, ha finalizado el Informe Final del Trabajo de Graduación Titulado **"CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE LA NEUROPATÍA DIABÉTICA"**, realizado en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 a través del test de Michigan que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Chiquimula, el cual fue asesorado por Dr. Jorge Andrés Bonilla Alarcón, Médico y Internista, colegiado 16,162, quien avala y dictamina favorable en relación al estudio

Se considera que el mencionado trabajo de Graduación cumple con los requisitos mínimos para la elaboración de Trabajos de Graduación contempladas en el Normativo de Trabajos de Graduación de la Carrera Médico y Cirujano del Centro Universitario de Oriente, por tal razón recomiendo su aprobación para autorizar los trámites necesarios para su discusión en el Examen General Público, previo a otorgársele el Título de Médica y Cirujana, en el grado Académico de Licenciada.

Sin otro particular, me suscribo.

Atentamente;

"Id y Enseñad a Todos"



MSc. Carlos Iván Arriola Monasterio
Encargado Unidad de Investigación y Trabajos de Graduación
- Carrera de Médico y Cirujano- CUNORI-

"39 AÑOS SIRVIENDO A LA EDUCACIÓN SUPERIOR EN EL NORORIENTE"

Nota: La información y conceptos contenidos en el presente Trabajo es responsabilidad única del autor.

Finca El Zapotillo, zona 5, Chiquimula
PBX 78730300 – Extensión 1027 Carrera de Médico y Cirujano
www.cunori.edu.gt



Chiquimula, 12 de Octubre del 2016.
Ref. MYCTG-63-2016.

MSc. Nery Waldemar Galdámez Cabrera
Director
Centro Universitario de Oriente

Señor Director:

De manera atenta se le informa que la estudiante DELIA ELISA RECINOS AYALA carné 200840023, ha finalizado el Informe Final del Trabajo de Graduación Titulado **"CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE LA NEUROPATÍA DIABÉTICA"**, realizado en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 a través del test de Michigan que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Chiquimula, el cual fue asesorado por Dr. Jorge Andrés Bonilla Alarcón, Médico y Internista, colegiado 16,162, quien avala y dictamina favorable en relación al estudio

Se considera que el mencionado trabajo de Graduación cumple con los requisitos mínimos para la elaboración de Trabajos de Graduación contempladas en el Normativo de Trabajos de Graduación de la Carrera Médico y Cirujano del Centro Universitario de Oriente, por tal razón recomiendo su aprobación para autorizar los trámites necesarios para su discusión en el Examen General Público, previo a otorgársele el Título de Médica y Cirujana, en el grado Académico de Licenciada.

Sin otro particular, me suscribo.

Atentamente;

"Id y Enseñad a Todos"

Dr. Edwin Danilo Mazariegos Albanés
-Coordinador - Carrera de Médico y Cirujano-
Centro Universitario de Oriente



"39 AÑOS SIRVIENDO A LA EDUCACIÓN SUPERIOR EN EL NORORIENTE"

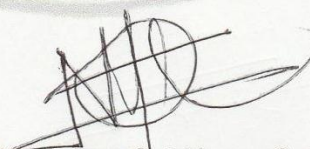
Nota: La información y conceptos contenidos en el presente Trabajo es responsabilidad única del autor.

D-TG-MyC-151/2016

EL INFRASCRITO DIRECTOR DEL CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, POR ESTE MEDIO HACE CONSTAR QUE: Conoció el Trabajo de Graduación que efectuó la estudiante **DELIA ELISA RECIÑOS AYALA** titulado **“CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE LA NEUROPATÍA DIABÉTICA”**, trabajo que cuenta con el aval de el Revisor y Coordinador de Trabajos de Graduación, de la carrera de Médico y Cirujano. Por tanto, la Dirección del CUNORI con base a las facultades que le otorga las Normas y Reglamentos de Legislación Universitaria **AUTORIZA** que el documento sea publicado como **Trabajo de Graduación** a Nivel de Licenciatura, previo a obtener el título de **Médica y Cirujana**.

Se extiende la presente en la ciudad de Chiquimula, el diecisiete de octubre de dos mil dieciséis.

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”


MSc. Nery Waldemar Galdámez Cabrera
DIRECTOR
CUNORI - USAC



c.c. Archivo

NWGC/lchp

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

A MIS PADRES

A MI HERMANA

A MIS FAMILIARES

A MIS CATEDRÁTICOS

AL COORDINADOR DE LA CARRERA Y DESTACADO CATEDRÁTICO

Dr. Edwin Danilo Mazariegos Albanés

A LOS REVISORES Y DESTACADOS CATEDRÁTICOS

Dr. Carlos Iván Arriola Monasterio

Ing. Agr. Christian Edwin Sosa Sancé

Dr. Rory René Vides Alonzo

A MI ASESOR

Dr. Jorge Andrés Bonilla Alarcón

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

AL CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE CUNORI

Por brindarnos en sus instalaciones todo el conocimiento que hoy poseemos.

AL HOSPITAL NACIONAL DE CHIQUIMULA “CARLOS MANUEL ARANA OSORIO”

AL HOSPITAL REGIONAL DE ZACAPA

Por haber sido nuestros segundos hogares y donde fue posible formarnos como
Médicos de ciencia y conciencia.

A LOS MÉDICOS Y PERSONAL DE LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL NACIONAL DE CHIQUIMULA

Por su apoyo incondicional para la realización de este estudio.

AL LABORATORIO CDC

Por haberme ayudado al procesamiento de muestras de glicemia sérica.

ACTO QUE DEDICO

A DIOS: por haberme dado la vida, sabiduría, fortaleza y voluntad para alcanzar mis metas, gracias por tantas bendiciones.

A MIS PADRES: Silvia Marybel Ayala y Daniel Humberto Recinos, por ser el motor de mi vida, porque sin ellos este sueño nunca hubiera sido posible. Gracias por sus esfuerzos para sacarme adelante, por enseñarme a luchar cada día por mis sueños y metas propuestas. Les dedico este triunfo con mucho amor. Los amo.

A MI HERMANA: Silvia Lizeth Recinos Ayala, por ser mi cómplice en muchos momentos de mi vida, porque a pesar de ser menor, sos un gran ejemplo de admiración y esfuerzo. Te amo

A MI ABUELITA: Elisa Chavarría, porque a pesar de la distancia nunca deje de sentir su apoyo y cariño.

A MIS TIAS: Lolita Recinos y Aída Recinos por su amor, por quererme como si fuera su hija, por estar presente en todos los momentos de mi vida. Las quiero mucho

A MI FAMILIA: especialmente a mi familia petenera, por brindarme su apoyo y cariño a pesar de la distancia. Los quiero mucho.

A MIS AMIGOS DE LA INFANCIA: Flor, Melisa, Hugo Wosvelí, Anna Luisa, Neftalí, Patsy, Lusbin, Hugo Estuardo, María Elizabeth, Hamleth, Josué y Ferdy por haberme acompañado en cada etapa de mi vida, por brindarme su amistad incondicional, por ser más que mis amigos mis hermanos y hermanas del alma. Los quiero

A MIS COMPAÑEROS: Cesia, Flor, Irena, Aldahir, Sindy Quijada, Antonio, Jimena, Claudia, Olga, Gaby, Majo, Lubia y Rufino, por haber compartido en la carrera tanto buenos y malos momentos.

A MI ASESOR DE TESIS: Dr. Jorge Andrés Bonilla Alarcón, gracias por el apoyo en la realización de la tesis y por brindarme su amistad.

A MIS CATEDRÁTICOS: por haber compartido parte de sus conocimientos y experiencia conmigo y algunos su amistad.

ABSTRACT

CLINIC CHARACTERIZATION OF THE DIABETIC NEUROPATHY

Delia Elisa Recinos Ayala ¹ Dr. Edwin D. Mazariegos ^{2 y 3} Dr. Carlos Arriola ³, Dr. Jorge Bonilla ⁴.

Universidad San Carlos de Guatemala, Centro Universitario de Oriente, CUNORI, finca el Zapotillo Zona 5,
Chiquimula tel. 78730300 ext. 1027

Introduction

Diabetic neuropathy is a disease in which peripheral nerve dysfunction occurs in people with diabetes mellitus associated with poor metabolic control and the time evolution of the same.

Methods

In this study it was determined the prevalence and clinical characteristics of diabetic neuropathy in 160 patients with type 2 diabetes mellitus, attending the outpatient department of the National Hospital of Chiquimula during the months of July and August 2016, through The Michigan test.

Results

The main clinical features of diabetic neuropathy were found impaired vibratory sensation, abnormal sensitivity to monofilament, changes in pain sensitivity also changes in muscle strength and achilles reflex.

Conclusion

The prevalence of diabetic neuropathy was 15%, 67% of these had mild and 33% moderate form.

KEYWORDS: diabetic neuropathy, Michigan test.

¹ Investigadora, ^{2 y 3} Coordinador de la Carrera de Médico y Cirujano, CUNORI y revisor de tesis, Dr. Edwin Mazariegos; dr_mazariegos@yahoo.es ³ Revisor de tesis ⁴ Revisor de tesis

RESUMEN

CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE LA NEUROPATÍA DIABÉTICA

Delia Elisa Recinos Ayala ¹ Dr. Edvin D. Mazariegos ^{2 y 3}, Dr. Carlos Arriola ³, Dr. Jorge Bonilla ⁴.

Universidad San Carlos de Guatemala, Centro Universitario de Oriente, CUNORI, finca el Zapotillo Zona 5,
Chiquimula tel. 78730300 ext. 1027

Introducción

La neuropatía diabética es una enfermedad en la cual se produce disfunción de los nervios periféricos en personas con diabetes mellitus, asociada a un mal control metabólico y el tiempo de evolución de la misma.

Métodos

En este estudio se determinó la prevalencia y las características clínicas de la neuropatía diabética en 160 pacientes con diabetes mellitus tipo 2, que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Chiquimula durante los meses de julio y agosto de 2016, a través del test de Michigan.

Resultados

Las principales características clínicas de neuropatía diabética encontradas fueron alteración en la sensibilidad vibratoria, alteraciones en la sensibilidad al monofilamento, alteraciones en la sensibilidad dolorosa, además alteraciones en la fuerza muscular y en reflejo aquiliano.

Conclusión

La prevalencia de neuropatía diabética fue de 15%, el 67% de estos presentó la forma leve y un 33% la forma moderada.

Palabras claves: neuropatía diabética, test de Michigan.

¹ Investigadora, ^{2 y 3} Coordinador de la Carrera de Médico y Cirujano, CUNORI y revisor de tesis, Dr. Edvin Mazariegos; dr_mazariegos@yahoo.es ³ Revisor de tesis ⁴ Revisor de tesis.

ÍNDICE GENERAL

Contenido	Página
RESUMEN	i
INTRODUCCIÓN	ii
I. Planteamiento del problema	1
a. Antecedentes del problema	1
b. Hallazgos y estudios realizados	3
c. Definición del problema	5
II. Delimitación del estudio	6
a. Delimitación teórica	6
b. Delimitación geográfica	6
c. Delimitación institucional	6
d. Delimitación temporal	7
III. Objetivos	8
IV. Justificación	9
V. Marco Teórico	10
Capítulo I. Definición, fisiopatología y clasificación	10
Neuropatía diabética	
Capítulo II. Manifestaciones físicas y diagnóstico	16
Capítulo III. Test de Michigan	21
VI. Diseño Metodológico	24
a. Tipo de estudio	24
b. Área de estudio	24
c. Universo y muestra	24
d. Sujeto u objeto de estudio	25
e. Criterios de inclusión	25
f. Criterios de exclusión	25
g. Variables estudiadas	25

h. Operacionalización de variables	26
i. Técnicas e instrumentos de recolección de datos	26
j. Procedimientos para la recolección de datos	27
k. Plan de análisis	28
l. Procedimientos para garantizar los aspectos éticos de la investigación	28
m. Cronograma	29
n. Recursos	30
VII. Presentación de resultados	31
VIII. Análisis de resultados	43
IX. Conclusiones	46
X. Recomendaciones	47
XI. Propuesta	48
XII. Bibliografía	51
XIII. Anexos	55

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.	Mecanismo potencial mediante el cual la hiperglicemia produce sobreproducción de O ₂	13
Figura 2.	Manifestaciones clínicas de neuropatía diabética	18
Figura 3.	Prueba del monofilamento	23

ÍNDICE DE GRÁFICAS

Gráfica 1.	Distribución de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 por género.	31
Gráfica 2.	Distribución de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 por grupo etario.	32
Gráfica 3.	Distribución de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 por glicemia pre-prandial.	33
Gráfica 4.	Distribución de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 por tiempo de evolución de la enfermedad	34
Gráfica 5.	Distribución de puntajes del cuestionario del test de Michigan.	35
Gráfica 6.	Distribución de la valoración física del test de Michigan.	36
Gráfica 7.	Distribución del aspecto del pie en la valoración física.	37
Gráfica 8.	Distribución de pacientes con diabetes mellitus tipo 2, que presentaron compromiso sensitivo según test de Michigan.	38

Gráfica 9.	Distribución de pacientes con diabetes mellitus tipo 2, que presentaron anormalidades en la fuerza muscular según test de Michigan.	39
Gráfica 10.	Distribución de pacientes con diabetes mellitus tipo 2, que presentaron anormalidades en reflejos osteotendinosos según test de Michigan.	40
Gráfica 11.	Distribución de pacientes con diabetes mellitus tipo 2, diagnosticados con neuropatía diabética según test de Michigan.	41
Gráfica 12.	Distribución de la severidad de neuropatía diabética según test de Michigan.	42

ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo 1.	Consentimiento informado	56
Anexo 2.	Boleta de recolección de datos	57
Anexo 3.	Test de Michigan	58
Anexo 4.	Carta del Comité de Bioética	61
Anexo 5.	Carta de procesamiento de muestras Laboratorio CDC.	62

RESUMEN

La neuropatía diabética es una enfermedad en la que se produce disfunción de los nervios periféricos en personas con diabetes mellitus. La hiperglicemia crónica constituye uno de los factores causales implicados en la génesis de la misma. Se caracteriza por dolor, adormecimiento, alteraciones sensitivas, disminución y pérdida de la fuerza muscular en extremidades, dependiendo del tipo de fibra dañada; cuyas complicaciones más frecuentes son las úlceras y las amputaciones.

Se realizó un estudio descriptivo transversal en 160 pacientes con diabetes mellitus tipo 2 que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Chiquimula durante los meses de julio y agosto de 2016, 86% corresponden al sexo femenino y 14% sexo masculino, 33% se encontraban entre 51-60 años, un 56% presentaron glicemias preprandiales >141 mg/dl, el tiempo de evolución de la enfermedad fue > 10 años, la prevalencia de neuropatía diabética fue de un 15% según el test de Michigan, con una presentación de la forma leve en un 67% de los casos.

Se recomienda al personal médico que labora en la consulta externa, realizar una evaluación neurológica completa para detección de neuropatía diabética en todo paciente con diagnóstico reciente de diabetes mellitus.

