



**UNIVERSIDAD DE CUENCA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA**

**PREVALENCIA DE NEUROPATÍA DIABÉTICA EN PACIENTES
DIABÉTICOS DE CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL JOSÉ
CARRASCO ARTEAGA
CUENCA, 2009**

**Tesis previa a la obtención
del título de Especialista en
Medicina Interna**

**Autor: Dr. Oswaldo Mauricio León Cabrera
Director: Dr. Enrique Torres Ugalde
Asesor: Dr. Jaime Vintimilla Maldonado**

**Cuenca-Ecuador
Febrero-2010**



Resumen

Objetivo

Determinar la prevalencia de neuropatía periférica y su relación con el tiempo de evolución de la diabetes igual o mayor a 5 años, hipertensión arterial y obesidad en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 mayores a 40 años de edad que acudieron a consulta externa de endocrinología del Hospital José Carrasco Arteaga durante el 2009.

Materiales y Método

Se realizó un estudio transversal en un universo de 10 392 pacientes, con una muestra de 370 calculada al azar sobre la base del 30% de prevalencia de neuropatía periférica, nivel de confianza del 95% y error de inferencia del 5%. Los pacientes fueron asignados al azar ocho por día y en ellos se aplicó el United Kingdom Screening Test. Los datos se obtuvieron mediante entrevista directa y se analizaron con el software Excel y SPSS 17.0.

Resultados

La prevalencia de neuropatía diabética periférica fue 47% (IC 95%: 44.4-49.6%); en el sexo masculino, 46.4% (IC 95%: 42.2-50.6%) y en el femenino, 47.4% (IC 95% 44.1-50.7%). En los menores de 46 años, 7.9%, entre los 46 y 64, el 42.9% y en los mayores a 64, el 62.2%. El 43.1% (IC 95% 39.3-46.9%) tenían riesgo de desarrollar pie diabético. La relación entre neuropatía diabética periférica con el tiempo de evolución de la diabetes igual o mayor a 5 años proporcionó una razón de prevalencia (RP) de 4.3 (IC 95% 3.0-6.1), $p= 0.000$; con la hipertensión arterial, RP de 1.5 (IC 95% 1.2-1.9), $p= 0.000$ y con obesidad, RP de 0.19 (IC 95% 0.9-1.4), $p= 0.19$.

Conclusiones

La prevalencia de neuropatía diabética periférica fue 47% y estuvo relacionada positivamente con el tiempo de evolución de la diabetes igual o mayor a 5 años, con la hipertensión arterial y no hubo relación positiva ni negativa con la obesidad.

Palabras clave

Neuropatía diabética periférica, prevalencia, factores relacionados, tiempo de evolución de la diabetes, hipertensión arterial, obesidad.



Abstract

Objective

To establish the prevalence of peripheral neuropathy and its relationship with diabetes evolution of five or more years, arterial hypertension and obesity in patient with Type 2 Diabetes Mellitus older than 40 years that went to outpatient endocrinology clinic at the Hospital José Carrasco Arteaga during 2009.

Materials and Method

A cross-sectional study was performed in a universe of 10 392 patients, with a sample of 370 calculated at random on the base of 30% of prevalence of peripheral neuropathy, 95% confidence interval and error of inference of 5%. The patients were randomly assigned to eight patients per day and the United Kingdom Screening Test was applied. The data were obtained by means of direct interview and they were analyzed with the software Excel and SPSS 17.0.

Results

The prevalence of diabetic peripheral neuropathy was 47% (CI 95%: 44.4-49.6%); in male patients, 46.4% (CI 95%: 42.2-50.6%) and in female, 47.4% (CI 95% 44.1-50.7%). In those less than 46 years, 7.9%, between 46-64, 42.9% and in those more than 64 years, 62.2%. The risk of developing diabetic foot was 43.1% (CI 95% 39.3-46.9%) in patients with peripheral neuropathy. The correlation between diabetic peripheral neuropathy with diabetes evolution of five or more years provided a prevalence rate (PR) of 4.3 (CI 95% 3.0-6.1), $p=0.000$; with the arterial hypertension, PR 1.5 (CI 95% 1.2-1.9), $p=0.000$ and with obesity, PR 0.19 (CI 95% 0.9-1.4), $p=0.19$.

Conclusions

The prevalence of diabetic peripheral neuropathy was 47% and it was related positively with the diabetes evolution of five or more years and arterial hypertension. There were neither a positive nor a negative relationship with the obesity.

Words key

Diabetic peripheral neuropathy, prevalence, related factors, time of evolution of the diabetes, arterial hypertension, obesity.



Responsabilidad

Los conceptos vertidos en esta investigación son de exclusiva responsabilidad de su autor.



Agradecimiento

A todas las personas que hicieron posible este trabajo, ya que sin su colaboración no sería factible su ejecución. Mil gracias de todo corazón.



Dedicatoria

A mi esposa e hijos, a quienes amo con toda mi alma, por que son el pilar y la razón de todo sacrificio; a mis padres, quienes siempre me han apoyado e impulsado a alcanzar las metas que me he propuesto.



ÍNDICE DE CONTENIDOS

Capítulo I

1.1. Introducción.....	9
1.2. Planteamiento del problema	10
1.3. Justificación.....	11

Capítulo II

Fundamento Teórico

2.1. Neuropatía diabética.....	12
2.2. Factores relacionados	13
2.3. Patogénesis.....	13
2.4. Evolución Natural	14
2.5. Clasificación	14
2.6. Cuadro Clínico.....	15
2.7. Diagnóstico.....	16

Capítulo III

3.1. Hipótesis.....	19
3.2. Objetivos	19
3.2.1. Objetivo General.....	19
3.2.2. Objetivos Específicos	19

Capítulo IV

Metodología

4.1. Tipo de estudio y diseño general	20
4.2. Operacionalización de variables	20
4.3. Universo y muestra.....	21
4.4. Unidad de análisis y observación	21
4.5. Criterios de inclusión y exclusión.....	21
4.6. Procedimientos para la recolección de la información	22
4.7. Instrumentos para la recolección de información.....	22
4.8. Métodos para el control y calidad de los datos	25
4.9. Procedimiento para garantizar aspectos éticos	25
4.10. Plan de análisis de los datos	26



Capítulo V

Resultados 27

Capítulo VI

6.1. Discusión 33
6.2. Conclusiones 36
6.3. Recomendaciones 36
6.4. Referencias Bibliográficas 37
6.5. Anexos 42



CAPÍTULO I

1.1. Introducción

La Diabetes Mellitus tipo 2 es una condición definida por el nivel de hiperglucemia, que aumenta el riesgo de daño microvascular (retinopatía, nefropatía, neuropatía). Se la asocia con una menor expectativa de vida y significativa morbilidad debido a las complicaciones microvasculares, riesgo creciente de complicaciones macrovasculares (enfermedad coronaria, vascular periférica e ictus) y disminución en la calidad de vida. Recientes estimaciones a nivel mundial indican que, en el año 2000, 171 millones de personas tuvieron diabetes y se proyecta un incremento a 366 millones para el año 2030.^(1; 2)

La neuropatía diabética se define como el “daño nervioso periférico, somático o autonómico, atribuible solo a la Diabetes Mellitus” y consiste en varias entidades clínicas que pueden ser focales o difusas.⁽³⁾

Se puede estimar que la neuropatía clínica y subclínica ocurre entre un 22.7% y un 66.0% de los pacientes diabéticos, respectivamente.⁽⁴⁾ La polineuropatía simétrica distal motora sensitiva crónica es la forma más frecuente.⁽⁵⁾ En pacientes diabéticos tipo 2 y, con la aplicación de métodos clínicos como los que se usaron en este trabajo, se han reportado prevalencias entre 25.8% al 32.1%.^(8; 9; 10)