Palabras clave: neuropatía diabética, test de Michigan.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus es una enfermedad caracterizada por hiperglicemia, debido a resistencia a la insulina, combinada con secreción deficiente de insulina por las células B del páncreas.

La neuropatía diabética es una de las complicaciones microvasculares de la diabetes mellitus, en la cual se produce síntomas o signos de disfunción en los nervios periféricos.

Esta enfermedad se caracteriza por la presencia de adormecimiento, ardor, dolor disminución de la fuerza muscular y pérdida de la sensibilidad en extremidades, dependiendo del tipo de fibra nerviosa afectada. Además, un 50% de estos pacientes son asintomáticos.

El tiempo de evolución de la diabetes mellitus y un mal control metabólico son factores implicados en el desarrollo de neuropatía diabética, que es causante de ulceraciones y amputaciones en pacientes diabéticos lo que genera sufrimiento y disminución de la calidad de vida.

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal en 160 pacientes con diabetes mellitus tipo 2 que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Chiquimula, durante los meses de julio y agosto de 2016, 86% corresponden al sexo femenino y 14% sexo masculino, 33% se encontraban entre 51-60 años, un 56% presentaron glicemias pre-prandiales >141 mg/dl, el tiempo de evolución de la enfermedad fue > 10 años, la prevalencia de neuropatía diabética fue de un 15% con una presentación de la forma leve en un 67% de los casos.

I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

a) Antecedentes del problema

La diabetes mellitus afecta a 243 millones de personas en el mundo, de los cuales 30 millones sufren de alguna forma de neuropatía diabética, que es una complicación frecuente tanto de la diabetes mellitus tipo 1 como diabetes tipo 2 (Olmos *et al.* 2012).

Se estima que la prevalencia e incidencia de la neuropatía clínicamente significativa es cercana al 60%; sin embargo, se pueden demostrar alteraciones electrofisiológicas en casi 100% de los diabéticos, aunque en muchos de estos pacientes la neuropatía es subclínica (Olmos *et al.* 2012).

La hiperglucemia es el principal insulto metabólico presente en pacientes diabéticos: según los datos aportados por los ensayos DCCT y UKPDS es posible retardar la aparición de complicaciones microvasculares con la intensificación del control metabólico (Martínez Conde *et al.* 2002).

La neuropatía diabética es la presencia de síntomas y signos de disfunción nerviosa periférica en las personas con diabetes, tras haber excluido otras causas (Samper Bernal D. *et al.* 2010). Es una complicación común y a menudo incapacitante que puede acarrear la muerte y un 50-70% de las amputaciones no traumáticas en extremidades inferiores (Martínez Conde *et al.* 2002).

El inicio de la neuropatía diabética dolorosa suele ser bilateral en dedos y pies, puede progresar gradualmente a pantorrillas y rodillas en cuyo caso los pacientes pueden tener síntomas álgicos y parestesias de forma conjunta en manos y pies (Samper Bernal *et al.* 2010).

En la neuropatía diabética dolorosa las manifestaciones sensitivas son las predominantes, y en la mayoría de los casos los síntomas son leves o nulos y la presencia de neuropatía se detecta en el momento del examen físico (Samper Bernal *et al.* 2010).

La American Diabetes Association propone la siguiente clasificación para la Neuropatía Diabética:

1. Neuropatía subclínica
2. Neuropatía clínica difusa con síndromes sensorimotores y autonómicos simétricos distales.
3. Síndromes focales.

La etiopatogenia de la neuropatía diabética es multifactorial; la hiperglicemia es la causa primaria de la acumulación de sorbitol y fructuosa en los nervios junto con disminución de monoinositol y sodio/potasio ATPasa, otros mecanismos propuestos son alteraciones vasculares, inmunes y de herencia (Goicolea 2006).

The Michigan Neuropathy Screening Instrument (MNSI) y The Michigan Diabetes Neuropathy Score (MDNS) son instrumentos diseñados para la detección de la neuropatía periférica validados por Moghta-deri en el 2006, reportando una sensibilidad de 79% y una especificidad de 94%, El instrumento se encuentra constituido de dos partes: un cuestionario de 15 preguntas y un examen físico en el cuál se evalúan 4 ítems que incluyen: aspecto del pie (deformidades, piel seca, infección y grietas), presencia de ulceraciones, reflejo aquiliano y percepción vibratoria del primer artejo del pie en ambos miembros inferiores, con un puntaje de 0 a 1 puntos. Un puntaje mayor de 2/8 se considera presencia de neuropatía diabética (Llanes Barrios *et al.* 2008).

The Michigan Diabetes Neuropathy Score evalúa 3 ítems que comprenden: compromiso sensitivo, examen de fuerza muscular y reflejos que deben ser evaluados en ambas extremidades, con un puntaje de 0-3. El puntaje máximo es de 46 puntos, el puntaje máximo es de 46 puntos en las 2 extremidades, un puntaje de 0-6 se considera sin neuropatía, 7-12 neuropatía leve, 13-29 neuropatía moderada, 30-46 neuropatía severa (Llanes Barrios *et al.* 2008).

b) Hallazgos y estudios realizados

En el año 2006 se realizó un estudio titulado **“Elevada frecuencia de neuropatía periférica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2”**, en el Hospital Nacional Cayetano Heredia de Lima Perú (Ticse *et al.* 2013).

El estudio se realizó en pacientes que acudieron al menos en dos oportunidades al consultorio externo de endocrinología del Hospital Nacional Cayetano Heredia. Se calculó una muestra de 62 pacientes, en los cuáles se excluyó otras causas de neuropatía periférica.

Para la detección y evaluación de neuropatía se utilizaron The Michigan Neuropathy Screening Instrument (MNSI) y The Michigan Diabetes Neuropathy Score (MDNS) en secuencia. El MNSI consta de 2 partes: un cuestionario de 15 preguntas y examen físico; se considera Neuropatía Diabética Periférica a puntajes mayores de 2 en ambos pies.

Se realizó un estudio de conducción de velocidad nerviosa en los nervios mediano, cubital, peroneo, tibial y sural en ambos lados del cuerpo. Se consideró neuropatía cuando tenía al menos una alteración en 2 o más nervios.

El estudio concluyó que 45 pacientes fueron mujeres (72.6%), edad fue 57.7 ± 9.9 años, tiempo de la enfermedad fue 7.8 años, 12 pacientes eran obesos (19.4%).

La media del puntaje del cuestionario MNSI fue de 5.1 ± 2.7 , el 45% de los pacientes presentaron diagnóstico de Neuropatía Diabética Periférica según el examen físico del MNSI y el 96.8% presentaron neuropatía periférica según la velocidad de conducción nerviosa.

La mediana de MDNS fue 4 y la media 7.37 ± 9.28 ; el nervio que con mayor frecuencia presentó VCN anormal fue el nervio sural 80%. La correlación entre el número de nervios afectados según VCN y el score MDNS fue moderada (Spearman $r = 0.59$; $p < 0.001$).

Durante mayo a junio de 2012 se realizó un estudio sobre **“Prevalencia de Neuropatía Periférica Distal de miembros inferiores con diagnóstico reciente de Diabetes Mellitus”**, el estudio se realizó en la consulta externa del Hospital General San Juan de Dios, Hospital Roosevelt, Hospital Centro Médico Militar, Hospital de la Policía Nacional Civil y Patronato del Diabético (Torselli Valladares *et al.* 2012).

El estudio se realizó en 100 pacientes de ambos sexos, cuyas edades comprendían de 14 a 60 años. Se identificaron los pacientes con reciente diagnóstico de diabetes mellitus, que luego fueron sometidos al Test de Michigan, que se complementó con estudios electrofisiológicos en extremidades inferiores.

Se determinó que 63 (63%) pacientes presentaron neuropatía periférica distal en miembros inferiores en pacientes con diagnóstico reciente de Diabetes Mellitus. De los pacientes con neuropatía periférica distal en miembros inferiores 16 (25%) se encontraban entre 46 y 50 años de edad, 38 (60%) eran de sexo femenino y 60 (95%) fueron diagnosticados con Diabetes Mellitus tipo 2.

Con el test de Michigan se estableció que 40 (64%) pacientes presentaron neuropatía periférica distal sintomática en miembros inferiores y con el examen electrofisiológico se determinó que 45 (71%) presentaron neuropatía periférica distal de tipo mielínico y 23 (51%) subtipo sensorial y motora.

c) Definición del problema

La neuropatía diabética debe ser diagnosticada al momento de realizarse el diagnóstico de la diabetes mellitus tipo 2 y 5 años después del diagnóstico de diabetes tipo 1, debido a que 8.3% de pacientes con diabetes tipo 2 ya sufren neuropatía al momento del diagnóstico (*Huizinga et al. 2007*).

Muchos de los pacientes que acuden a centros asistenciales para el control de diabetes mellitus presentan neuropatía diabética dolorosa que provoca gran sufrimiento, invalidez y deterioro en la calidad de vida. Así mismo, un 50% de ellos no presentan síntomas típicos de la enfermedad como adormecimiento, parestesias y dolor en la parte distal de las extremidades inferiores, esto hace que pase desapercibida la enfermedad. Sin embargo, en todo paciente diabético asintomático para neuropatía diabética se debe realizar un examen físico que englobe aspectos del pie como: deformidades (Pie de Charcot, dedos en martillo y halux valgus), piel seca, infección, presencia de ulceraciones, búsqueda de alteraciones de la sensibilidad propioceptiva, motora y vibratoria, evaluación de reflejos osteotendinosos, fuerza muscular y pulsos periféricos.

La falta de diagnóstico de neuropatía periférica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 por medio de la anamnesis y de un buen examen físico, puede repercutir en complicaciones como ulceraciones e infecciones de las mismas, amputaciones menores e invalidez que puede limitar las funciones diarias de los pacientes y causar deterioro de su calidad de vida.

Teniendo en cuenta lo anterior, se hace la siguiente pregunta **¿Cuál es la prevalencia y las características clínicas de la neuropatía diabética en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Chiquimula?**

II. DELIMITACIÓN DEL ESTUDIO

a) Delimitación teórica

El presente estudio es de carácter epidemiológico, el cual pretende determinar las características clínicas de la neuropatía periférica y su prevalencia en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Chiquimula, por medio del test de Michigan.

b) Delimitación geográfica

El departamento de Chiquimula localizado en el oriente del país, cuenta con 11 municipios, una extensión territorial de 2,376 km², colinda al norte con Zacapa, al este con Honduras; al sur con la República del Salvador y el departamento de Jutiapa; al oeste con Jalapa y Zacapa. Su cabecera municipal lleva el nombre del departamento, se encuentra ubicada en el norte del departamento a 167 km de la Ciudad de Guatemala a 324 msnm, su extensión territorial es de 372 km², el idioma predominante es el español, 67% de la población es católica.

En cuanto a la patología de diabetes mellitus, el departamento de Chiquimula reportó 910 casos en el año 2015, 224 casos en el sexo masculino y 686 en sexo femenino; el rango de edad con mayor prevalencia fue de 50-54 años; con una mortalidad de 8.45% (77 casos) (MSPAS 2015).

c) Delimitación institucional

El Hospital Modular de Chiquimula “Carlos Manuel Arana Osorio”, se inauguró en junio de 1974, pero no fue hasta mayo de 1,976 después del terremoto que se empezaron a usar sus nuevas instalaciones, tras el paso de los años sus instalaciones se han ido mejorando.

Cuenta con los servicios de emergencia, consulta externa, cuidados intensivos pediátricos y de adultos, ginecoobstetricia, pediatría, medicina interna, cirugía general y traumatología.

La consulta externa de medicina interna, cuenta con 2 clínicas y 2 médicos internistas, se atiende un promedio de 860 pacientes diabéticos al año. Se atienden pacientes con neuropatía diabética, pero no se cuenta con un registro de esta patología.

d) Delimitación temporal

El estudio se realizó durante los meses de abril a septiembre de 2016.

III. OBJETIVOS

a) Objetivo general

- 1) Determinar las características clínicas de la neuropatía diabética a través del test de Michigan en pacientes con diabetes tipo 2 que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Chiquimula.

b) Objetivos específicos

- 1) Determinar la prevalencia de neuropatía diabética.
- 2) Caracterizar a los pacientes con diabetes mellitus 2 según: edad, sexo, tiempo de evolución de la enfermedad y glicemia preprandial.
- 3) Determinar la severidad de la neuropatía diabética a través del test de Michigan.

IV. JUSTIFICACIÓN

La diabetes mellitus afecta a 243 millones de personas en el mundo, de los cuales 30 millones sufren de alguna forma de neuropatía diabética, con una prevalencia de 25%, asociada a un mal control metabólico y al tiempo de evolución de la enfermedad, que afecta al 32.1% de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y al 11.6% con diabetes mellitus tipo 1 (Olmos *et al.* 2012).

Según datos del departamento de Estadística del Hospital Nacional de Chiquimula del año 2015, 860 pacientes diabéticos acudieron a la consulta externa, pero ninguno de ellos con motivo de consulta de neuropatía.

El diagnóstico de neuropatía diabética se ha basado casi exclusivamente por las quejas de los pacientes, que hacen pensar al médico sobre la presencia de esta, pero es de recordar que casi el 50 % de los afectados son asintomáticos, situación que pone en grave peligro la integridad de las personas si no se realiza una búsqueda activa de dicha enfermedad.

Debido al gran volumen de población diabética y el tiempo limitado para una buena evaluación física completa en búsqueda de este padecimiento, no se cuenta con registros sobre la magnitud de este problema y mientras esto no se dé, el personal de salud solamente estará haciendo manejo de la diabetes mellitus como tal sin considerar medidas preventivas de una complicación tan devastadora como la neuropatía.

Es por esta razón que se justifica hacer esta investigación, primero con la finalidad de enseñar el problema y segundo para describir las principales características clínicas que contribuyan al médico tratante a considerar, identificar y diagnosticar oportunamente la neuropatía diabética.

V. MARCO TEÓRICO

CAPÍTULO I

Definición, fisiopatología y clasificación de neuropatía diabética

La neuropatía diabética es la presencia de síntomas y/o signos de disfunción periférica en las personas con diabetes, tras haber excluido otras causas (Samper Bernal *et al.* 2010).

Fisiopatología

Existen suficientes evidencias que apoyan el planteamiento de que la hiperglucemia crónica constituye uno de los factores causales más importantes en la patogenia de las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus (DM) (Cruz Hernández *et al.* 2011).

Alteraciones metabólicas:

1) Vía aldosa reductasa

La aldosa reductasa es una enzima que cataliza la reducción de la glucosa a sorbitol. Se encuentra presente en el ojo (epitelio corneal, cristalino y pericitos retinales), el riñón (podocitos, células mesangiales y epitelio tubular) y los nervios periféricos (axones y células de Schwann). La aldosa reductasa tiene baja afinidad por la glucosa cuando la concentración de este azúcar en los tejidos es normal (Cruz Hernández *et al.* 2011) (Anexo 1).

Sin embargo, cuando la hiperglucemia aparece debido a la ausencia de insulina, el metabolismo de la glucosa se desvía de las vías insulino dependientes a las no insulino dependientes, provocando una sobrecarga de sustratos en estas últimas, constituyendo la vía del sorbitol la ruta preferencial no insulino dependiente de desviación (Cruz Hernández *et al.* 2011).