La polineuropatía simétrica distal debería ser investigada en los pacientes diabéticos cada año, con pruebas que valoren la sensibilidad táctil; la sensibilidad vibratoria, y la valoración de reflejos. La combinación de más de una de estas pruebas tiene una sensibilidad del 87.0% para la detección de polineuropatía simetría distal.⁽¹¹⁾

El reconocimiento temprano y el manejo apropiado de la neuropatía en pacientes diabéticos es importante, ya que neuropatías de causa no diabética pueden estar presentes y ser tratadas oportunamente. Existe un buen número de opciones de tratamiento para la neuropatía sintomática; más del 50.0% de las polineuropatías simétricas distales pueden ser asintomáticas y el paciente se pone en riesgo de desarrollar lesiones en sus pies.⁽⁵⁾ El 80.0% de



amputaciones son secundarias al desarrollo de lesiones o úlceras en los pies, por lo que el reconocimiento de los individuos en riesgo, la educación sobre el cuidado del pie disminuyen la incidencia de ulceración y, por consiguiente, de amputación.⁽¹¹⁾

El manejo inicial de los pacientes con neuropatía debe enfocarse al control adecuado de los niveles de glucosa, lo que disminuirá su progresión; pero, no revertirá el daño neuronal para el que no existe tratamiento actualmente. Aunque no existen estudios clínicos controlados, varios estudios observacionales sugieren que los síntomas de la neuropatía mejoran no solo con tener un buen control de la glucosa, sino con el cuidado de fluctuaciones extremas en sus valores.⁽¹²⁾

1.2. Planteamiento del problema

La neuropatía diabética afecta tanto al sistema nervioso periférico como al autónomo y causa considerable morbilidad y mortalidad en los pacientes con diabetes tipo 2. En México, se ha reportado que el 60.0% de pacientes con este tipo de diabetes presenta alguna forma de neuropatía.⁽³⁾ Suman más hospitalizaciones que todas las otras complicaciones combinadas y constituyen el de 50.0 al 75.0% de las amputaciones no traumáticas.⁽⁷⁾

La forma más frecuente de neuropatía es la polineuropatía simétrica distal; se estima que afecta a 17 millones de personas en Estados Unidos y Europa.⁽⁶⁾ La prevalencia se encuentra alrededor del 30%.^(8; 9; 10) Su incidencia aumenta con la evolución de la enfermedad e hiperglucemia crónica.⁽¹⁴⁾

La polineuropatía simétrica distal constituye un verdadero desafío, tanto para la sociedad como para los sistemas de salud, debido a su alta prevalencia, a su enorme potencial de inducción a la discapacidad en adultos jóvenes y a su variabilidad para afectar a distintos grupos etarios. En consecuencia, lo que se recomienda es la prevención, realizando con un buen control metabólico, tratando comorbilidades y efectuando el diagnóstico precoz.



1.3. Justificación

Las neuropatías están entre las complicaciones crónicas más comunes de la diabetes; afecta a más del 50.0% de los pacientes. ⁽¹³⁾ De ellas, la neuropatía periférica es la forma más frecuente. ⁽⁵⁾

El desconocimiento de la frecuencia de polineuropatía simétrica distal diabética en nuestro medio y la motivación personal por la investigación hacen necesario contar con un estudio, cuyo objetivo principal esté enfocado a establecer la prevalencia en los pacientes de endocrinología del Hospital José Carrasco Arteaga de Cuenca, mediante un instrumento clínico: el United Kingdom Screening Test. ^(4; 8)

El conocimiento de esta realidad servirá para que los profesionales de nuestro medio tomen conciencia sobre esta patología, enfoquen su esfuerzo en saber si sus pacientes la padecen y apliquen estrategias dirigidas a mejorar la calidad de vida.

Los resultados del presente trabajo de investigación serán publicados en revistas médicas locales nacionales y/o internacionales para conocimiento general.



CAPÍTULO II

Fundamento Teórico

2.1. Neuropatía diabética

En la actualidad, la Diabetes Mellitus tipo 2 se ha convertido en una pandemia; se ha estimado, que en 1994, hubo 110 millones de personas afectadas y 171 millones en el año 2000. Se calculó que para el año 2010 existirán 221 millones de personas afectadas y para el 2030, 366 millones. ^(1; 15) Esto hace que la diabetes sea un problema de salud pública.

La San Antonio Consensus Conference definió la neuropatía diabética como “Un término descriptivo que significa un trastorno demostrable, sea clínicamente evidente o subclínico, que sucede en caso de Diabetes Mellitus sin otras causas de neuropatía periférica. El trastorno neuropático comprende manifestaciones en las porciones somática o autónoma del sistema nervioso periférico”. ⁽¹⁶⁾

Aproximadamente, el 50.0% de los pacientes diabéticos puede desarrollar algún grado de neuropatía. ⁽¹⁷⁾ Se ha estimado que la neuropatía clínica se encuentra en alrededor del 22.7% de pacientes, en tanto que, la subclínica ocurre en un 66.0% de ellos. ⁽⁴⁾ La polineuropatía simétrica distal motora sensitiva crónica es la forma más frecuente, ⁽⁵⁾ entre un 54.0 y 75.0% de las neuropatías causadas por diabetes. ⁽⁶⁾ Se ha reportado prevalencias de este tipo de neuropatía con cifras que van desde 5.0% al 100%, mismas que dependieron de los criterios diagnósticos y las características de la población estudiada. ⁽⁷⁾ En pacientes diabéticos tipo 2 y, con la aplicación de métodos clínicos como los que se usaron en este trabajo, Young y colaboradores ⁽⁸⁾ encontraron una prevalencia de 32.1%; en el estudio San Luis Valley, ⁽⁹⁾ fue del 25.8% y en el Pittsburgh Epidemiology Study, ⁽¹⁰⁾ del 32.0%.

La relevancia de la polineuropatía simétrica distal diabética viene determinada por el valor predictivo para las lesiones en los pies de los pacientes. La presencia de neuropatía incrementa en al menos 20 veces el riesgo de sufrir una amputación de origen no traumática. Por otro lado, las intervenciones basadas en estrategias educativas y tratamientos intensivos, en pacientes que



presenten polineuropatía en diferentes estadios, retrasan la aparición de la primera úlcera, reducen su incidencia y se previene más del 80.0% de las amputaciones de origen no traumático de miembros inferiores. ^(18; 19)

En este trabajo, me referiré específicamente, a la polineuropatía simétrica distal por ser la forma más común de neuropatía diabética y por las implicaciones, en cuanto a sus complicaciones y a la calidad de vida de los pacientes.

2.2. Factores relacionados

Estudios epidemiológicos en pacientes diabéticos tipo 2 han identificado como factores de mayor riesgo para neuropatía, la evolución y la severidad de la hiperglucemia. ^(20; 21; 22) Se tiene evidencia de que la prevalencia de neuropatía clínica aumenta con la duración de la diabetes en forma lineal, desde un 7.5% en el momento del diagnóstico hasta un 50.0% después de 25 años de enfermedad. ⁽¹⁴⁾ Cabezas J. y el Spanish Diabetic Neuropathy Study Group determinaron que la prevalencia aumenta con la edad (menos de un 5.0% en el período de edad comprendida entre los 14 y los 19 años y un 29.5% en el período de 70 a 74 años) y con la duración de la diabetes desde el momento del diagnóstico (el 14.2% con menos de 5 años de evolución y el 44.2% con más de 30 años). ⁽²³⁾

Además de los factores mencionados, existe relación de la neuropatía con: la hipertrigliceridemia, la obesidad, el tabaquismo e hipertensión arterial, ^(24; 25) además, con la edad avanzada, la nefropatía, el sexo masculino y la estatura alta. ⁽¹⁴⁾ Varios de estos son marcadores de insulino-resistencia y riesgo vascular. Un vínculo potencial entre insulino-resistencia y complicaciones microvasculares, incluida la neuropatía, es su asociación con la disfunción endotelial. ⁽²⁴⁾

2.3. Patogénesis

El “Diabetes Control and Complications Trial” estableció como principales factores de la patogénesis de neuropatía diabética, a la hiperglucemia y a la deficiencia de la insulina. ⁽²⁶⁾ La evidencia sugiere que factores metabólicos, isquémicos y, quizá, hormonales interactúan con los mecanismos de reparación nerviosa para producir la lesión del nervio. ^(27; 28) La isquemia, por sí



misma, tiene consecuencias metabólicas que pueden ser exacerbadas por la deficiencia de insulina y la hiperglucemia. La exacta naturaleza de esta interacción metabólica-vascular no es clara y puede ser multifactorial. ⁽²⁸⁾

La descripción minuciosa de las diferentes teorías sobrepasa el alcance de este trabajo por lo que, únicamente, se las enumerara.

Factores metabólicos

- Acumulación de los productos finales de la glucosilación avanzada.
- Acumulación de sorbitol.
- Estrés oxidativo aumentado.

Factores isquémicos

- Disfunción endotelial.

2.4. Evolución Natural

La neuropatía es la complicación más común de la Diabetes Mellitus y, potencialmente, la más debilitante. En más de la mitad de los casos, es asintomática y convierte al paciente, silenciosamente, en víctima de complicaciones devastadoras; unas veces, porque es silente y otras, porque sus manifestaciones son de difícil interpretación. ⁽²⁹⁾

En su inicio, frecuentemente, es insidiosa y puede manifestarse como pérdida de la sensibilidad, susceptibilidad a la formación de callos, que puede progresar a fisura e infectarse, lo que, finalmente, predispone a ulceración plantar. ⁽³⁾

2.5. Clasificación

Dick clasificó a la polineuropatía simétrica distal en cuatro estadios clínicos, ⁽³⁰⁾ vigentes hasta la actualidad. ⁽³¹⁾

Estadio 0: Sin Neuropatía (sin síntomas ni signos).

Estadio 1: Neuropatía Subclínica.

- Sin síntomas.
- Alteración de la conducción nerviosa en dos nervios.



- Puede añadirse alguna alteración en la exploración neurológica (dolor, térmica, vibratoria).

Estadio 2: Neuropatía Clínica.

➤ **Dolorosa Crónica**

- Síntomas positivos.
- Exacerbación nocturna.
- Incapacidad para detectar estímulos diversos.
- Reflejos disminuidos o ausentes.

➤ **Dolorosa Aguda**

- Menos frecuente.
- Diabetes mal controlada. Pérdida de peso.
- Difusa (tronco).
- Puede existir hiperestesia.
- Puede aparecer con el inicio de la mejoría metabólica.
- Pocos signos sensitivos o, incluso, examen neurológico periférico normal.

➤ **Indolora**

- Sin síntomas positivos. Pie insensible, entumecimiento.
- Sensibilidad térmica reducida.
- Signos de sensibilidad táctil-vibratoria reducida o ausente
- Reflejos ausentes.

Estadio 3: Complicaciones tardías de la Neuropatía Clínica.

- Lesiones en el pie: úlceras.
- Deformidad neuropática: artropatía de Charcot.
- Amputaciones no traumáticas.

2.6. Cuadro Clínico

La polineuropatía simétrica distal crónica es la forma más frecuente de neuropatía diabética. El comienzo, generalmente, es insidioso y puede estar presente en más del 10.0% de diabéticos al momento del diagnóstico. El 50.0% de los pacientes diabéticos serán asintomáticos y entre un 10.0 a 20.0% tendrán síntomas sensitivos que requieran tratamiento. ⁽¹³⁾



Puede comprometer tanto la parte motora como la sensitiva y, más aún, fibras nerviosas pequeñas y/o grandes. La mayoría de los pacientes tienen una combinación de ellas. ⁽³²⁾ Cuando se afectan los nervios grandes, se comprometen las fibras motoras, sensitivas y la pérdida de la sensibilidad tiene una distribución en “guante y calcetín”. Tienden a ser neuropatías de signos más que de síntomas. ⁽³³⁾

La afectación de las fibras pequeñas ocurre tempranamente sin que existan signos objetivos ni evidencia electrofisiológica de daño nervioso. Se manifiestan primero en los miembros inferiores con dolor e hiperalgesia; luego, en la pérdida de sensibilidad térmica y en la disminución leve de sensibilidad táctil. ⁽³⁴⁾

En la forma asintomática (disminución o pérdida de la sensibilidad algésica, térmica, vibratoria y propioceptiva), los estímulos lesivos no se perciben o se notan con menor intensidad. La alteración de fibras motoras produce atrofia y debilidad de la musculatura intrínseca del pie, lo que causa deformidades en su arquitectura y alteración del patrón de la marcha. Las deformidades originan zonas de mayor presión y favorecen la formación de callosidades y úlceras. ⁽³¹⁾

La polineuropatía sintomática puede manifestarse mediante síntomas positivos en forma de dolor, parestesias o disestesias, o síntomas negativos como hipoalgesia, hipoestesia y anestesia. ⁽³⁵⁾

2.7. Diagnóstico

La metodología recomendada para su diagnóstico se estableció en 1988 después de la Conferencia de San Antonio ^(16; 36) y permanece hasta la actualidad, prácticamente, sin modificaciones. Esta reconoce cuatro estrategias diferenciadas para establecer dicho diagnóstico: a) medidas clínicas; b) análisis morfológicos y bioquímicos; c) evaluación electrofisiológica; y d) tests sensitivos-cuantitativos.

2.7.1. Medidas clínicas

Surgen de las historias clínicas y la exploración, y, en el sentido más amplio, están recogidas en el Clinical Neurological Assessment definido por P. Dyck ⁽³⁶⁾



La exploración neurológica reducida se basa en la evaluación de nervios sensitivos (dolor, tacto, frío, vibración, posición), motores y reflejos osteotendinosos. La severidad de los síntomas y los déficits encontrados deben puntuarse y su valor sirve para establecer el diagnóstico y la severidad. Diversos cuestionarios de signos y síntomas puntúan de forma diferente porque dan más relevancia a determinados signos que tienen un mayor valor predictivo, según el objetivo final para el que fueron creados (por ejemplo, predecir la aparición de úlceras).⁽³⁷⁾

La polineuropatía simétrica distal se diagnostica al valorar la sensibilidad táctil, con el uso de un objeto romo o un monofilamento de 10 gramos; la sensibilidad vibratoria, con un diapasón de 128 Hz, y la valoración de reflejos. La combinación de más de uno de estos test tiene una sensibilidad del 87% para la detección de polineuropatía simetría distal. La pérdida de la percepción del monofilamento y la disminución en percepción de la vibración son predictores de úlceras en los pies.⁽⁵⁾

Los instrumentos más utilizados son: el Neuropathy Disability Score (NDS), Neuropathy Symptom Score (NSS) y Memphis Neuropathy Instrument, que han demostrado ser reproducibles, rápidos de aplicar y con una sensibilidad adecuada para ser utilizados en un programa de cribaje.^(38; 39) Por ejemplo, una puntuación menor a 6 en el NDS confiere el riesgo de sufrir una úlcera en el pie, estimado en el 1.1%, mientras que, si esta puntuación es mayor a 5, las cifras se incrementan al 6.3%. Otros métodos de cribado usados son el Michigan Neuropathy Screening Instrument y el Michigan Diabetic Neuropathy Score, desarrollados por Feldman.⁽⁴⁰⁾ Young y colaboradores⁽⁸⁾ unieron el Neuropathy Disability Score y el Neuropathy Symptom Score; este se conoce como el United Kingdom Screening Test;^(4; 41) debido a su sencillez, alta sensibilidad, capacidad para detectar pacientes con alto riesgo de complicaciones, su fácil aplicación en la práctica médica diaria y a su factibilidad de aplicación con propósitos epidemiológicos,⁽³⁷⁾ se utilizó en esta investigación.