En la primera reacción de la vía de los polioles, en la cual interviene la aldosa reductasa, ocurre la reducción irreversible de la glucosa a sorbitol, actuando como coenzima el NADPH (Cruz Hernández *et al.* 2011).

El sorbitol no difunde fácilmente a través de las membranas, por lo que su aumento dentro de la célula contribuye a incrementar la presión osmótica intracelular y se dañarían entonces los tejidos debido al edema celular (Cruz Hernández *et al.* 2011).

La disminución del NADPH debido a su consumo excesivo, causa disminución de las enzimas antioxidantes, catalasa y glutatión reductasa y del óxido nítrico (NOS), que causaría aumento del estrés oxidativo y en el caso del óxido nítrico, disminución de su actividad como potente vasodilatador (Cruz Hernández *et al.* 2011).

En el segundo paso de la vía de los polioles, el sorbitol se oxida a fructosa por acción del sorbitol deshidrogenada (SDH), enzima totalmente dependiente de NAD⁺ como aceptor de equivalentes de reducción y concomitantemente se forma NADH (Cruz Hernández *et al.* 2011).

2) Vía de proteína quinasa C (CPK)

La familia de la PKC comprende al menos 11 isoformas, 9 de las cuales son activadas por el segundo mensajero intracelular diacilglicerol (DAG). La hiperglicemia puede activar además PKC como consecuencia de la unión de productos finales de la glicosilación avanzada (PTGA) a su receptor o activación de la Ruta del Poliol, probablemente por el incremento de especies reactivas de oxígeno (Al-Dallen *et al.* 2004).

Estudios recientes han demostrado que múltiples parámetros, en el metabolismo vascular y funcional, son alterados por la actividad de la PKC inducido por hiperglicemia:

- 1) Disminución de la óxido nítrico sintetasa (NOS) endotelial (disminuye la producción de NO) e incremento de endotelina 1, lo cual conduce a anormalidades en el flujo sanguíneo.
- 2) Induce la expresión del factor promotor de la permeabilidad (VEGF) en células del músculo liso, trayendo aparejado el incremento de la permeabilidad vascular y la angiogénesis.

- 3) Induce expresión de Factor de Crecimiento-transformación $\beta 1$ (TGF- $\beta 1$) el cual incrementa la producción de proteínas como fibronectina y colágeno tipo IV, propiciando la acumulación de proteínas en la matriz microvascular y por lo tanto oclusión vascular.
- 4) Sobreexpresión del factor inhibidor de la fibrinólisis (PAI-1), activación de NF- κ B y regulación de la activación de varias enzimas NADPH dependientes asociadas a membranas, que conduce al desencadenamiento de múltiples efectos.

3) Vía de la hexosaminas

La elevación de las concentraciones intracelulares de glucosa modifica el funcionamiento de la vía de las hexosaminas, la cual en condiciones fisiológicas aporta poco al metabolismo de la fructosa, ya que en ausencia de hiperglucemia alrededor de 97% de la fructosa-6-fosfato se metaboliza por la vía glucolítica y oxidativa, y sólo 2 a 3% se amina en el carbono 2, al cual se le une un grupo amino procedente de la glutamina (reacción irreversible catalizada por la enzima fructosa-6-fosfato aminotransferasa), formándose así la glucosamina-6-fosfato (Cruz Hernández *et al.* 2011).

Posteriormente, el grupo amino se acetila primero y luego se uridila y se forma entonces la UDP-Nacetilglucosamina, la UDP-N-acetilgalactosamina, que se utilizan en la formación de glucoproteínas y proteoglicanos (Cruz Hernández *et al.* 2011).

La activación de la vía de las hexosaminas en la diabetes mellitus ha sido relacionada con la estimulación de la expresión de genes como los del TGF- α , de TGF- $\beta 1$ y del PAI-1, además de la aparición de resistencia insulínica (Cruz Hernández *et al.* 2011).

4) Glicolización no enzimática de las proteínas

Una de las consecuencias de mayor trascendencia metabólica que comporta la hiperglucemia mantenida es la glicosilación no enzimática de las proteínas, hecho bien

conocido en la DM, y que afecta a todas las proteínas del organismo. Entre ellas, la mielina, la tubulina y otras, de la célula nerviosa, alterándola funcionalmente, lo que contribuye al desarrollo de la neuropatía (Blanes *et al.* 2002).

Se ha observado además que la mielina glicosilada es reconocida por determinados macrófagos que presentan receptores específicos para la mielina modificada. Ésta es incorporada en su interior mediante un fenómeno de endocitosis. La desmielinización segmentaria probablemente sea la consecuencia de este proceso (Blanes *et al.* 2002).

De igual modo se ha evidenciado que la glicosilación está relacionada con alteraciones de la síntesis proteica, que afecta a las proteínas de la célula de Schwann, la mielina y otras proteínas nerviosas básicas (Blanes *et al.* 2002).

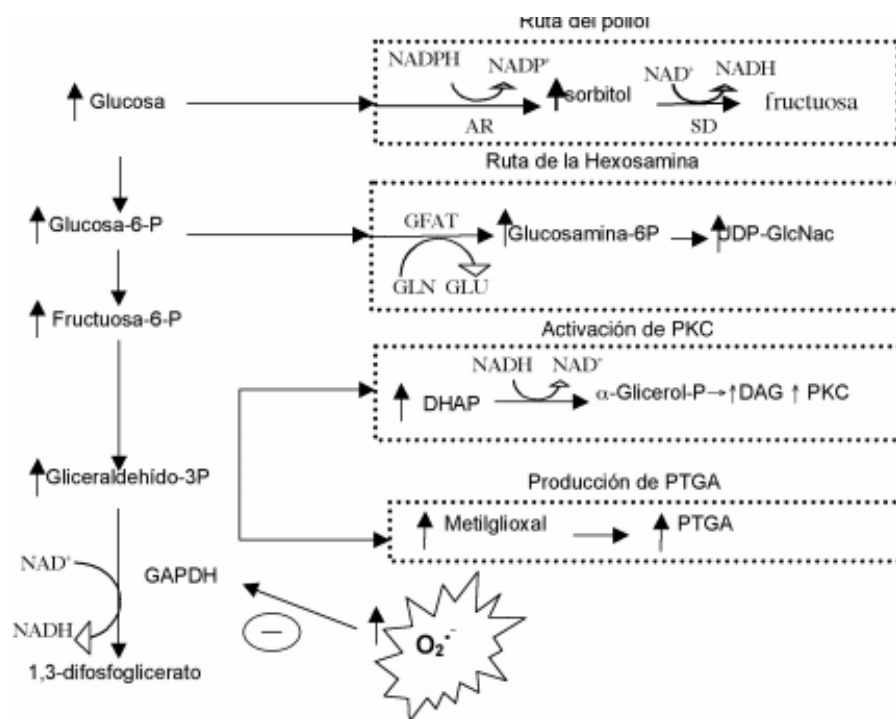


FIGURA 1: Mecanismo potencial mediante el cual la hiperglicemia produce sobreproducción de O_2^- .

FUENTE: Al-Dallen *et al.* 2004.

Alteraciones vasculares

Tradicionalmente se ha dicho que la microangiopatía intervendría en la génesis de la neuropatía diabética. Sin embargo, se debe enfatizar dos aspectos poco conocidos de la circulación sanguínea del sistema nervioso periférico (a) el doble sistema arteriolar y (b) el fenómeno de la “válvula venosa” (Olmos *et al.* 2012).

a) El doble sistema arteriolar: la arteriola extrínseca paralela al fascículo, emitiendo capilares que irrigan el tejido nervioso en sentido de proximal a distal. La arteriola intrínseca penetra al fascículo nervioso de sentido distal a próximal. Así se asegura que las ramas nerviosas más distales tengan una irrigación arterial tan buena como las proximales, de modo que resultaría difícil que la microangiopatía diabética por sí sola pueda producir daño isquémico en el sistema nervioso periférico (Olmos *et al.* 2012).

b) La “válvula venosa”: cuando una vénula atraviesa el perineuro (lo hace en un ángulo oblicuo, de modo que un pequeño aumento de la presión del endoneuro, produce una obstrucción parcial del flujo venoso, limitando la circulación y produciendo isquemia. Este mecanismo adquiere importancia en los nervios periféricos que atraviesan canales osteofibrosos inextensibles, como los canales carpiano y tarsiano, y también los trayectos de nervios craneales (Olmos *et al.* 2012).

Otros factores:

a) Autoinmunes:

Aunque no hay evidencias directas de una etiología autoinmune en la neuropatía diabética, se han objetivado una serie de hallazgos que parecen involucrarla (Blanes *et al.* 2002).

En estudios necrópsicos de enfermos diabéticos con sintomatología de neuropatía autónoma, se ha demostrado la presencia de infiltrados inflamatorios adyacentes a los nervios y ganglios autónomos. También se ha demostrado un aumento en el número de linfocitos T activados en enfermos con neuropatía autónoma cardiovascular, y anticuerpos órgano-específicos fijadores del complemento dirigidos contra los ganglios simpáticos en el suero de enfermos con DM tipo I (Blanes *et al.* 2002).

Por último, algunos estudios han mostrado asociación entre la neuropatía autónoma y otras enfermedades autoinmunes. Sin embargo, no está claramente establecido el papel que puedan desempeñar los mecanismos inmunológicos descritos en la etiopatogenia de la neuropatía diabética (Blanes *et al.* 2002).

Herencia

Existen autores que argumentan la teoría de que las lesiones neurológicas en el enfermo diabético tienen una base genética y que son de aparición y curso independientes con respecto a los niveles de glucosa plasmática y/o el déficit insulínico. En consecuencia, pueden preceder a cualquiera de las alteraciones metabólicas (Blanes *et al.* 2002).

Clasificación de la neuropatía diabética

La American Diabetes Association propone la siguiente clasificación:

- 1) Neuropatía subclínica
- 2) Neuropatía clínica difusa con síndromes sensorimotores y autonómicos simétricos distales
- 3) Síndromes focales

El diagnóstico de neuropatía subclínica se establece por alteraciones de la velocidad de conducción nerviosa detectadas por pruebas electrodiagnósticas anormales, por pruebas sensoriales cuantitativas anormales para vibración, sensibilidad táctil, de frío y calor y por alteraciones autonómicas (Martínez Conde *et al.* 2002).

CAPÍTULO II

Manifestaciones clínicas y diagnóstico

Las características primordiales que deben considerarse en el examen de pacientes valorados por la sospecha diagnóstica de neuropatía periférica son: alteraciones sensitivas (disestesia e hipoestesia) reflejos tendinosos y déficit motor (Martínez Conde *et al.* 2002).

Neuropatías focales:

Mononeuritis

Común en ancianos, de inicio rápido, asociada a dolor y autolimitada, con resolución en semanas. Obedece a obstrucción vascular que provoca infarto de fascículos neuronales. Con el tiempo la función de éstos es sustituida por los fascículos circundantes (Martínez Conde *et al.* 2002).

Síndromes por atrapamiento

Tienen inicio lento, progresan y persisten de no mediar intervención. Algunos ejemplos involucran a los nervios mediano, ulnar, radial, femoral, nervios cutáneos laterales del muslo, y los nervios peroneo, plantares lateral y medial. Otra asociación frecuente es el síndrome de túnel del carpo y diabetes mellitus. El diagnóstico se establece por electrofisiología (Martínez Conde *et al.* 2002).

Neuropatías difusas:

Neuropatías motoras proximales (amiotrofia diabética)

Desorden que afecta principalmente a ancianos, tiene inicio gradual o abrupto, inicia con dolor en muslos, caderas o glúteos, que es seguido de debilidad en los músculos proximales de los miembros inferiores con incapacidad para levantarse desde la posición sedente (maniobra de Gower positiva), inicialmente es unilateral y se disemina bilateralmente (Martínez Conde *et al.* 2002).

En el interrogatorio y el examen físico destaca la debilidad muscular del iliopsoas, así como los músculos aductores y obturador, mientras que habitualmente están preservados los glúteos mayor y menor y el bíceps sural (Martínez Conde *et al.* 2002).

Polineuropatía simétrica difusa

Es la variedad más frecuente de polineuropatía diabética. Se acompaña de afección sensitiva y motora e involucra fibras grandes y pequeñas. En este último caso los pacientes pueden referir dolor e hiperalgesia en miembros inferiores, seguido de pérdida de sensibilidad térmica y al tacto o a estímulos dolorosos (Martínez Conde *et al.* 2002).

Neuropatía de fibras pequeñas

El dolor de inicio súbito es una manifestación prominente en algunos pacientes, que también refieren parestesias. En ocasiones estos síntomas son descritos luego de haber iniciado tratamiento con insulina (“neuritis por insulina”) (Martínez Conde *et al.* 2002).

Típicamente los pacientes describen exacerbación de las molestias durante la noche y tras un cuidadoso interrogatorio, es posible que el sujeto afectado refiera que el dolor es más intenso en los pies. En cuanto al carácter del dolor éste ha sido descrito como “quemante”, lancinante, o punzante. Las parestesias o variedades distorsionadas de sensación referidas como hormigueo, sensación de frío, adormecimiento o ardor pueden estar presentes. En ocasiones el tacto puede provocar dolor exquisito (hiperalgesia) al grado delimitar notablemente la actividad física (Martínez Conde *et al.* 2002).

Neuropatía de fibras largas

Este grupo de neuropatías afecta por igual fibras motoras y sensitivas. Para describirla es útil el axioma “muchos signos pocos síntomas”. Las fibras largas desempeñan función motora, permiten percibir vibración (palestesia), sensación de posición (propiocepción), y termoalgesia. Este tipo de fibras, que deben conducir rápidamente

impulsos desde la periferia hasta su primer relevo en el bulbo raquídeo, se caracterizan por ser mielinizadas (Martínez Conde *et al.* 2002).

Los pacientes pueden describir sensaciones como “caminar sobre algodón”, “sentir el piso extraño” o incapacidad para ejecutar movimientos finos o para discriminar características de objetos (por ejemplo distinguir monedas). La neuropatía de fibras largas con polineuropatía simétrica difusa presenta distribución en “guante y calcetín”, con grados variables de concurrencia de neuropatía de fibras largas y alteración de variedades sensitivas como apalestesia, anomalías de la propiocepción, dolor situado “profundamente”, parecido a “pellizcamiento” o como un calambre. Otras manifestaciones objetivas son reflejos tendinosos deprimidos, ataxia sensorial (marcha “de pato”), hipotrofia de músculos de los pies y manos con debilidad distal de las extremidades, así como acortamiento del tendón de Aquiles que provoca pie equino (Martínez Conde *et al.* 2002).