2.7.2. Análisis morfológicos y bioquímicos

No son propios de una rutina y se los realiza aprovechando la toma de muestras por otras razones; por ejemplo, en piezas quirúrgicas o biopsias. Debido a la morbilidad y a la escasa relevancia de los datos obtenidos, estas medidas no se utilizan de forma habitual. ⁽³⁷⁾

2.7.3. Evaluación electrofisiológica

Tiene la ventaja de ser el método más objetivo y es susceptible de reproducirse. Sin embargo, su gran limitación radica en la información que suministra la exploración, referida a la función de las fibras más largas y rápidas, mielinizadas, que son relativamente poco específicas de polineuropatía diabética. Son vulnerables a factores externos como la localización de los electrodos y la temperatura-ambiente y suministran muy poca información sobre los síntomas y déficits existentes. ⁽³⁷⁾

2.7.4. Tests sensitivos-cuantitativos

Determinan los umbrales absolutos de percepción de sensaciones, que se definen como el mínimo de energía aplicable para detectar una sensación. Las ventajas de este método radican en su sensibilidad y sencillez. Además, no es invasivo ni presenta efectos secundarios y permite la evaluación de diferentes fibras tanto pequeñas como largas. Las limitaciones se derivan de la vulnerabilidad ante diferentes situaciones como la atención, la rapidez en contestar, la manipulación del explorador, la duración de la prueba y el “aburrimiento”, tanto del paciente como del explorador, por lo que la variabilidad intraindividual puede ser elevada. ⁽³⁷⁾



CAPÍTULO III

3.1. Hipótesis

La prevalencia de neuropatía periférica en pacientes mayores de 40 años de edad diagnosticados de Diabetes Mellitus tipo 2, que acudieron a consulta externa de endocrinología del Hospital José Carrasco Arteaga, es mayor al 30.0% y está relacionada positivamente con el tiempo igual o mayor a cinco años de evolución de la enfermedad, hipertensión arterial y obesidad.

3.2. Objetivos

3.2.1. Objetivo General

- Determinar la prevalencia de neuropatía periférica y su relación con el tiempo igual o mayor a cinco años de evolución de la diabetes, hipertensión arterial y obesidad en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 mayores a 40 años de edad que acudieron a consulta externa de endocrinología del Hospital José Carrasco Arteaga durante el 2009.

3.2.2. Objetivos Específicos

- Determinar la prevalencia de neuropatía diabética y la estratificada según sexo y grupos etario.
- Establecer la frecuencia de pacientes con neuropatía periférica que tienen alto riesgo de desarrollar pie diabético.
- Determinar la relación entre neuropatía periférica con el tiempo igual o mayor a cinco años de evolución de la diabetes, con la hipertensión arterial y obesidad.



CAPÍTULO IV

Metodología

4.1. Tipo de estudio y diseño general

Se realizó un estudio transversal para determinar la prevalencia de neuropatía diabética periférica mediante la aplicación del United Kingdom Screening Test.

4.2. Operacionalización de variables

VARIABLE	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA
Sexo.	Características fenotípicas del ser humano.	Características fenotípicas.	Fenotipo.	Masculino Femenino
Edad.	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la actualidad.	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la actualidad.	Años cumplidos.	45 46-64 65
Evolución de la diabetes.	Tiempo transcurrido desde el diagnóstico de la diabetes hasta la actualidad.	Tiempo transcurrido desde el diagnóstico de la diabetes hasta la actualidad.	Años cumplidos.	5 años < 5 años
Presión arterial.	Fuerza ejercida por la sangre contra cualquier área de la pared del vaso sanguíneo.	Fuerza ejercida por la sangre contra cualquier área de la pared del vaso sanguíneo.	mm/Hg.	140 90 < 140 < 90
Estado nutricional.	Relación del peso en kilos dividido para la talla en metros, elevada al cuadrado.	Relación del peso en kilos dividido para la talla en metros, elevada al cuadrado	Kg/m ² .	IMC 30 IMC < 30
Trastornos de la sensibilidad.	Complicación crónica de la diabetes, que involucra tanto a nervios periféricos, somáticos y autonómicos.	Trastorno de la sensibilidad vibratoria, táctil, térmica y reflejos.	United Kingdom Screening Test.	NSS 5 y NDS 3-5 ó NDS 6
Alto riesgo de pie diabético.	Alteración neurológica severa que predispone a la formación de úlceras.	Alteración neurológica severa que predispone a la formación de úlceras.	Neuropathy Disability Score.	8 < 8



4.3. Universo y muestra

El Universo de estudio estuvo constituido por los pacientes mayores de 40 años de edad diagnosticados de Diabetes Mellitus tipo 2, que acudieron a consulta externa de endocrinología del Hospital José Carrasco Arteaga, en el 2008.

La muestra se calculó sobre la base del universo finito de 10.392 pacientes, con una probabilidad de ocurrencia de neuropatía diabética periférica del 30%, un nivel de confianza del 95% y un error de inferencia del 5%. Con estos valores, se obtuvo la muestra de 314 pacientes.

$$\text{Fórmula: } n = \frac{N \times p \times q \times z^2}{(n-1)e^2 + pqz^2} = 314$$

Donde:

- N = 10.932
- p = 30
- q = 70
- z = 95%
- e = 5% (0,05)

Para el estudio, los pacientes fueron asignados al azar, 8 por día, durante 10 semanas.

4.4. Unidad de análisis y observación

La unidad de análisis y observación la constituyeron los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión-exclusión y que decidieron voluntariamente ingresar al estudio.

4.5. Criterios de inclusión y exclusión

4.5.1. Criterios de inclusión

- Pacientes diabéticos mayores de 40 años que acudieron a consulta externa de endocrinología al Hospital José Carrasco Arteaga, que aceptaron ingresar voluntariamente al estudio y firmaron el consentimiento informado.



4.5.2. Criterios de exclusión

- Pacientes diabéticos que acudieron a consulta externa de endocrinología del Hospital José Carrasco Arteaga, que no desearon ingresar al estudio y/o no firmaron su consentimiento informado.
- Pacientes con demencia diagnosticada previamente a su inclusión.
- Pacientes con patología psiquiátrica severa.
- Pacientes que presentaron alteraciones visuales (imposibilidad de leer el texto con fuentes de gran tamaño, usando lentes apropiados) o auditivas (imposibilidad de escuchar a su interlocutor, pese a usar audífono adecuado).
- Pacientes que presentaron síndromes vertebro-lumbares, amputaciones mayores de los miembros o secuelas de accidentes cerebro-vasculares.
- Pacientes que presentaron otras causas de neuropatía (medicamentosa, tóxica, alcohólica, inmune, anemia, hipotiroidismo, postraumática).