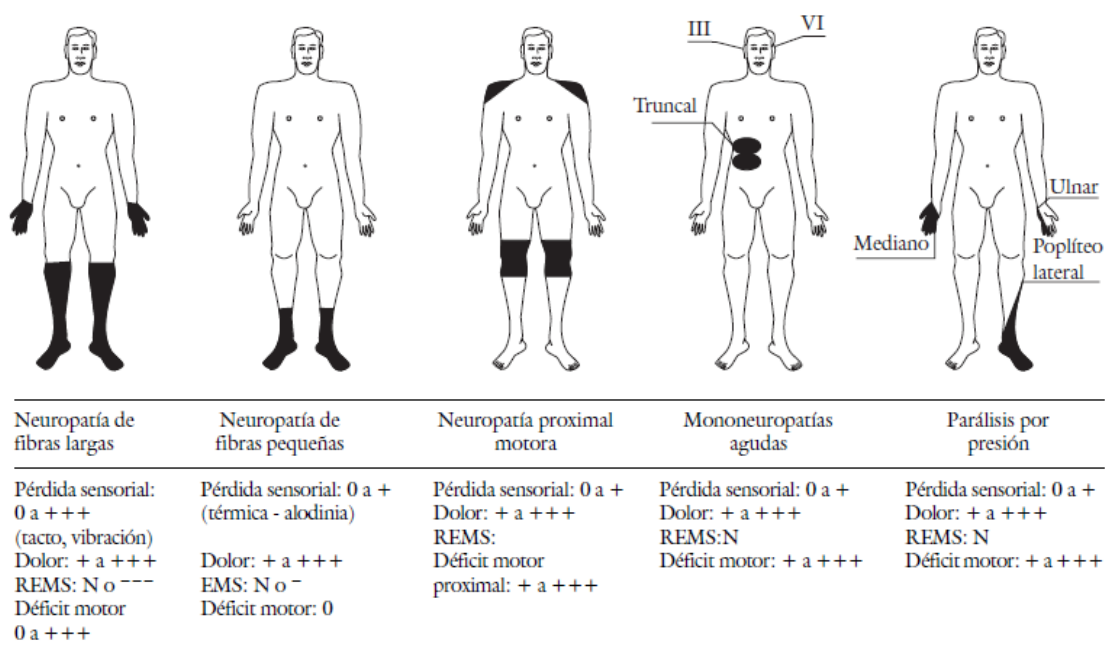


FIGURA 2: Manifestaciones clínicas de neuropatía diabética.

FUENTE: Martínez-Conde *et al.* 2002.

Neuropatías autonómicas

Las principales manifestaciones de disfunción autonómica pueden ser:

- ✓ Oculares: nictalopía, visión borrosa y anisocoria (Bruna, Navarro 2004).
- ✓ Cardíacas: intolerancia al ejercicio, isquemia silente, taquicardia sinusal inapropiada, hipotensión ortostática y muerte súbita (Duque *et al.* 2013).
- ✓ Gastrointestinales: disfagia, gastroparesia, diarrea, estreñimiento e incontinencia fecal (Bruna, Navarro 2004).
- ✓ Urogenitales: vaciamiento urinario incompleto, distensión vesical, estasis urinaria y micción por rebosamiento y disfunción eréctil (Bruna, Navarro 2004).
- ✓ Sudomotoras: Anhidrosis, hipo e hiperhidrosis, sudoración gustativa y golpe de calor (Bruna, Navarro 2004).
- ✓ Metabólicas y Endocrinas: Insensibilidad a la hipoglicemia (Bruna, Navarro 2004).

Diagnóstico de neuropatía diabética

Los pacientes con diabetes mellitus deberían ser evaluados cada año para detectar síntomas de polineuropatía diabética mediante el uso de pruebas clínicas simples (ADA 2016).

Los test electrofisiológicos se necesitan rara vez, excepto en las situaciones en que las características clínicas sean atípicas (ADA 2016).

Los síntomas varían según la clase de fibras sensoriales implicadas e incluyen dolor, disestesias y entumecimiento (ADA 2016).

Las pruebas clínicas incluyen la evaluación del umbral de vibración usando un diapasón de 128 Hz, la sensación de pinchazo (sensibilidad al pinprick), la percepción de toque usando un monofilamento de 10 g y los reflejos aquíleos (ADA 2016).

La evaluación debería seguir el modelo típico de la polineuropatía diabética, comenzando la exploración distalmente a ambos lados y continuándola hacia arriba hasta que se encuentre el umbral sensitivo. La combinación de más de un test tiene

una sensibilidad > 87 % para detectar polineuropatía diabética. La pérdida de sensibilidad al monofilamento y la reducción de la sensibilidad vibratoria predicen la aparición de úlceras en el pie (ADA 2016).

Es importante considerar, cuando la polineuropatía es severa, otras causas de neuropatía, como las medicaciones neurotóxicas, la intoxicación por metales pesados, el abuso de alcohol, la deficiencia de vitamina B12 (especialmente en aquellos que consumen metformina por largos períodos), la enfermedad renal, la neuropatía crónica desmielinizante inflamatoria, la neuropatía hereditaria y la vasculitis (ADA 2016).

CAPÍTULO III

Test de Michigan

En 1985, Peter Dyck en la Clínica de Mayo, Rochester Minnesota de la Universidad de Michigan, introdujo el primer conjunto completo de diagnóstico para neuropatía diabética. Así mismo fue propuesto por primera vez en 1994 por la Universidad de Michigan (Feldman *et al.* 1994).

En 2005, The Michigan Neuropathy Screening Instrument fue validado por Ali Moghtaderi reportando sensibilidad de 79%, 65%, 50% y 35%, especificidad de 65%, 83%, 91% y 94%, con puntos de corte del MNSI de 1.5, 2.0, 2.5 y 3.0 respectivamente. El estudio concluyó con que la exactitud de la puntuación del MNSI hace que sea una prueba útil para detectar neuropatía diabética (Moghtaderi *et al.* 2006).

El test de Michigan se divide en 2 partes:

El autocuestionario consta de 15 preguntas, dirigidas al paciente en la sensación, adormecimiento y sensibilidad de temperatura de los pies.

En el test de Michigan las preguntas 1-3, 5-6, 8-9, 11-12, 14-15 tiene un puntaje de 1 punto si la respuesta es “sí”. Las respuestas “no” a las preguntas 7 y 13 cuentan como 1 punto. La pregunta 4 es considerada como una medida de una circulación deficiente y la pregunta 10 una medida general de astenia, por lo que no se incluyeron en el algoritmo de puntuación publicada. Una puntuación ≥ 7 se considera anormal (Herman *et al.* 2013).

Durante el examen físico del MNSI, el profesional de salud inspecciona cada pie en busca de deformidades, piel seca, infecciones y grietas. Cada pie con cualquier anomalía recibe una puntuación de 1. Además cada pie se inspecciona en búsqueda de úlceras de pie y cada uno con una úlcera recibe una puntuación de 1. Así mismo se provoca el reflejo aquileo, si el reflejo está ausente, se le pide al paciente que realice la maniobra de Jendrassik (cuando se busca reflejos en extremidades inferiores, se le pide al paciente que apriete los dientes o que empuje hacia abajo la camilla con los

muslos; en extremidades inferiores se le pide al paciente que realice una fuerte tracción con sus manos) y, si está presente, el reflejo se designa como presente con refuerzo y se anota una puntuación de 0.5. Si el reflejo está ausente con la maniobra de Jendrassik, el reflejo es designado como ausente, con una ponderación de 1. Luego con el diapasón de 128 Hz, se examina la percepción de vibración en el dedo gordo del pie. En general, el examinador debe ser capaz de sentir la vibración en su mano durante 5 segundos de más en el sujeto normal. La vibración se anotó como presente, si el el examinador deja de percibir la vibración y el paciente también deja de percibirla y el tiempo que transcurre entre uno y otro es <10 segundos, disminuida si se detecta durante ≥ 10 segundos (puntuación de 0.5) o ausente (1 punto). La puntuación total es de 8 puntos, una puntuación mayor de ≥ 2 se considera anormal (Herman *et al.* 2013).

The Michigan Diabetes Neuropathy Score (MDNS) es un instrumento que se utiliza para evaluar la severidad de la neuropatía diabética. Consiste en una evaluación neurológica, seguido de mediciones de rutina de conducción nerviosa, umbral vibratorio de percepción, el dolor, que se evalúan con un diapasón de 128 Hz, martillo de reflejos, alfiler y un monofilamento de 10 gramos (Feldman *et al.* 1994).

El monofilamento se utiliza para medir la sensibilidad protectora, que confiere protección contra una ulceración plantar, en el protocolo actual se le pide al paciente que responda “sí”, si él o ella percibe el monofilamento. Ocho respuestas correctas de 10 aplicaciones se considera normal lo que equivale a 0 puntos, 1-7 respuestas correctas indica disminución de la sensibilidad puntuación de 1; si no se obtiene respuesta se traduce en ausencia de sensibilidad con una ponderación de 2 puntos (Feldman *et al.* 1994).

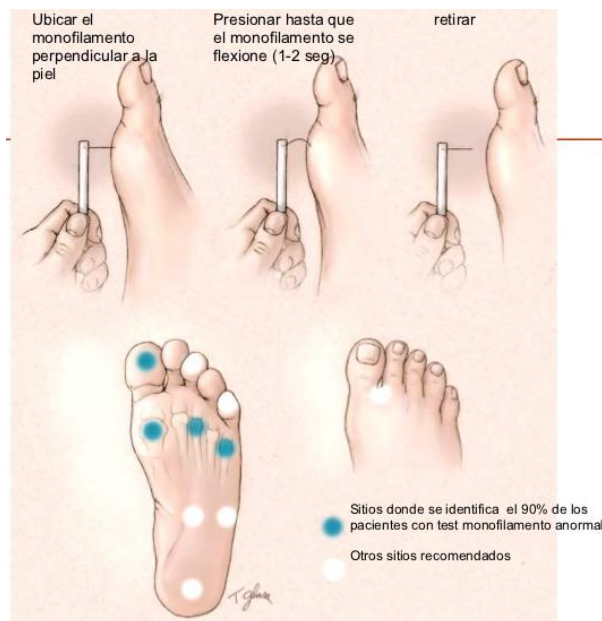


FIGURA 3: Prueba del monofilamento.

FUENTE: Pesquera Gonzáles 2010.

Tanto el número de zonas valoradas con el monofilamento, como su localización no se han estandarizado por completo. El número de puntos que se recomienda explorar oscila entre cuatro y diez. En individuos normales la sensibilidad al monofilamento es mayor en el dorso del pie y menor en el talón. La gran mayoría de las recomendaciones de los expertos consideran que la exploración de cuatro puntos de la planta del pie (primer dedo falange distal, base del primer, tercer y quinto metatarsianos) representa la exploración óptima (Pesquera Gonzáles 2010).

Los reflejos tendinosos se puntúan como 0 para normal, 1 para anormal y 2 para ausente. La fuerza muscular se obtuvo 0 para normal, 1 de leve a moderada, 2 para debilidad severa y 3 para pérdida completa de la fuerza muscular (Feldman *et al.* 1994).

El examen clínico se realiza en ambas extremidades, el puntaje máximo es de 46 puntos, un puntaje de 0 a 6 puntos se considera sin neuropatía, 7-12 neuropatía leve, 13-29 neuropatía moderada, 30-46 puntos neuropatía severa.

VI. DISEÑO METODOLÓGICO

a) TIPO DE ESTUDIO

Descriptivo transversal.

b) ÁREA DE ESTUDIO

Consulta externa Hospital Nacional de Chiquimula.

c) UNIVERSO Y MUESTRA

El universo está compuesto por 860 pacientes diabéticos que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Chiquimula, durante el año 2015.

El tamaño de la muestra se determinó según la siguiente fórmula:

$$n = \frac{Z^2 * N * p * q}{e^2 * (N-1) + (Z^2 * p * q)}$$

$$n = \frac{(1.96)^2 (860) (0.15)(0.85)}{(0.05)^2 (860-1) + [(1.96)^2 (0.15)(0.85)]}$$

$$n = \frac{421.23144}{2.637304} = 159.72 = \mathbf{160 \text{ pacientes}}$$

Z= Nivel de confianza (correspondiente con la tabla de valores de Z)

p= Porcentaje de la población que tiene el atributo deseado

q= Porcentaje de la población que no tiene el atributo deseado =1-p

Nota: cuando no hay indicación de la población que posee o no el atributo, se asumo el 50% para p y 50% para q

N= Tamaño del universo

e= Error de estimación máximo aceptado

n= tamaño de la muestra

d) SUJETO U OBJETO DE ESTUDIO

- ✓ 160 pacientes con diabetes mellitus tipo 2 que asistieron a la consulta externa Hospital Nacional de Chiquimula.

e) CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- ✓ Pacientes con diabetes mellitus tipo 2 que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Chiquimula.
- ✓ Pacientes ≥ 40 años.
- ✓ Pacientes con diagnóstico reciente de diabetes mellitus tipo 2 ≤ 6 meses.
- ✓ Pacientes que no tengan neuropatía periférica.

f) CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- ✓ Pacientes con diabetes mellitus tipo 1.
- ✓ Pacientes con diabetes con otras comorbilidades que se asocian a neuropatía periférica.

g) VARIABLES ESTUDIADAS

Variable independiente: Neuropatía diabética.

Variable dependiente: Características del Test de Michigan

h) OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable	Definición de la variable	Indicador	Tipo de variable	Escala
Variable Independiente Neuropatía diabética	Es la presencia de síntomas y/o signos de disfunción periférica en las personas con diabetes, tras haber excluido otras causas.		Cualitativa	Nominal
Características del test de Michigan	Es un test diseñado para evaluar la presencia de neuropatía diabética, en donde se evalúa sensibilidad superficial y profunda, propiocepción y función motora a nivel de miembros inferiores.	Test de Michigan: ✓ Cuestionario de 15 preguntas. ✓ Valoración física: que comprende aspectos del pie, presencia de ulceraciones, reflejos, percepción vibratoria.	Cualitativa	Nominal

i) TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

1. Boleta de recolección de datos

En la misma se anotó el nombre, edad, sexo, tiempo de evolución de diabetes mellitus y glicemia preprandial.

2. Test de Michigan

Test utilizado para evaluar neuropatía diabética, se divide en 2 partes: The Michigan Neuropathy Screening Instrument (MNSI) y The Michigan Diabetes Neuropathy Score (MDNS).

MNSI se divide en 2 partes: un cuestionario de 15 preguntas y una valoración física de 4 ítems: aspecto del pie, ulceraciones, percepción vibratoria y reflejo Aquiliano.

MDNS es una valoración física también que comprende 3 ítems: compromiso sensitivo, fuerza muscular y reflejos.

j) PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

Se solicitó la aprobación del Comité de Bioética e Investigación del Hospital Nacional de Chiquimula para realizar la investigación en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de la consulta externa.

Luego de eso se procedió a dar información a pacientes con diabetes mellitus tipo 2 sobre el estudio a realizar, se les entregó un consentimiento informado para su participación en el mismo.

Se les extrajo una muestra de sangre para medir glucemia sérica en ayunas, la cual fue procesada en el Laboratorio CDC, validado por el Lic. Álvaro Patzán.

Posteriormente se les paso una boleta de recolección de datos sobre su nombre, edad, sexo, tiempo de evolución de la enfermedad, donde además se anotó el valor de la glicemia sérica. Así mismo se pasó el test de Michigan la primera parte que consta en un cuestionario guiado de 15 preguntas y luego una valoración física.

Se proporcionó información a los pacientes sobre los resultados de glicemia sérica y test de Michigan, además se les enseñó medidas de autocuidado de pie en diabetes mellitus.

k) PLAN DE ANÁLISIS

El test de Michigan incluye un cuestionario de 15 preguntas, con una puntuación de 0 a 1 cada una, el puntaje máximo es 13 puntos, debido a que la pregunta 4 y 10 no se asocian con síntomas de neuropatía diabética; una ponderación ≥ 7 se considera anormal. Así mismo, incluye una valoración física que abarca 4 ítems aspecto del pie, presencia de ulceraciones, percepción vibratoria del primer artejo del pie y reflejo aquiliano, con un puntaje de 0 a 1, se realiza en ambas extremidades, una ponderación $> 2/8$ se considera que la probabilidad de neuropatía diabética es alta.

La segunda parte consiste en una valoración física también, incluye 3 ítems compromiso sensitivo y reflejos con un puntaje de 0 a 2 y fuerza muscular puntaje de 0 a 3, se realiza en ambas extremidades, la ponderación máxima es de 46 puntos, un puntaje de 0-6 se considera sin neuropatía, 7-12 con neuropatía leve, 13-29 neuropatía moderada y 30-46 neuropatía severa.

Al terminar de pasar el test de Michigan a todos los pacientes que comprenden la muestra, se procedió a realizar la interpretación de las pruebas y se tabularon los datos recopilados en tablas en Microsoft Excel 2010 y el programa Epi info 7, en donde se evaluaron los resultados obtenidos para las variables estudiadas.

l) PROCEDIMIENTOS PARA GARANTIZAR LOS ASPECTOS ÉTICOS DE LA INVESTIGACIÓN

Se redactó una solicitud al Comité de Bioética e Investigación del Hospital Nacional de Chiquimula para realizar la investigación en la consulta externa, en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

La presentación del investigador será con el atuendo médico que identifica a los estudiantes de la carrera del sexto año de Medicina.

Esta investigación presenta riesgos mínimos, ya que únicamente se realizó una extracción de sangre para cuantificar glicemia sérica.

Se les solicitó un consentimiento informado a los pacientes para su participación en el estudio, por medio de un documento adscrito.

m) CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDAD AÑO 2016	ABRIL				MAYO				JUNIO				JULIO				AGOSTO				SEPTIEMBRE			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Planteamiento del problema	■	■																						
Solicitud y aprobación del tema			■	■																				
Aprobación del problema					■																			
Elaboración del protocolo de investigación						■	■	■																
Entrega del protocolo								■	■															
Solicitud y aprobación de protocolo									■															
Aprobación de Comité de Bioética										■	■													
Trabajo de campo											■	■	■	■	■	■	■	■	■	■				
Elaboración de Informe Final																				■	■			
Revisión de informe final																						■		
Aprobación de informe final																							■	

n) RECURSOS

1) Humanos

- ✓ Estudiante investigador
- ✓ Asesor
- ✓ Organismo Coordinador de Trabajos de Graduación de Medicina (OCTGM)

2) Físicos

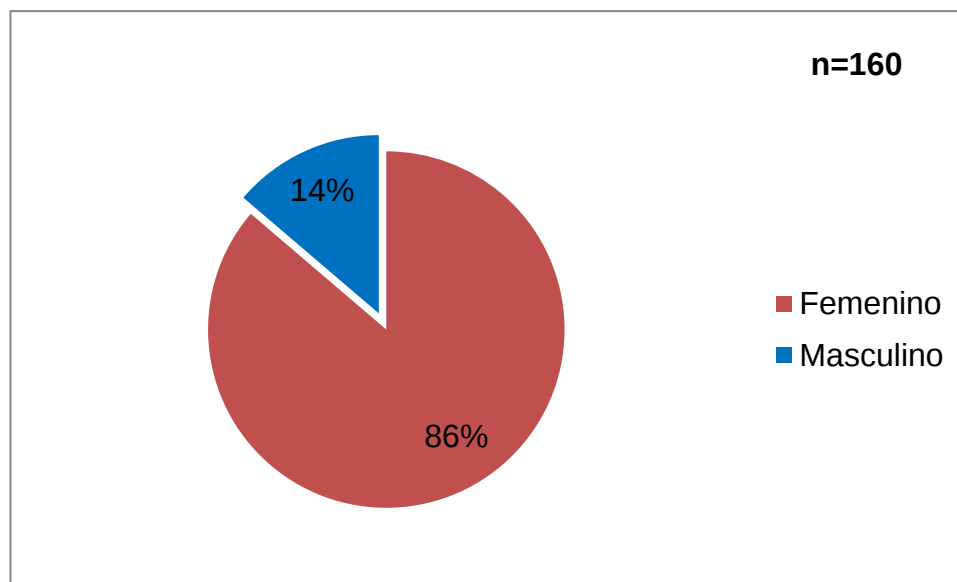
- ✓ 1 computadora portátil
- ✓ 1 memoria USB de 4 gb Kingston®
- ✓ 1 impresora Canon® ip 2700
- ✓ 2 cartuchos de tinta de color negro Canon
- ✓ 2 cartuchos de tinta de color Canon
- ✓ Internet residencial
- ✓ Internet portátil
- ✓ 2 monofilamentos Siemmes-Weistein
- ✓ Martillo de reflejos
- ✓ Diapasón de 128 Hz

3) Financieros

160 fotocopias de boleta de recolección de datos	Q.	32.00
480 fotocopias del Test de Michigan	Q.	96.00
160 fotocopias de Consentimiento informado	Q.	32.00
Transporte	Q.	500.00
Martillo de reflejos	Q.	150.00
2 Monofilamentos Semmes Weinstein	Q.	200.00
160 glicemias séricas	Q.	4,000.00
Diapasón	Q.	150.00
Útiles de oficina	Q.	200.00
Impresiones	Q.	400.00
Total	Q.	5,760.00

VII. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

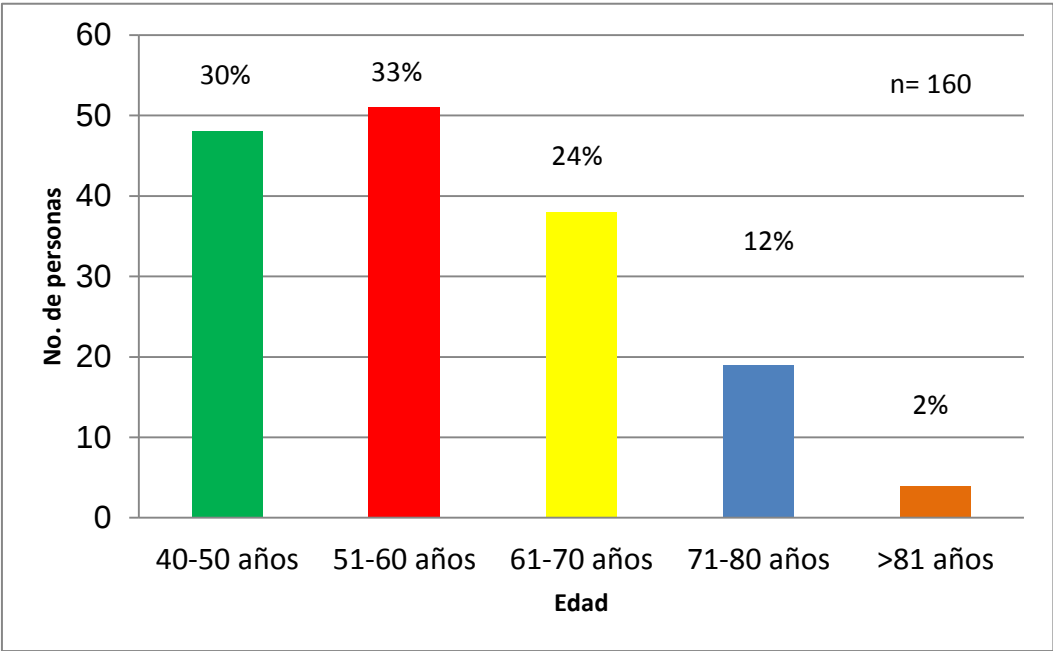
GRÁFICA 1. Distribución de pacientes por género con diabetes mellitus tipo 2 que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Chiquimula, durante los meses de julio y agosto de 2016.



FUENTE: Boleta de recolección de datos, 2016.

De los 160 pacientes con diabetes mellitus tipo 2, 86% corresponden al género femenino (138 mujeres) y un 14% al género masculino (22 hombres).

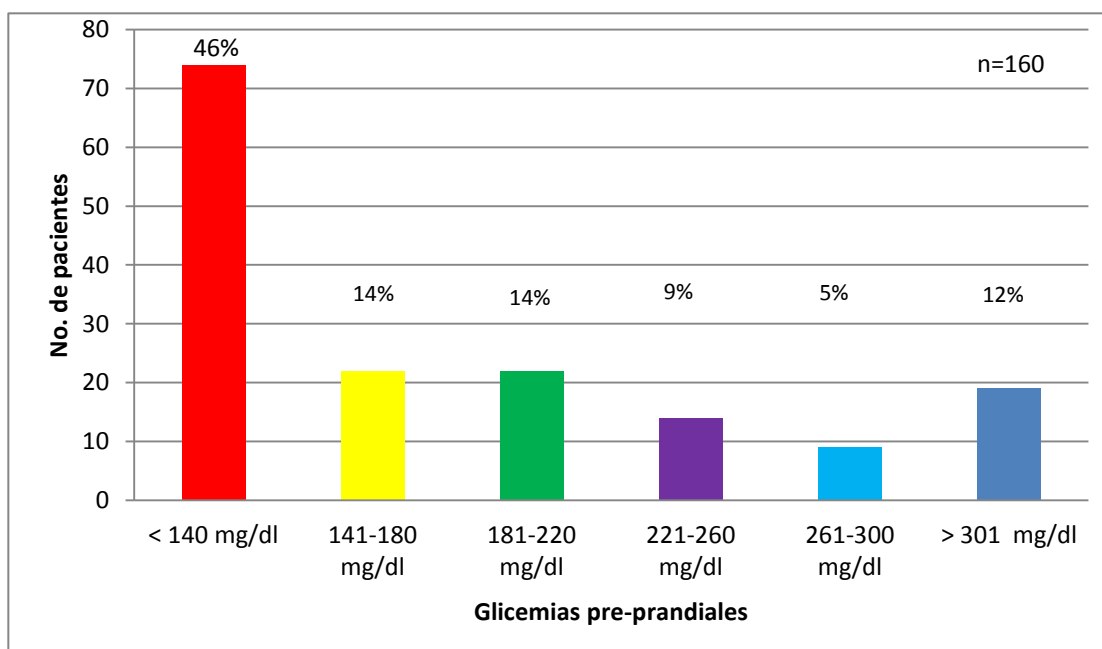
GRÁFICA 2. Distribución de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 según grupo etario que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Chiquimula, durante los meses de julio y agosto de 2016.



FUENTE: Boleta de recolección de datos, 2016.

El grupo etario que presentó más pacientes con diabetes mellitus tipo 2 fue de 51-60 años con un 33%, seguido del de 40-50 años con 30%, 61-70 años presentó un 24%.

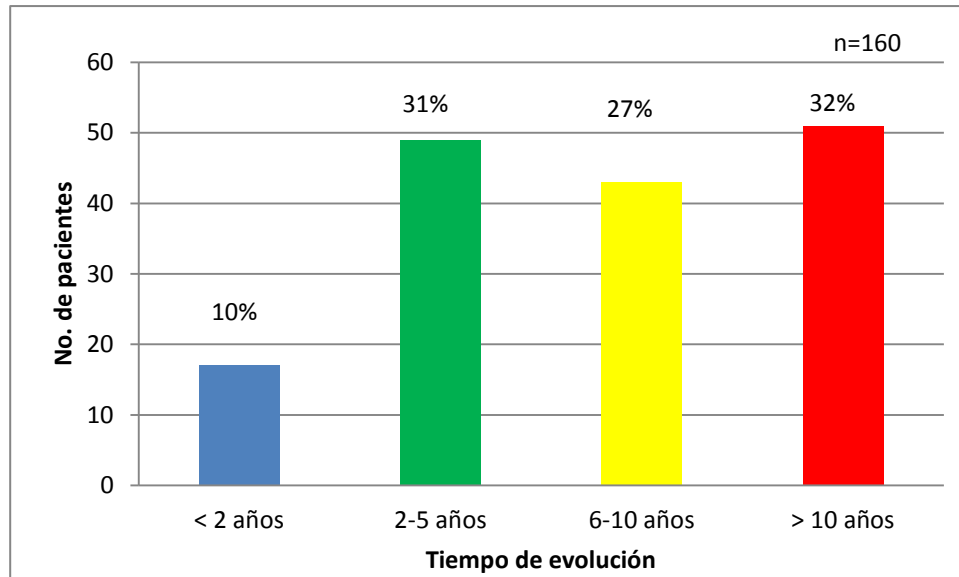
GRÁFICA 3. Distribución de glicemias pre-prandiales en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Chiquimula, durante los meses de julio y agosto de 2016.



FUENTE: Boleta de recolección de datos, 2016.

Se extrajeron glicemias pre-prandiales a los 160 pacientes diabéticos, de los cuáles un 46% se encontraban por valores < 140 mg/dl, un 28% tenía valores entre 141- 220 mg/dl y 12% se obtuvieron valores por > 301 mg/dl.

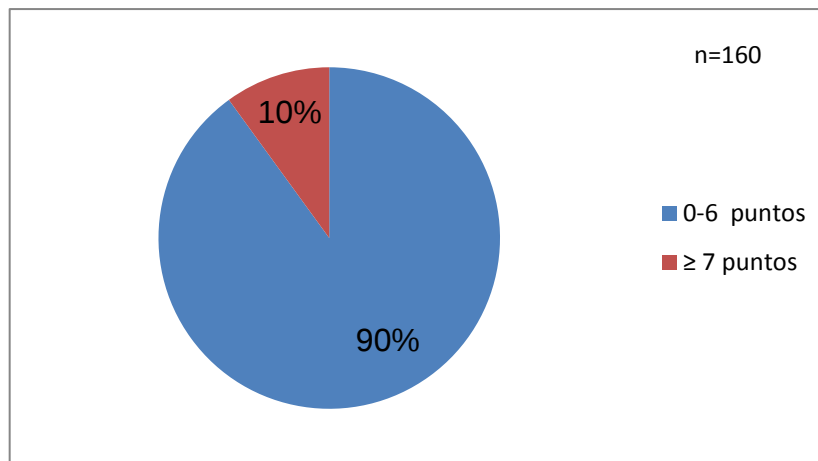
GRÁFICA 4. Distribución de tiempo de evolución de la enfermedad, en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Chiquimula, durante los meses de julio y agosto de 2016.



FUENTE: Boleta de recolección de datos, 2016.

De los 160 pacientes diabéticos, un 32% tiene >10 años de evolución de la enfermedad, seguidos de un 31% de 2 a 5 años, 27% de 6 a 5 años y 10% <2 años.