4.6. Procedimientos para la recolección de la información

Entrevista directa con el paciente.

4.7. Instrumentos para la recolección de información

Una vez elegido el paciente, se realizó una entrevista estructurada; se completó tres cuestionarios: consentimiento informado, formulario de enrolamiento y el United Kingdom Screening Test.

4.7.1. United Kingdom Screening Test (Anexo 3) ⁽⁸⁾

Este formulario se compone de dos partes: Neuropathy Symptom Score y Neuropathy Disability Score.

Neuropathy Symptom Score: Es un cuestionario compuesto por 5 preguntas, cuatro de ellas tienen tres opciones (0 a 2 puntos) y una pregunta dos (0 a 1 punto); el rango de puntaje total va de 0 a 9 con lo que se puede catalogar al paciente como:

- Normal: 0 a 2 puntos.
- Neuropatía leve: 3 a 4 puntos.



- Neuropatía moderada: 5 a 6 puntos.
- Neuropatía severa: 7 a 9 puntos.

Neuropathy Disability Score: Se examinó, en los dos pies, el reflejo Aquileo (0 a 2 puntos), sensibilidad vibratoria (0 a 1 punto), sensibilidad táctil (0 a 1 punto), y la sensibilidad térmica (0 a 1 punto). La suma de los puntos va de 0 a 10. Con esta valoración, se clasificó al paciente en normal o con neuropatía leve, moderada y severa.

- Normal: 0 a 2 puntos.
- Neuropatía leve: 3 a 5 puntos.
- Neuropatía moderada: 6 a 8 puntos.
- Neuropatía severa: 9 a 10 puntos.

Definición de caso: Se consideró neuropatía periférica cuando existe:

- Signos moderados o severos (6 puntos) aún en ausencia de síntomas.
- Signos leves (3-5 puntos) en presencia de síntomas moderados (5 puntos).
- Un puntaje de 8 o más en el examen neurológico indica alto riesgo para ulceración.

El examen físico se realizó de la siguiente manera: ⁽⁴²⁾

Sensibilidad vibratoria: La prueba de la sensación de vibración se realizó con un diapasón de 128 Hz, colocado sobre el dorso del dedo gordo del pie en forma bilateral.

- Normal: Se distingue entre presencia y ausencia de vibraciones (0 puntos)
- Anormal: 1 punto.

Sensibilidad térmica: Se aplicó al dorso del pie un diapasón colocado, previamente, en un vaso con agua helada. Se alternó colocándolo en un vaso con agua caliente.

- Normal: Se distingue entre caliente y frío (0 puntos).
- Anormal: 1 punto.



Sensibilidad táctil: Se aplicó un objeto puntiagudo y romo cerca de la uña del primer dedo del pie, con una ligera presión en la piel.

- Normal: Se distingue la presencia o ausencia del objeto (0 puntos).
- Anormal: 1 punto.

Reflejo Aquileo: Se examinó con un martillo de percusión; el paciente estaba sentado con el pie levantado y relajado. Se provocó una ligera dorsiflexión para obtener una óptima elongación del músculo. El tendón de Aquiles se percuteó directamente. En los casos en que el reflejo estuvo ausente, se realizó la maniobra de Jendrassic.

- Normal: reflejo presente (0 puntos).
- Presente con esfuerzo: reflejo manifiesto con la maniobra de Jendrassic (1 punto).
- Ausente: 2 puntos.

4.7.2. Formulario de enrolamiento (Anexo 2)

En este formulario se recogieron las siguientes variables epidemiológicas:

Sexo: Se indicó el sexo según las características fenotípicas del paciente de acuerdo con el registro de la historia clínica.

Edad: Se determinó la edad considerando el tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la fecha actual, en años cumplidos. Para la determinación de la edad, se utilizó los registros de la historia clínica de cada paciente.

Evolución de la diabetes: Tiempo transcurrido desde el diagnóstico de la enfermedad hasta la actualidad.

Peso: Se estableció con una balanza-estadiómetro marca Health Continental Scale Corporation U.S., patent 4.083.481 4.196.521 Briggeview, Illinois USA, previamente calibrada y asentada, sobre una superficie dura y plana. El paciente se colocó de pie sobre la balanza con la menor cantidad de ropa posible y sin zapatos; el investigador, mediante observación directa de la aguja de la balanza, en un plano horizontal, registró el valor en kilogramos y décimas de kilogramo.



Talla: Es la altura del paciente expresada en centímetros y décimas de centímetro. Se colocó al paciente de pie, de espaldas, erecto y descalzo sobre el estadiómetro; los pies unidos por los talones forma un ángulo de 45 grados; la cabeza se situó en el plano de Frankfurt (línea imaginaria que une el borde inferior de la órbita y el conducto auditivo externo); se cuidó que los talones, las nalgas y la parte media superior de la espalda tomen contacto con la guía vertical de medición. Se deslizó la parte superior del tallímetro hasta tocar la cabeza del paciente y se registró la medida en centímetros y décimas de centímetro.

Índice de masa corporal: Se lo obtuvo del peso en Kilogramos dividido para la talla en metros, elevada al cuadrado.

Presión arterial: Se la determinó con un estetoscopio y un esfigmomanómetro anerode, marca Riester. La medición se realizó en el brazo derecho o izquierdo con el paciente sentado y, después de que este haya descansado 5 minutos. La velocidad de desinflado fue de 2 mm/s. Se definió como presión sistólica al primero de al menos dos sonidos regulares y como diastólica, al último. Se realizaron dos medidas y se registró el promedio en milímetros de mercurio.

4.7.3. Formulario de consentimiento informado (Anexo 1)

En este formulario, las personas registraron la decisión de participar o no en el estudio.

4.8. Métodos para el control y calidad de los datos

Los médicos que, en los ensayos de repetitividad tuvieron un menor margen de error entre las tomas de talla, peso, tensión arterial y examen físico neurológico, se encargaron de dicho control.

4.9. Procedimiento para garantizar aspectos éticos

Para la ejecución del estudio se tuvo en consideración las normas bioéticas de la declaración de Helsinki. Se solicitó la aprobación del Comité de Ética de la Facultad de Ciencias Médicas y se contó con el consentimiento de las personas que cumplían los criterios de inclusión. Para esto, se ofreció



información detallada sobre el estudio, mediante el formulario de consentimiento informado, en el que se expresó la decisión de participar o no en el estudio (Anexo 1).

La aplicación de los cuestionarios no incluyó riesgos para los participantes. Los costos de los mismos y el examen físico fueron financiados totalmente por el investigador.

4.10. Plan de análisis de los datos

Para el levantamiento de la información, se aplicó el formulario de enrolamiento y el United Kingdom Screening Test, que consta de dos herramientas el Neuropathy Symptom Score y el Neuropathy Disability Score. Los datos fueron analizados con la ayuda del software Excel y SPSS 17.0.

Las variables demográficas fueron analizadas mediante estadística descriptiva, en la que se presenta valores porcentuales y distribuciones de frecuencia que caracterizaron los puntajes adjudicables a la muestra estudiada.

La intensidad de relación entre la variable dependiente y las variables independientes se evaluó estadísticamente a través de la determinación de la razón de prevalencia, intervalo de confianza al 95% y valor de p.



CAPÍTULO V

Resultados

Se estudió a 370 pacientes mayores de 40 años de edad con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 que acudieron a consulta externa del Hospital José Carrasco Arteaga, entre octubre y diciembre de 2009.