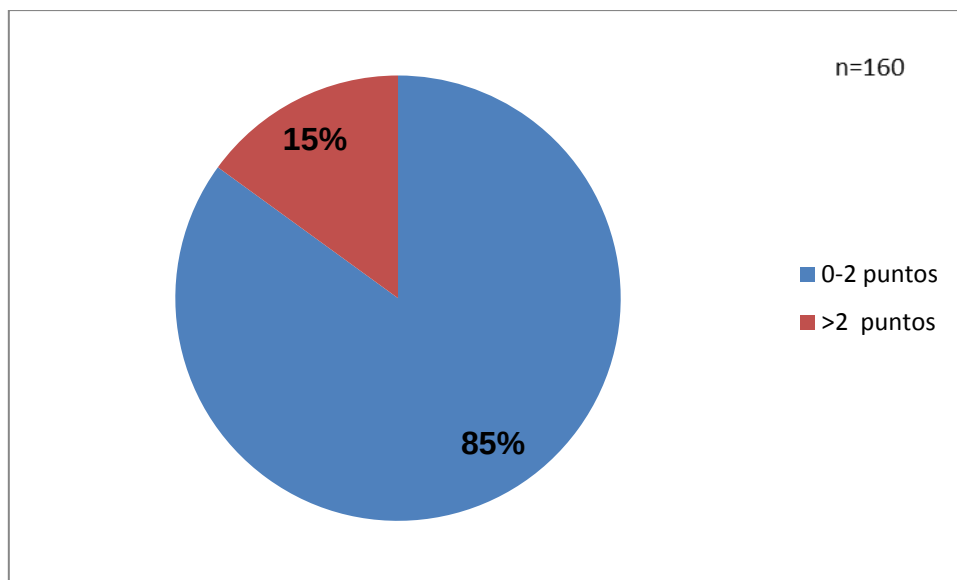
GRÁFICA 5. Distribución de puntajes anormales del cuestionario del test de Michigan en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Chiquimula durante los meses de julio y agosto de 2016.



FUENTE: Boleta de recolección de datos, 2016.

Un 90% de los pacientes diabéticos que se les realizó el cuestionario del test de Michigan obtuvieron puntajes entre 0-6 puntos, 10% obtuvieron puntajes ≥ 7 puntos.

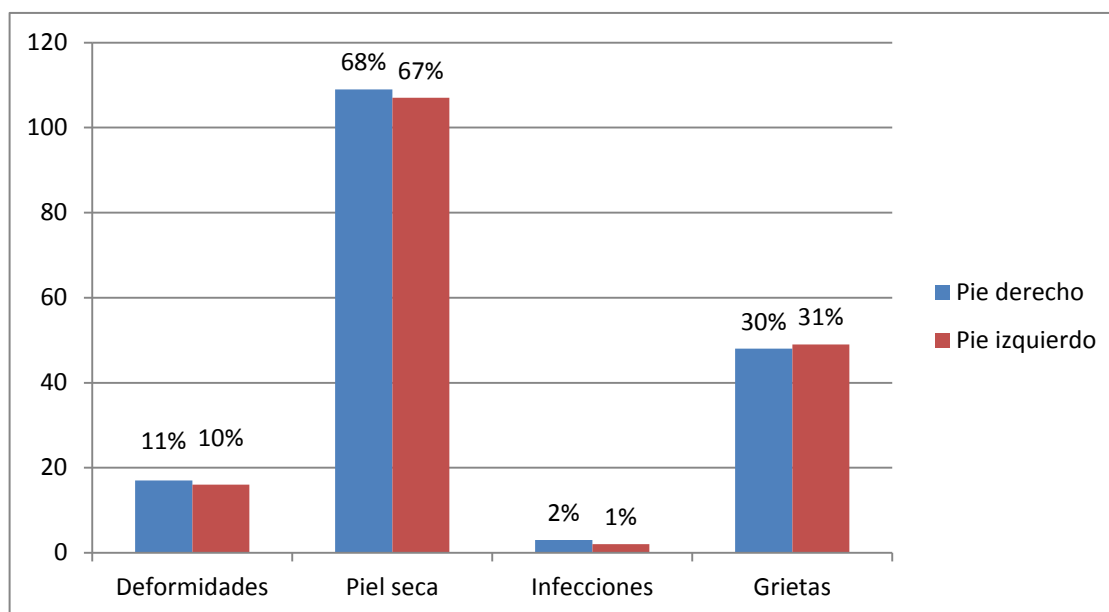
GRÁFICA 6. Distribución de puntajes de la valoración física del test de Michigan en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Chiquimula durante los meses de julio y agosto de 2016.



FUENTE: Boleta de recolección de datos, 2016.

El 85% de los pacientes diabéticos presentó puntajes en la valoración física de test de Michigan entre 0-2 puntos, un 15% obtuvieron puntajes ≥ 2 puntos.

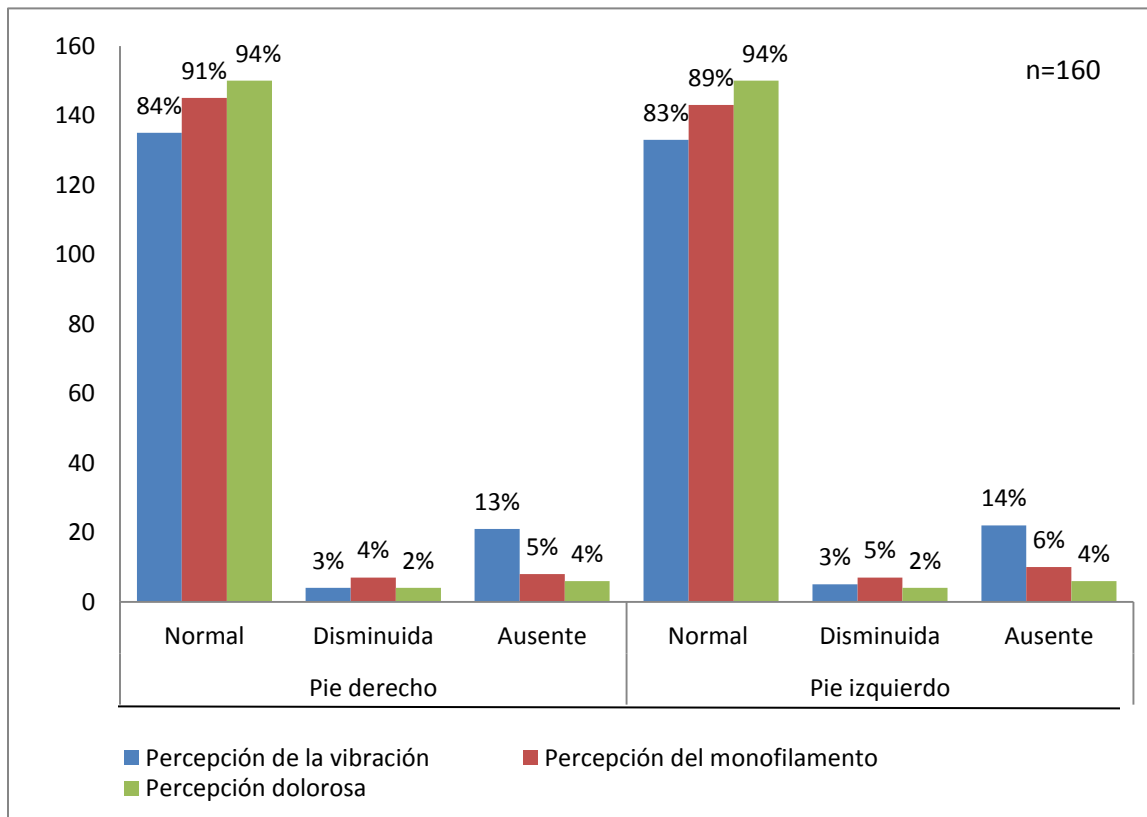
GRÁFICA 7. Distribución de aspecto del pie en la valoración física del test de Michigan, en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Chiquimula durante los meses de julio y agosto de 2016.



FUENTE: Boleta de recolección de datos, 2016.

Según cambios presentados en el aspecto del pie en pacientes diabéticos, un 11% presentó deformidades en pie derecho, 10% en el izquierdo; con respecto a la piel seca, un 68% se presentó en pie derecho, 67% en el izquierdo; infecciones se presentaron 2% en pie derecho, 1% en el izquierdo y por último un 30% presentó grietas en pie derecho, 31% en el izquierdo y un 24% en ambos pies.

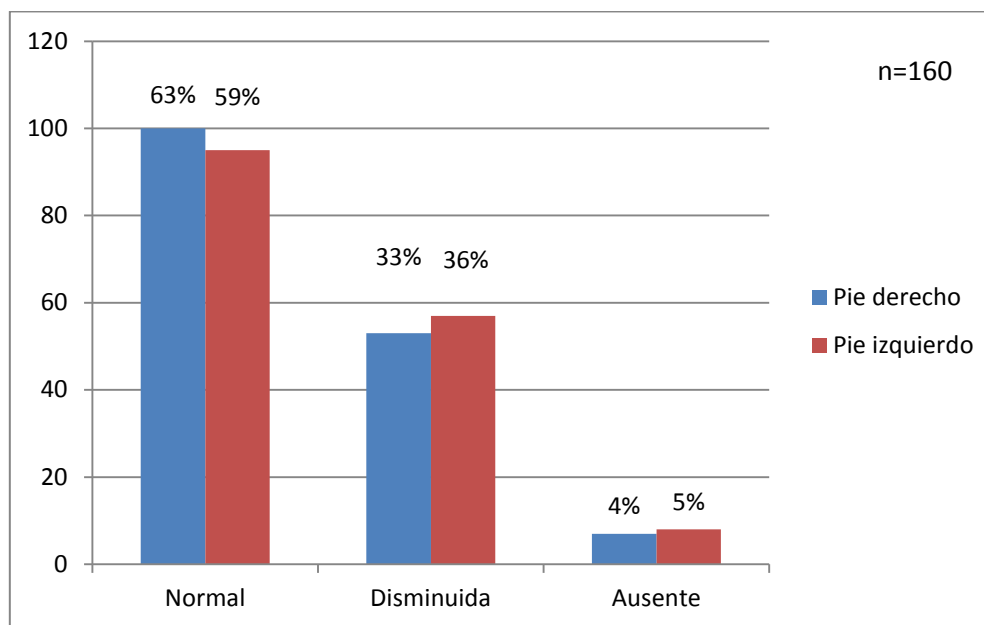
GRÁFICA 8. Distribución de pacientes con diabetes mellitus tipo 2, que presentaron compromiso sensitivo según test de Michigan, que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Chiquimula durante los meses de julio y agosto de 2016.



FUENTE: Boleta de recolección de datos, 2016.

Los resultados de compromiso sensitivo fueron: para la percepción de la vibración se obtuvo 84% normal en pie derecho, 83% normal en pie izquierdo, 3% disminuida en pie derecho e izquierdo, 13% ausente en pie derecho y 14% ausente en pie izquierdo; para percepción del monofilamento un 91% se encontraron normal en pie derecho y un 89% normal en izquierdo, 4% disminuida en pie derecho y 5% disminuida en pie izquierdo, 5% ausente en pie derecho y 6% ausente en pie izquierdo; para percepción dolorosa un 94% normal en pie derecho y 94% en izquierdo, 2% disminuida en ambos pies y 4% ausente en ambos pies.

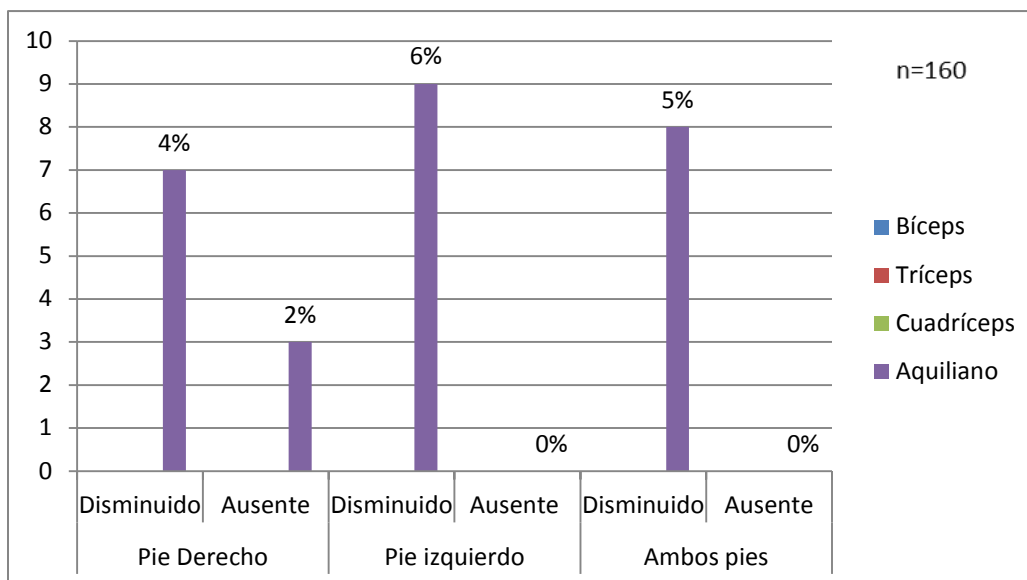
GRÁFICA 9. Distribución de pacientes con diabetes mellitus tipo 2, que presentaron anomalías en la fuerza muscular según test de Michigan, que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Chiquimula durante los meses de julio y agosto de 2016.



FUENTE: Boleta de recolección de datos, 2016.

En cuanto a las anomalías presentadas en la fuerza muscular por medio del test de Michigan se obtuvieron las siguientes: un 63% presentó fuerza muscular normal a la separación de los dedos, extensión del primer artejo y dorsiflexión del tobillo en pie derecho y 59% en pie izquierdo, un 33% presentó disminución de la fuerza muscular en pie derecho y 36% disminuida en pie izquierdo, en un 4% la fuerza muscular se encontró ausente en pie derecho y 5% ausente en pie izquierdo.