Características Generales del Grupo de Estudio

5.1. Sexo

Las mujeres con un porcentaje de 62.7% tuvieron más participación en el estudio en comparación con los varones (37.3%) (Tabla 1).

**TABLA 1. Distribución del grupo de estudio según sexo.
Hospital José Carrasco Arteaga, Cuenca, 2009**

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	138	37.3
Femenino	232	62.7
Total	370	100

Fuente: Formulario de recolección de datos.

Elaboración: El autor.

5.2. Grupo etario

El grupo de mayor participación tuvo una edad comprendida entre 46 y 64 años con un 49.7% (184 personas), le siguieron el de los mayores a 65 años con un 40% (148) y, por último, el de los menores de 45 años con 38 pacientes (10.3%). La mediana de edad fue de 62 años; el 25% de pacientes tuvieron menos de 55 años y el 75% de ellos, menos de 68 (Tabla 2).



TABLA 2. Distribución del grupo de estudio según grupo etario. Hospital José Carrasco Arteaga, Cuenca, 2009

Grupo etario (años)	Frecuencia	Porcentaje
45	38	10.3
46-64	184	49.7
65	148	40.0
Total	370	100

Fuente: Formulario de recolección de datos.
Elaboración: El autor.

5.3. Sexo y grupo etario

En ambos sexos, el porcentaje de pacientes con más participación en el estudio, se encontró en el rango de 46 a 64 años (44.2% y 53% respectivamente) (Tabla 3).

TABLA 3. Distribución del grupo de estudio según sexo y grupo etario. Hospital José Carrasco Arteaga, Cuenca, 2009

Grupo etario (años)	Sexo				Total	
	Masculino		Femenino			
		%		%		%
45	21	15.2	17	7.3	38	10.3
46-64	61	44.2	123	53.0	184	49.7
65	56	40.6	92	39.7	148	40.0
Total	138	100	232	100	370	100

Fuente: Formulario de recolección de datos.
Elaboración: El autor.



5.4. Prevalencia de neuropatía diabética periférica

La prevalencia de neuropatía diabética periférica encontrada en este estudio fue del 47% (IC: 44.4-49.6%) (Tabla 4).

TABLA 4. Distribución del grupo de estudio según neuropatía diabética periférica. Hospital José Carrasco Arteaga, Cuenca, 2009

Neuropatía diabética	Frecuencia	Porcentaje
Sí	174	47.0
No	196	53.0
Total	370	100

Fuente: Formulario de recolección de datos.
Elaboración: El autor.

5.5. Prevalencia de neuropatía diabética periférica según sexo

De 138 pacientes de sexo masculino, el 46.4% (IC: 42.2-50.6%) padeció neuropatía periférica y de 232 pacientes de sexo femenino, el 47.4% (IC: 44.1-50.7%) (Tabla 5).

TABLA 5. Distribución del grupo de estudio según neuropatía diabética periférica y sexo. Hospital José Carrasco Arteaga, Cuenca, 2009

Sexo	Con Neuropatía		Sin Neuropatía		Total	
		%		%		%
Masculino	64	46.4	74	56.6	138	100
Femenino	110	47.4	122	52.6	232	100
Total	174	47	196	53	370	100

Fuente: Formulario de recolección de datos.
Elaboración: El autor.



5.6. Prevalencia de neuropatía diabética periférica según grupo etario

Las personas con menos de 45 años tuvieron un porcentaje bajo de neuropatía periférica, 7.9% (3 de 38 pacientes) comparado con las personas mayores a 65 años, cuyo valor alcanzó el 62.2% (92 de 148) (Tabla 6).

TABLA 6. Distribución del grupo de estudio según neuropatía diabética periférica y grupo etario. Hospital José Carrasco Arteaga, Cuenca, 2009

Grupo Etario (años)	Con Neuropatía		Sin Neuropatía		Total	
		%		%		%
45	3	7.9	35	92.1	38	100
45-64	79	42.9	105	51.1	184	100
65	92	62.2	56	37.8	148	100
Total	174	47	196	53	370	100

Fuente: Formulario de recolección de datos.
Elaboración: El autor.

5.7. Frecuencia de riesgo para desarrollar pie diabético

De los 174 pacientes diagnosticados de neuropatía periférica, 75, el 43.1% (IC 95%: 39.3-46.9%) fueron considerados de alto riesgo para desarrollar pie diabético (Tabla 7).

TABLA 7. Distribución del grupo de estudio según riesgo de desarrollar pie diabético, Hospital José Carrasco Arteaga, Cuenca, 2009

Riesgo para desarrollar pie diabético	Con Neuropatía		Sin Neuropatía		Total	
		%		%		%
Sí	75	43.1	0	0.0	75	20.3
No	99	56.9	196	100	295	73.9
Total	174	100	196	100	370	100

Fuente: Formulario de recolección de datos.
Elaboración: El autor.



Factores relacionados con neuropatía diabética periférica

5.8. Neuropatía diabética periférica y tiempo de evolución de la diabetes igual o mayor a cinco años

De 206 pacientes que tenían 5 o más años de evolución de diabetes, 147 (71.4%) fueron diagnosticados de neuropatía periférica. Mientras que de 164 pacientes con menos de 5 años, 27 (16.5%) la tuvieron. Esto dio una razón de prevalencia (RP) de 4.3 (IC 95% 3.0-6.1) y una $p= 0.000$. La relación fue significativa (Tabla 8).

TABLA 8. Relación entre el tiempo igual o mayor a cinco años evolución de la diabetes y neuropatía diabética periférica. Hospital José Carrasco Arteaga, Cuenca, 2009

Tiempo de evolución de la diabetes (años)	Con Neuropatía		Sin Neuropatía		RP	IC (95%)	Valor p	
	N	%	N	%				
5 años	147	71.4	59	28.6	4.3	3.0	6.1	0.000
< 5 años	27	16.5	137	83.5				
Total	174	47	196	53				

Fuente: Formulario de recolección de datos.
Elaboración: El autor.

5.9. Neuropatía diabética periférica e hipertensión arterial

De 140 pacientes con hipertensión arterial, 85 (60.7%) fueron diagnosticados de neuropatía periférica; en tanto que de 230 sin hipertensión, 89 (38.7%) de ellos la tuvieron. La relación fue significativa: RP de 1.5 (IC 95% 1.2-1.9), valor de $p=0.000$ (Tabla 9).



TABLA 9. Relación entre hipertensión arterial y neuropatía diabética periférica. Hospital José Carrasco Arteaga, Cuenca, 2009

Hipertensión Arterial	Con Neuropatía		Sin Neuropatía		RP	IC (95%)		Valor p
		%		%				
Sí	85	60.7	55	39.3	1.5	1.2	1.9	0.000
No	89	38.7	141	61.3				
Total	174	47	196	53				

Fuente: Formulario de recolección de datos.
Elaboración: El autor.

5.10. Neuropatía diabética periférica y obesidad

De 107 obesos, 56 (52.3%) fueron diagnosticados de neuropatía periférica, mientras que de 263 que no tuvieron obesidad, 118 (44.9%) la padecieron. No hubo relación significativa entre estas variables (RP 1.1, IC 95% 0.9-1.4, $p=0.19$) (Tabla 10).

TABLA 10. Relación entre obesidad y neuropatía diabética periférica. Hospital José Carrasco Arteaga, Cuenca, 2009

Obesidad	Con Neuropatía		Sin Neuropatía		RP	IC (95%)		Valor p
		%		%				
Sí	56	52.3	51	47.7	1.1	0.9	1.4	0.19
No	118	44.9	145	55.1				
Total	174	47	196	53				

Fuente: Formulario de recolección de datos.
Elaboración: El autor.



CAPÍTULO VI

6.1. Discusión

Según estimaciones, la Diabetes Mellitus tipo 2 a nivel mundial, ha duplicado el número de casos, de 110 millones en 1994, a 221 millones de pacientes en 2010; y, se espera un aumento del 65% en 20 años. ^(1; 15) Esto hace a la diabetes y por consiguiente, a sus complicaciones, en un problema de salud pública.

Varios autores como Dick, ⁽⁶⁾ Young, ⁽⁸⁾ Kumar ⁽⁴³⁾ y Cabezas ⁽⁴⁴⁾ han determinado que una de las complicaciones más comunes de la diabetes es la neuropatía diabética, la misma que afecta a más del 50% de los pacientes. En México, Moreno y colaboradores ⁽⁴⁵⁾ reportaron que el 60% de pacientes con diabetes tipo 2 presentan alguna forma de neuropatía. ⁽³⁾ Esta complicación suma más hospitalizaciones que todas las demás y son la causa del 50 al 75% de las amputaciones no traumáticas; así lo demuestran estudios realizados por Holzer ⁽⁴⁶⁾ y Caputo. ⁽⁴⁷⁾

Se estima que la neuropatía clínica y subclínica ocurre entre un 22.7% y un 66% de los pacientes diabéticos, respectivamente. ⁽⁴⁾ La polineuropatía distal motora sensitiva crónica es la forma más frecuente, ⁽⁵⁾ cuyo índice fluctúa entre un 54 y 75% de las neuropatías originadas por diabetes ⁽⁶⁾. Se han reportado prevalencias de este tipo de neuropatía con cifras que van desde 5% al 100%, según el método de diagnóstico empleado. ⁽⁷⁾ Esto se muestra en dos estudios, uno realizado por Boulton y colaboradores, ⁽⁴⁸⁾ quienes únicamente investigaron la neuropatía sintomática; encontraron una prevalencia de 10.7%, con la aplicación de criterios rigurosos, incluyendo pruebas neurofisiológicas. Knuiman y colaboradores, ⁽⁴⁹⁾ en cambio, enfocaron su estudio, únicamente, a la disminución de sensibilidad táctil al aplicar un alfiler como prueba diagnóstica, encontrando una prevalencia del 14%.

Franklin y colaboradores ⁽⁹⁾ concluyeron que las técnicas neurológicas y la prevalencia de neuropatía periférica son específicas de la población estudiada. Así, la prevalencia de neuropatía diabética periférica del presente estudio fue del 47% (44.4-49.6%), y, por lo tanto, específica de la población del Hospital



José Carrasco Arteaga. Esta es mayor a las observadas en otros estudios en los que se usaron métodos equivalentes. Young y colaboradores ⁽⁸⁾ realizaron un estudio multicéntrico en el Reino Unido en 118 hospitales, con 6.487 pacientes. El 53,9% fueron hombres con una mediana de 59 años (18-90 años) y una prevalencia de neuropatía periférica del 32.1% (30.6-33.6%). En el San Luis Valley Study, ⁽⁹⁾ la prevalencia de 25.8% correspondió a 279 diabéticos tipo 2, mientras que el 34% representó a los 400 pacientes valorados en el Pittsburg Epidemiology Study. ⁽¹⁰⁾

En este estudio, la prevalencia de neuropatía periférica en el sexo femenino fue del 47.4% (44.1-50.7%) y el 46.4% (42.2-50.6%), en el masculino. Young y colaboradores ⁽⁸⁾ encontraron igual prevalencia en ambos sexos como en el presente estudio; estos datos contrastan con la predominancia del sexo masculino encontrado en estudios de Franklin ⁽⁹⁾ y el seguimiento longitudinal de Pirart de 4.400 pacientes sobre los 26 años. ⁽⁵⁰⁾ Sin embargo, en el estudio de Pirart, los síntomas de neuropatía periférica no fueron usados para determinar la prevalencia de neuropatía, pero sí incluyó las mononeuropatías en la prevalencia total.

El incremento de la prevalencia de la neuropatía diabética periférica con la evolución de la diabetes es sostenida en investigaciones que plantean esta relación. ^(10; 48) En este trabajo, se determinó la relación significativa del tiempo de evolución de la diabetes (RP: 4.3, IC: 3.0-6.1, $p=0.000$), la neuropatía periférica estuvo presente en un 84.5% en pacientes con evolución igual o mayor a 5 años versus el 15.5% de aquellos que presentaron un período menor a 5 años. Young encontró neuropatía periférica en 20.8% de pacientes con una duración menor a 5 años y el 36.8% en aquellos que superan los 10 años. ⁽⁸⁾

La razón más importante para valorar la prevalencia de la neuropatía diabética periférica es evaluar el riesgo de pie diabético. La incidencia anual de ulceración en los pies es ligeramente mayor al 2.0% en todos los pacientes diabéticos y, entre 5.0 y 7.5%, en los diabéticos con neuropatía periférica. ⁽⁵¹⁾ En este estudio, la prevalencia de neuropatía diabética periférica fue del 47% (174 pacientes) de los cuales, 75 de ellos (43,1%, IC: 39.3-46.9%) tienen alto riesgo de presentar pie diabético; en otras palabras, 4 pacientes de cada diez



con neuropatía diabética periférica tienen la posibilidad de presentar, en algún momento de su evolución, complicaciones en sus pies. En este contexto, Reiber y colaboradores ⁽⁵²⁾ determinaron que de los pacientes diabéticos que padecieron úlcera, el 50% de los casos se debió a una causa neurológica, el 30% a una causa isquémica y el 20% a una combinación de las dos. Esto revela que la neuropatía periférica es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de pie diabético. ^(40; 53)

La hipertensión arterial es una comorbilidad común de la diabetes que afecta a la mayoría de los pacientes; es considerada factor de riesgo mayor para enfermedad cardiovascular y complicaciones microvasculares. ⁽¹²⁾ Aunque es real la divergencia existente en diversos estudios acerca de la relación entre hipertensión arterial y neuropatía periférica, ⁽⁵⁴⁾ en la presente investigación existió relación significativa entre hipertensión arterial y neuropatía periférica (RP: 1.5, IC: 1.2-1.9, $p=0.000$). Otros trabajos como el de Tesfaye, ⁽²⁴⁾ Harris, ⁽³⁵⁾ Forrest, ⁽⁵⁵⁾ y Knuimann ⁽⁴⁹⁾ también demuestran la relación entre estas variables.

Varios de los factores de riesgo para la neuropatía periférica como la obesidad, son marcadores de insulino-resistencia; esta puede ser la responsable de las complicaciones micro y macrovasculares. El daño del endotelio vascular puede explicar la vinculación entre ellas. ⁽²⁴⁾ La hipoalgesia térmica y alodinia son condiciones relacionadas con el síndrome metabólico, lo que está bien documentado. Con respecto a la relación de obesidad y cambios en la conducción nerviosa, existen resultados contradictorios. ⁽⁵⁶⁾ En este estudio, la obesidad no se relaciona con la neuropatía diabética periférica (RP: 1.1, IC: 0.9-1.4, $p=0.192$), al igual que otros estudios realizados por Shaw, ⁽⁵⁷⁾ Gregg, ⁽⁵⁸⁾ Cheng ⁽⁵⁹⁾ y Dick. ⁽²¹⁾

En el Australian Diabetes and Lifestyle Study ⁽⁶⁰⁾ ni el índice de masa corporal ni la circunferencia de la cintura fueron considerados factor de riesgo para neuropatía. Por otro lado, hay trabajos como el de Tesfaye ⁽²⁴⁾ y Ziegler ⁽⁵⁴⁾ en los que la relación sí fue encontrada. Ziegler determinó que el aumento de 1 cm en la circunferencia de la cintura fue asociado con el incremento del 4% de probabilidad de neuropatía periférica; además, catalogó a la obesidad



abdominal y macroangiopatía como un importante componente del síndrome metabólico, mismos que pudieran fomentar el desarrollo de neuropatía periférica.