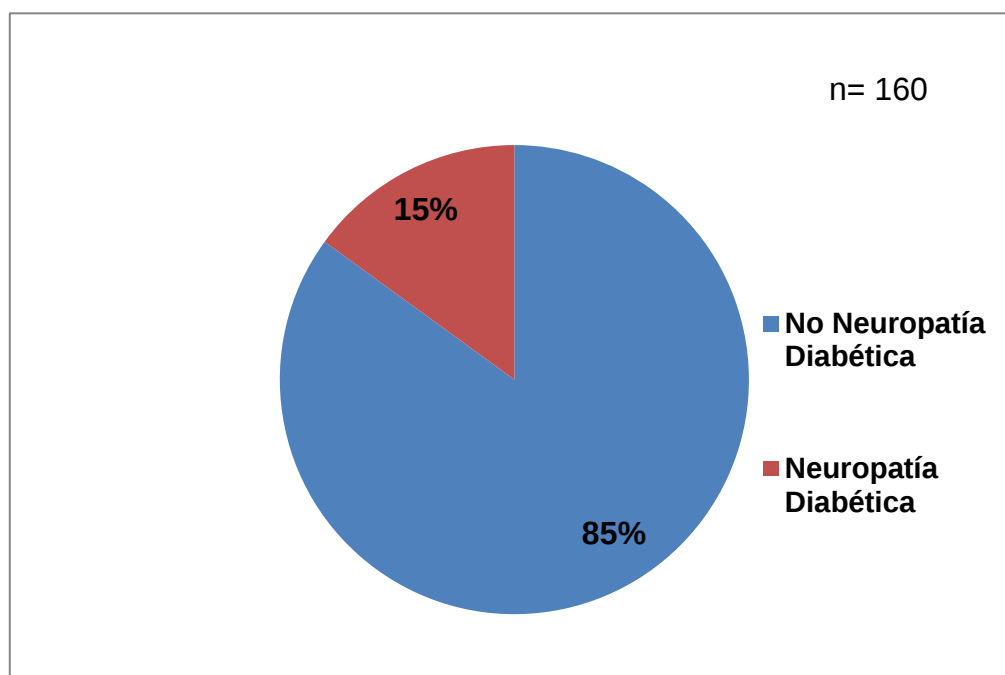
GRÁFICA 10. Distribución de pacientes con diabetes mellitus tipo 2, que presentaron anomalías en reflejos osteotendinosos según test de Michigan, que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Chiquimula durante los meses de julio y agosto de 2016.



FUENTE: Boleta de recolección de datos, 2016.

Los pacientes diabéticos quienes se les realizó reflejos osteotendinosos presentaron anomalías principalmente en el reflejo aquiliano, un 4% lo presentó disminuido y ausente 2% en pie derecho, 6% presentó disminución y se obtuvo 0% ausencia en pie izquierdo, en ambos pies se presentó 5% disminución y ausencia 0%.

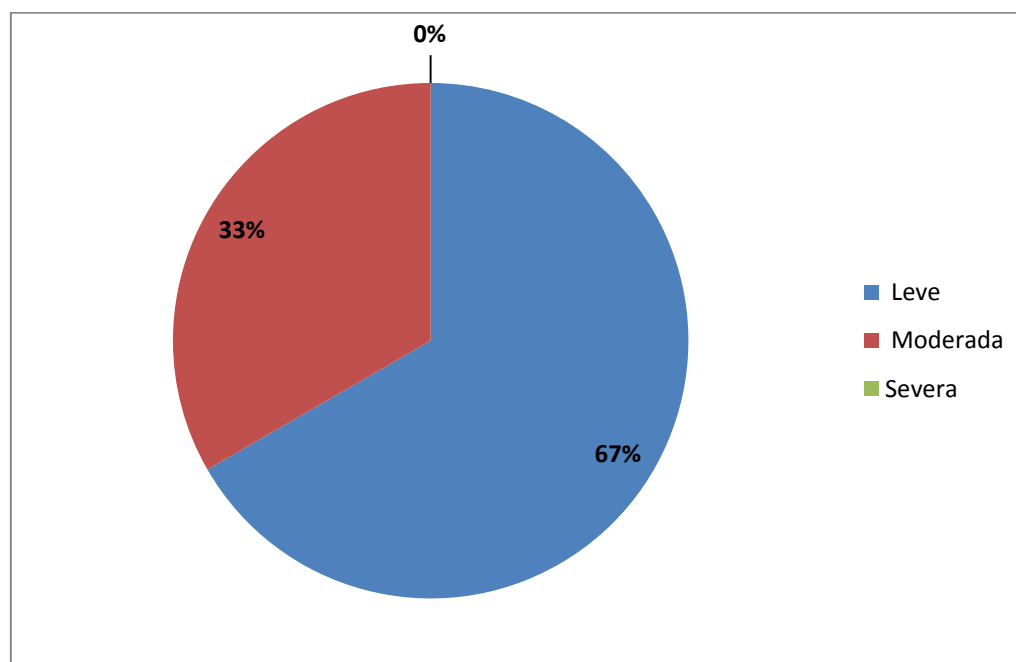
GRÁFICA 11. Distribución de pacientes con diabetes mellitus tipo 2, diagnosticados con neuropatía diabética según el test de Michigan que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Chiquimula, durante los meses de julio y agosto de 2016.



FUENTE: Boleta de recolección de datos, 2016.

De los 160 pacientes con diabetes mellitus tipo 2, 15% presentaron neuropatía diabética según el test de Michigan.

GRÁFICA 12. Distribución de la severidad de neuropatía diabética según el test de Michigan en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Chiquimula, durante los meses de julio y agosto de 2016.



FUENTE: Boleta de recolección de datos, 2016.

De los 24 pacientes que presentaron neuropatía diabética según el test de Michigan, 67% presentó neuropatía leve y un 33% neuropatía moderada y ninguno neuropatía severa.

VIII. ANÁLISIS DE RESULTADOS

Se realizó un estudio en 160 pacientes con diabetes mellitus tipo 2 que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Chiquimula durante los meses de julio y agosto de 2016, aplicando el test de Michigan cuyas edades se encuentran comprendidas entre 40 y 88 años.

De los 160 pacientes diabéticos a los que se les realizó el estudio, un 86% eran de sexo femenino (138) y 14% masculino (22), un 33% de estos se encontraron entre edades comprendidas entre 51-60 años, un 46% presentó glicemia pre-prandial entre 0-140 mg/dl y un 54% presentó glicemias pre-prandiales por >141 mg/dl por lo que se puede decir que se encontraban descompensados según metas de control glucémico de ADA 2016, favoreciendo de esta manera a presentar complicaciones crónicas de la diabetes mellitus como lo es la neuropatía diabética; el tiempo de evolución de la enfermedad fue > de 10 años con un 32%, según Blanes *et al.* 2002 la neuropatía diabética, puede presentarse después de 25 años de evolución, en el estudio el rango de edad fue de 4 años -30 años, de los cuáles sólo un 15% presentó neuropatía diabética, siendo la hiperglicemia crónica la principal causante de la misma (Cruz Hernández *et al.* 2011).

Los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 que formaron parte del estudio, fueron evaluados por medio del test de Michigan para ver la presencia de neuropatía diabética, el cual consta de un cuestionario de 15 preguntas y una valoración física. En el cuestionario, se estima un puntaje ≥ 7 puntos la probabilidad de neuropatía diabética es alta, un 90% (144) de los pacientes presentaron puntajes de 0-6 puntos, lo que significa que la probabilidad es baja y un 10% (16) puntajes ≥ 7 puntos, lo que nos indica que la probabilidad de presentar neuropatía diabética es alta. Así mismo, al realizar la valoración física se obtuvo que un 85%(136) de los pacientes diabéticos tuvieron puntajes 0-2 puntos y 15% (24) > 2 puntos. Al analizar los resultados se pudo observar que no se obtuvieron resultados equiparables entre el cuestionario y la valoración física, pudiéndose deber a que muchos de los pacientes diabéticos no

presentaban síntomas de neuropatía diabética, ya que un 50% de la neuropatía diabética es asintomática, por lo que se puede decir que el diagnóstico de neuropatía diabética no se debe basar únicamente en la presencia de síntomas de la enfermedad, sino además se debe realizar una evaluación física neurológica para determinar su presencia.

Las principales características clínicas de neuropatía diabética que se presentaron por medio del test de Michigan fueron cambios en el aspecto del pie como: piel seca 68% en pie derecho y 67% en pie izquierdo, grietas 30% en pie derecho y 31% en pie izquierdo, deformidades 10% en pie derecho y 11% en pie izquierdo, infecciones 2 % en pie derecho y 2% en pie izquierdo. Al analizar los resultados obtenidos los primeros cambios presentados en el aspecto del pie fueron piel seca, debido a que en la diabetes hay disminución de la sudoración local por afectación del sistema nervioso autónomo, que esto permite que se puedan producir grietas y ser el inicio de úlceras e infecciones. Así mismo estos cambios se presentaron también en pacientes que no presentaron neuropatía diabética según el test de Michigan, pudiéndose deber a una falta de autocuidado del pie de los pacientes.

Así mismo se presentó disminución de la percepción de la vibración con el diapasón, en un 3% de la población y ausencia 13%; con respecto la percepción del monofilamento se obtuvo que un 4% de la población presentó disminución en la percepción y ausencia 5%; la sensibilidad dolorosa (prick prick) se encontró disminuida en un 2% y ausente 4% en ambos pies. Además, se presentaron anomalías en la fuerza muscular en disminución en un 33% en pie derecho y 36% disminuida en pie izquierdo, ausente en un 4% en pie derecho y 5% en pie izquierdo. Los reflejos bicipital, tricipital y cuádriceps se encontraron normales, únicamente se presentó disminuido el reflejo aquiliano en 5% de los pacientes.

Al realizar una comparación entre los resultados obtenidos entre la sensibilidad profunda medida por la percepción vibratoria y reflejos aquilianos y la sensibilidad superficial, por la prueba del monofilamento y la sensibilidad dolorosa (pink prick) no se

encontró alguna diferencia significativa ya que en la neuropatía sensitiva se altera principalmente la sensibilidad profunda y posteriormente la sensibilidad superficial (Blanes *et al.* 2002). Las anormalidades presentadas en la fuerza muscular en ambos pies no fueron tan significativas para producir discapacidad, aunque entre un 10 al 11% presentaron deformidades lo cual incrementa el riesgo de producirse una úlcera, debido al aumento de la presión plantar en zonas del pie.

Un 15% de los pacientes diabéticos presentó neuropatía diabética según el test de Michigan, un 67% presentó neuropatía leve y 33% neuropatía moderada, las cifras de prevalencia oscilan entre 0 al 93% dependiendo el criterio seguido para su definición y el método empleado para su exploración, además los síntomas y signos de la neuropatía diabética se presentan en un 10 al 15% de los casos (Blanes *et al.* 2002), por lo que se debería realizar los test clínicos en búsqueda de la misma y complementar con un estudio de velocidad de conducción nerviosa, se puede demostrar alteraciones fisiológicas por medios de estudios de conducción en un 100% de los diabéticos, aunque en muchos casos la neuropatía es subclínica (Samper Bernal *et al.* 2010).

IX. CONCLUSIONES

- 1)** De 160 pacientes con diabetes mellitus tipo 2, las principales características clínicas de neuropatía diabética encontradas fueron: alteraciones en compromiso sensitivo, sensibilidad vibratoria en 16% pie derecho y 17% en pie izquierdo; alteraciones en la sensibilidad al monofilamento 9% pie derecho y 11% en pie izquierdo; sensibilidad dolorosa 6% en pie derecho e izquierdo. Así mismo se presentaron alteraciones en la fuerza muscular en un 37% en pie derecho y 41% en pie izquierdo y anomalías en el reflejo aquiliano en un 6% en ambos pies.
- 2)** La prevalencia de neuropatía diabética fue de 15%.
- 3)** De los 160 pacientes con diabetes mellitus tipo 2, un 86% eran de sexo femenino (138) y 14% masculino (22), el 33% se encontraron entre edades de 51-60 años, el tiempo de evolución de la enfermedad fue > de 10 años con un 32%, un 46% presentó una glicemia pre-prandial < 140 mg/dl y el 54% presentó glicemias pre-prandiales por >141 mg/dl.
- 4)** Se determinó que un 67% de los pacientes con neuropatía diabética presentó la forma leve y un 33% moderada.

X. RECOMENDACIONES

- 1) Se recomienda a los médicos generales y especialistas que laboran en la consulta externa realizar una evaluación neurológica por medio de test clínicos como la prueba del monofilamento, la percepción vibratoria con diapasón de 128 Hz, sensibilidad dolorosa y reflejos osteotendinosos, en búsqueda de neuropatía diabética a todo paciente con diagnóstico reciente de diabetes mellitus.
- 2) Se recomienda al personal médico que realiza diagnóstico de neuropatía diabética por medio de test clínicos, complementar con estudios de velocidad de conducción, debido a que en los pacientes diabéticos se produce alteraciones fisiológicas en un 100% de los mismos.
- 3) Se recomienda al personal de enfermería que labora en la consulta externa, que incluya dentro de sus charlas educativas mensuales el tema de neuropatía diabética y autocuidado de pie, orientados a la detección temprana de signos y síntomas de neuropatía diabética, en la población diabética.
- 4) Se recomienda al Departamento de Estadística del Hospital Nacional de Chiquimula, llevar un registro de pacientes que presenten neuropatía diabética, debido a que no se cuenta con ningún registro de esta enfermedad, únicamente de pacientes con diabetes mellitus.

XI. PROPUESTA

Tomando en cuenta los resultados obtenidos, y con base a las recomendaciones, se propone lo siguiente:

- a) **Título:** Trifoliar de neuropatía diabética.
- b) **Definición:** Es un folleto informativo que se encuentra doblado en 3 partes en donde contiene información sobre definición de neuropatía diabética, signos y síntomas de la enfermedad, complicaciones y autocuidado del pie en diabetes.
- c) **Objetivos:**
 - 1. Educar a los pacientes diabéticos sobre la enfermedad.
 - 2. Establecer medidas preventivas para evitar complicaciones de la enfermedad como úlceras y amputaciones.
- d) **Planteamiento de la propuesta:**
 - 1) Se hará entrega de 200 trifoliales al personal de enfermería de la consulta externa, para que sean distribuidos en las distintas clínicas de la consulta externa a los pacientes diabéticos que llegan a consulta.

Cuidados del pie en diabetes



Lavarlos diario con agua tibia y jabón neutro.

Secar con una toalla limpia, sin olvidar entre los dedos.



Cortar las uñas en forma recta.

Usar crema para hidratarlos, no dentro de los dedos.



Utilizar zapato cerrado, cómodo que no molesten las costuras.

Cubrir los pies con calcetines, evitar que queden apretados.



¡Cuida tus pies!

Delia Elisa Recinos Ayala

Trabajo de Graduación
Médico y Cirujano

¿Qué es la neuropatía diabética?

Es una de las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus caracterizada por daño en los nervios periféricos.



Causas de neuropatía diabética

En personas con diabetes, los nervios en el cuerpo pueden resultar dañados por una disminución del flujo sanguíneo y un nivel de azúcar en la sangre alto.

Esta afección es más probable si el nivel de azúcar en la sangre no está bien controlado.



Síntomas y signos

- ❑ Adormecimiento en las plantas de los pies.
- ❑ Ardor en los pies y piernas.
- ❑ Dolor en los pies.
- ❑ Sensación de pinchazos en los pies.
- ❑ No notar cuando se para sobre algo puntiagudo.
- ❑ No saber que tiene una ampolla o una cortadura pequeña.
- ❑ No notar cuando las piernas o los pies tocan algo que está demasiado caliente o frío.



COMPLICACIONES



- ❑ Úlceras
- ❑ Amputaciones



XII. BIBLIOGRAFÍA

- ADA (American Diabetes Association, Estados Unidos de América). 2016. Standards of medical care in diabetes: microvascular complications and foot care (en línea). Diabetes Care 39(Suppl. 1): S72–S80. Consultado 9 abr. 2016. Disponible en http://care.diabetesjournals.org/content/suppl/2015/12/21/39.Supplement_1.DC2/2016-Standards-of-Care.pdf
- Al-Dallen, SM; Chávez Rodríguez, T; Martínez Sánchez G; Ferreira Bega, E; León Fernández, OS. 2004. El equilibrio redox en la diabetes y sus complicaciones (en línea). Acta Farmacéutica Bonaerense 23 (2): 231-242. Consultado 15 may. 2016. Disponible en http://www.latamjpharm.org/trabajos/23/2/LAJOP_23_2_5_1_2GEZ37757U.pdf
- Blanes, JL; Lluch, I; Morillas, C; Nogueira JM; Hernández, A. 2002. Etiopatogenia del pie diabético (en línea). In Tratado de pie diabético. Editado por el Centro de Documentación del Grupo Esteve. Madrid, España, Editorial Grupo Esteve. p. 33-41. Consultado 10 abr. 2016. Disponible en <http://www.esteve.es/EsteveFront/FondoDoc.do?op=D&div=hu&con=42&numpag=7>
- Bruna, J; Navarro, X. 2004. Neuropatía autonómica en diabetes mellitus (en línea). Revista Neurología 39: 1-9. Consultado 15 may. 2016. Disponible en https://www.researchgate.net/publication/8021387_Autonomic_neuropathy_in_diabetes_mellitus
- Cruz Hernández J; Licea M; Hernández, P; Abraham, E; Yanes, M. 2011. Aldosa reductasa y proteína quinasa C en las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus (en línea). Revista Mexicana Patología Clínica 58(2): 102-157. Consultado 14 may. 2016. Disponible en <http://www.medigraphic.com/pdfs/patol/pt-2011/pt112c.pdf>

Duque, M; Díaz, JC; Molina, DI; Gómez, F; Márquez, G; López, P; Melgarejo, E; Duque, L. 2013. Neuropatía autonómica diabética cardiovascular (en línea). Revista Colombiana de Cardiología 20 (2): 80-87. Consultado 15 may. 2016. Disponible en www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-cardiologia-203-pdf-90336284-S300

Feldman, EL; Stevens, MJ; Thomas PK; Brown, MB; Canal, N; Greene DA. 1994. A practical two-step quantitative clinical and electrophysiological assessment for the diagnosis and staging of diabetic neuropathy (en línea). Revista Diabetes Care 17 (11):1281-1289. Consultado 19 may. 2016. Disponible en <http://care.diabetesjournals.org/content/17/11/1281>

Goicolea, I. 2006. Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la neuropatía diabética (en línea). Revista de Endocrinología y Nutrición Española 53(Supl 2): 31-33. Consultado 5 abr. 2016. Disponible en <http://www.elsevier.es/es-revista-endocrinologia-nutricion-12-articulo-algoritmo-diagnostico-terapeutico-neuropatiadiabetica-13098550>

Herman, WH; Pop-Busui, R; Braffett ,H; Cleary, P A; Albers, JW ; Feldman. 2013. Use of the Michigan neuropathy screening instrument as a measure of distal symmetrical peripheral neuropathy in type 1 diabetes: results from the diabetes control and complications trial/Epidemiology of diabetes interventions and complications (en línea). Revista Diabetes Medicina 29(7): 937-944. Consultado 18 may. 2016. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3641573/>

Huizinga, MM; Peltier, A. 2007. Painful diabetic neuropathy: a magnament-centered review (en línea). Revista Clinical Diabetes 25(1): 6-15. Consultado 12 abr. 2016. Disponible en <http://clinical.diabetesjournals.org/content/25/1/6>

Llanes Barrios, JA; Fernández Montequín, JI; Seuc, AH; Álvarez Duarte, HT; Chirino Carreño, N; Valdés Pérez, C; Franco Pérez, N; Savigne Gutiérrez, W; Concepción, DR. 2008. Utilidad del Michigan neuropathy program para identificar clínica de neuropatía diabética y evaluar su severidad (en línea). Revista Cubana de Angiología y Cirugía Vascular 9(1). Consultado 5 abr. 2016. Disponible http://bvs.sld.cu/revistas/ang/vol9_1_08/ang0608.htm

Martínez Conde, A; Paredes Fernández, ZC; Zacarías Castillo, R. 2002. Neuropatía diabética (en línea). Revista Hospital General Dr. Manuel Gea Gonzáles 5(1): 7-23. Consultado 15 may. 2016. Disponible en <http://www.medigraphic.com/pdfs/h-gea/gg-2002/gg021-2b.pdf>

Moghtaderi, A; Bakhshipour, A; Rashidi H. 2006. Validation of Michigan neuropathy screening instrument for diabetic peripheral neuropathy (en línea). Revista Clinical Neurology and Neurosurgery 108 (issue 5): 477-481. Consultado 18 may. 2016. Disponible en [http://www.clineu-journal.com/article/S0303-8467\(05\)00145-9/pdf](http://www.clineu-journal.com/article/S0303-8467(05)00145-9/pdf)

MSPAS (Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, Guatemala). 2015. Memoria de labores, Chiquimula 2015. Chiquimula, Guatemala, MSPAS, Área de Salud. p 2, 8.

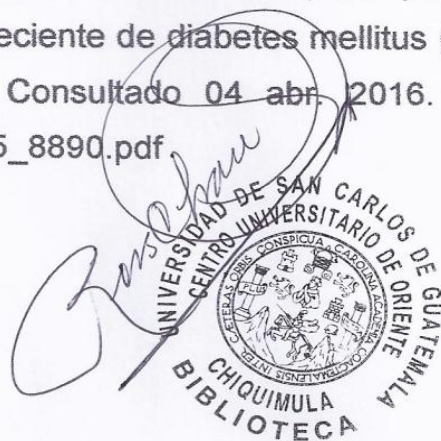
Olmos, PR; Niklitschek, S; Olmos, RI; Faúndez, JI; Quezada, TA; Bozinovic, MA; Niklischek, IA; Acosta, J; Valencia, CN; Bravo, FA. 2012. Bases fisiopatológicas para una clasificación de la neuropatía diabética (en línea). Revista Médica Chilena 140: 1593-1605. Consultado 5 abr. 2016. Disponible en <http://www.scielo.cl/pdf/rmc/v140n12/art12.pdf>

Pesquera Gonzáles, C. 2010. Monofilamento semmes weistein (en línea). Revista Diabetes Práctica 1 (1): 8-19. Consultado 19 may. 2016. Disponible en <http://www.diabetespractica.com/pdf/num1/habilidades.pdf>

Samper Bernal, D; Monerri Tabasco, MM; Homs Riera, M; Soler Pedrola, M. 2010. Etiología y manejo de la neuropatía diabética dolorosa (en línea). Revista de la Sociedad Española del Dolor 17(6): 286-296. Consultado 5 abr. 2016. Disponible en http://scielo.isciii.es/pdf/dolor/v17n6/revision_mbe2.pdf

Ticse, R; Pimentel R; Mazzeti, P; Villena, J. 2013. Elevada frecuencia de neuropatía periférica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de un hospital general de Lima-Perú (en línea). Revista Médica Herediana 24 (2): 114-121. Consultado 4 abr. 2016. Disponible en <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=338030977004>

Torselli Valladares, DE; Monterroso Orellana, LM; Cutz Ijchajchal, MA; Portillo Valle, JG; Reyes Oliva, MS. 2012. Prevalencia de neuropatía periférica distal de miembros inferiores con diagnóstico reciente de diabetes mellitus (en línea). Tesis MC. Guatemala, USAC. 87 p. Consultado 04 abr. 2016. Disponible en http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_8890.pdf



XIII. ANEXOS

CONSENTIMIENTO INFORMADO

He sido invitado(a) a participar en la investigación:

“CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE LA NEUROPATÍA DIABÉTICA”

Es de mi conocimiento que el objetivo de este estudio es determinar la prevalencia y características clínicas de la neuropatía diabética en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Entiendo que se me realizarán una serie de preguntas, examen físico y una toma de muestra de sangre para evaluar glucemia. He sido informado(a) que el estudio no implica ningún riesgo para mí.

He leído y comprendido la información que me ha sido leída. He tenido la oportunidad de preguntar sobre ella y se ha contestado satisfactoriamente las preguntas que he realizado. Consiento voluntariamente participar en esta investigación como participante y entiendo que tengo el derecho de retirarme de la investigación en cualquier momento sin que me afecte en ninguna manera a mi cuidado (médico).

Firma del participante

Firma del investigador

BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS No.2

CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE LA NEUROPATÍA DIABÉTICA

No. Correlativo: _____

Nombre: _____

Edad: _____

Sexo: F M

Tiempo de evolución DM2: _____

Glicemia en ayunas: _____

The Michigan Neuropathy Screening Instrument MNSI

Evaluación	Puntaje
Cuestionario	
Valoración Física	

The Michigan Diabetes Neuropathy Score MDNS (severidad de neuropatía diabética)

Score	Evaluación	
0-6	Sin neuropatía	
7-12	Neuropatía leve	
13-29	Neuropatía moderada	
30-46	Neuropatía severa	

ANEXO 3

No. Correlativo: _____

TEST DE MICHIGAN

A. Cuestionario

Por favor tómese unos minutos para responder las siguientes preguntas sobre la sensación en sus piernas y pies. Marque sí o no respecto a lo que usualmente siente.

1. ¿Siente las piernas y/o pies entumecidos	Si=1	No=0
2. ¿Alguna vez ha tenido dolor de tipo ardor en piernas y/o pies?	Si=1	No=0
3. ¿Son sus pies demasiados sensibles al tacto?	Si=1	No=0
4. ¿Presenta calambres en sus piernas y/o en sus pies?	Si=0	No=0
5. ¿Presenta sensación de pinchazos en sus piernas o pies?	Si=1	No=0
6. ¿Siente dolor cuando las cubiertas de la cama tocan su piel?	Si=1	No=0
7. ¿Cuándo entra a la bañera o regadera, es capaz de sentir si es agua caliente o fría?	Si=0	No=1
8. ¿Ha tenido usted alguna herida abierta en su pie?	Si=1	No=0
9. ¿Su doctor le dijo alguna vez que usted tiene neuropatía diabética?	Si=1	No=0
10. ¿Usted se siente débil la mayor parte del tiempo?	Si=1	No=0
11. ¿Sus síntomas empeoran por las noches?	Si=1	No=0
12. ¿Le duelen sus piernas cuando usted camina?	Si=1	No=0
13. ¿Es capaz de sentir sus pies cuando camina?	Si=0	No=1
14. ¿La piel de sus pies se seca tanto que se agrieta?	Si=1	No=0
15. ¿Le han amputado alguna vez?	Si=1	No=0
TOTAL	/13	

No. Correlativo: _____

B. Valoración física (Para ser completada por un profesional de salud)

1. Apariencia de los pies y ponderación

Pie Derecho

Normal: 0 Anormal: 1 punto

Deformidades	
Piel seca	
Infecciones	
Grietas	

Pie izquierdo

Normal: 0 Anormal: 1 punto

Deformidades	
Piel seca	
Infecciones	
Grietas	

Pie derecho

Ulceraciones: Ausente___ Presente___

Reflejo Aquileo: Presente (0) ___ Presente con esfuerzo (0.5) ___ Ausente (1) ___

Percepción de la vibración: Presente (0) ___ Presente con esfuerzo (0.5) ___ Ausente (1) _

Pie izquierdo

Ulceraciones: Ausente___ Presente___

Reflejo Aquileo: Presente (0) ___ Presente con esfuerzo (0.5) ___ Ausente (1) ___

Percepción de la vibración: Presente (0) ___ Presente con esfuerzo (0.5) ___ Ausente (1) _

Total: ___/8

No. Correlativo__

C. Valoración de la severidad de la neuropatía diabética

		Pie derecho				Pie izquierdo			
<u>Puntaje</u>		0	1	2	3	0	1	2	3
		Normal	Disminuido	Ausente		Normal	Disminuido	Ausente	
Compromiso Sensitivo	Percepción de vibración								
	Percepción monofilamento								
	Pin Prick								
Fuerza Muscular	Separación de los dedos								
	Extensión del primer artejo								
	Dorsiflexión del tobillo								
Reflejos	Bíceps Braquial								
	Tríceps Braquial								
Reflejos	Cuádriceps femoral								
	Aquiliano								

Total: __/46

ANEXO 4



HOSPITAL NACIONAL DE CHIQUIMULA "CARLOS MANUEL ARANA OSORIO"

COMITÉ DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN Y BIOÉTICA

El comité de Docencia e Investigación, después de haber revisado y analizado el Proyecto de

CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE LA NEUROPATÍA DIABÉTICA

Investigación: _____

Expone: Después de analizar trabajo de tesis, el

Comité De Docencia, Investigación y Bioética se acuerda:

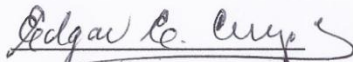
Por lo tanto: Aprueba ☒ No aprueba ☐

El Estudio del (la) estudiante: DELIA ELISA RECINOS AYALA

Carné: 200840023

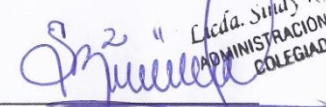
De: CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE, CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO

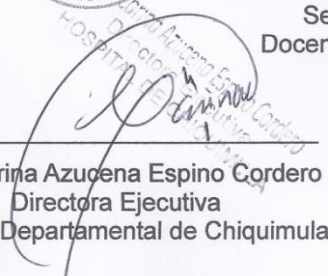
Dado en la ciudad de Chiquimula a los 29 del mes JUNIO año 2016


Dr. Edgar Edmundo Cerezo
Coordinador Comité
Docencia e Investigación y
Bioética

Dr. EDGAR E. CEREZO C.
MÉDICO Y CIRUJANO
C.O.P. 2015




Licda. Sindy Romero de Argueta
Secretaria Comité
Docencia e Investigación y
Bioética


Dra. Carina Azucena Espino Cordero
Directora Ejecutiva
Hospital Departamental de Chiquimula

2da. Calle 14-71 ZONA 1, CHIQUIMULA, GUATEMALA, C.A.
TELÉFONO DE PLANTA: 7931-5555

DIRECCION EJECUTIVA: 7931-5501 - GERENCIA ADMINISTRATIVA FINANCIERA: 7931-5503

ANEXO 5

LABORATORIO



Lic. Alvaro B. Patzán Mijangos

Químico Biólogo Col. 3588

11 avenida 3-01 Zona 1, Chiquimula

Segundo Nivel, Policlínica Ciudad Prócer

Telefax: 7942-6824 Emergencias: 5054-8449

Chiquimula, 20 de septiembre de 2016.

UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA

CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE – CUNORI-

CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO

Por medio de la presente hago contar que por solicitud de Delia Elisa Recinos Ayala, estudiante de la Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de Oriente –CUNORI- de la Universidad San Carlos de Guatemala; procesamos en nuestro Laboratorio CDC, 160 muestras de glicemia pre-prandial que serán utilizadas en la elaboración del trabajo de tesis titulado” **CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE LA NEUROPATÍA DIABÉTICA**”.

Lic. Alvaro Patzán Mijangos

Químico Biólogo

Colegiado 3588

Lic. Alvaro B. Patzán Mijangos
Químico Biólogo
Colegiado No. 3588