6.2. Conclusiones

- La prevalencia de neuropatía diabética periférica fue del 47% (IC 95%: 44.4-49.6%); en el sexo masculino del 46.4% (IC 95%: 42.2-50.6%) y en el femenino, 47.4% (IC 95%: 44.1-50.7%).
- La prevalencia de neuropatía diabética periférica en los menores a 45 años fue del 7.9%; entre 46 y 64 años, el 42.9% y los mayores a 65 años, el 62.2%.
- De los pacientes con neuropatía diabética periférica, el 43.1% (IC 95%: 39.3-46.9%) están en riesgo de desarrollar pie diabético.
- La hipertensión arterial y el tiempo de evolución de la diabetes, igual o mayor a 5 años, están relacionados significativamente con neuropatía diabética periférica.

6.3. Recomendaciones

- Realizar el cribado para neuropatía diabética periférica, por parte del equipo de salud, a los pacientes recién diagnosticados de diabetes y controlarlos anualmente con el United Kingdom Screening Test.
- Realizar controles cada 3-6 meses a los pacientes con neuropatía diabética periférica, sin riesgo para pie diabético y cada 1-3 meses, aquellos con riesgo alto de padecerlo.
- Desarrollar un programa para detectar neuropatía periférica a los pacientes diabéticos.
- Protocolizar la atención médica a los pacientes con Diabetes Mellitus y neuropatía periférica que están en riesgo de desarrollar pie diabético.



6.4. Referencias Bibliográficas

1. World Health Organization. Definition and Diagnosis of Diabetes Mellitus and Intermediate Hyperglycemia: report of a WHO/IDF Consultation. 2006.
2. Petit WA Jr, Upender RP. Medical evaluation and treatment of diabetic peripheral neuropathy. Clin Podiatr Med Surg. 2003; 20: 671-88.
3. Aliss A, Cervantes M, Ibarra A, Gonzalez D. *Prevalencia de la neuropatía periférica en diabetes mellitus*. Acta Médica Grupo Angeles. 2006; 4: 13-17.
4. Grupo MBE Galicia. Neuropatía diabética. 2006; 6(18): 1-4.
5. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care. 2008; 31 Suppl 1: S12-S54.
6. Dick PJ, Kratz KM, Karnes JM. The prevalence by staged severity of various of diabetic neuropathy, retinopathy, nephropathy in a population based cohort: the Rochester Diabetic Neuropathy study. Neurology. 1993; 43: 817-24.
7. Witzke K, Vinik A. Diabetic Neuropathy in Older Adults. Reviews in Endocrine & Metabolic Disorders. 2005; 6: 117-27.
8. Young M, Boulton A, Macleod A, Williams D, Sonksen P. A multicentre study of the prevalence of diabetic peripheral neuropathy in the United Kingdom hospital clinic population. Diabetologia. 1993; 36: 150-54.
9. Franklin GM, Kahn LB, Bacter J, Marshall JA, Hamman RF. Sensory neuropathy in non-insulin dependent diabetes mellitus. The San Luis Valley study. Epidemiol. 1990; 131: 633-43.
10. Maser RE, Steenkiste AR, Dorman JS. Epidemiological correlates of diabetic neuropathy: report from Pittsburgh epidemiology of diabetes complications study. Diabetes. 1989; 38: 1456-61.
11. Boulton A, Vinik A, Arezzo J, Bril V, Feldman E, Freeman R, et al. Diabetic Neuropathies. Diabetes Care. 2005; 28: 956-62.
12. American diabetes association. Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes care. 2010; 33 Suppl 1: S11-S61.
13. Boulton A, Malik R, Arezzo J, Sosenko J. Diabetic Somatic Neuropathies. Diabetes Care. 2004; 27(6): 1458-86.
14. Aguilar F. Guía Clínica "Neuropatía Diabética" para médicos. Plasticidad y Restauración Neurológica. 2005; 4(1-2): 35-47.



- 15.** Amos AF, McCarty DJ, Zimmet P. The rising global burden of diabetes and its complications: Estimates and projections to the year 2010. *Diabet Med.* 1997; 14 Suppl 5: S1-S85.
- 16.** American Diabetes Association, American Academy of Neurology. Consensus statement: Report and recommendations of the San Antonio conference on diabetic neuropathy. *Diabetes Care.* 1988; 11: 592-97.
- 17.** Calle-Pascual AL, Diaz J, Duran A, Romero L. La planificación de la asistencia a las personas con diabetes: el ejemplo de las lesiones en los pies. *Cardiovascular Risk Factors.* 2004; 13(4): 228-36.
- 18.** The Global Lower Extremity Amputation Study Group. The epidemiology of lower extremity amputations in centres in Europe. *Br J Surg.* 2000; 87: 328-37.
- 19.** Calle-Pascual AL, Garcia-Torre N, Moraga I, Diaz JA, Duran A, Moñux G. Epidemiology of nontraumatic lower-extremity amputation in Area 7, Madrid between 1989-1999. A population based study. *Diabetes Care.* 2001; 24: 1686-89.
- 20.** Valeri C, Pozzilli P, Leslie D. Glucose control in diabetes. *Diabetes Metab Res Rev.* 2004; 20 Suppl 2: S1.
- 21.** Dyck PJ, Davies JL, Wilson DM. Risk factors for severity of diabetic polyneuropathy: intensive longitudinal assessment of the Rochester Diabetic Neuropathy Study cohort. *Diabetes Care.* 1999; 22: 1479.
- 22.** Hanssen KF. Blood glucose control and microvascular and macrovascular complications in diabetes. *Diabetes.* 1997; 46 Suppl 2: S101.
- 23.** Cabezas-Cerrato J and the Spanish Diabetic Neuropathy Study Group. Multicentric and multiregional study of the prevalence of clinical diabetic peripheral neuropathy in Spain. 4th International Symposium of. Amsterdam: s.n. 1997.
- 24.** Tesfaye S, Chaturvedi N, Eaton SE, Ward J, Manes C, Ionescu-Tirgoviste C, et al. Vascular risk factors and diabetic neuropathy. *N Engl J Med.* 2005; 352(4): 341-50.
- 25.** Perkins BA, Bril V. Early vascular risk factor modification in type 1 diabetes. *N Engl J Med.* 2005; 352: 408.
- 26.** The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 1993; 329: 977.



27. Kilo S, Berghoff M, Hiltz M, Freeman R. Neural and endothelial control of the microcirculation in diabetic peripheral neuropathy. *Neurology*. 2000; 54: 1246.
28. Stevens MJ, Feldman EL, Greene DA. The aetiology of diabetic neuropathy: the combined roles of metabolic and vascular defects. *Diabet Med*. 1995; 12: 566.
29. Chicarro E, Chicarro AI, Bustos MJ. Neuropatia Diabetica. *El Peu*. 2002; 22(4): 186-91.
30. Dick, PJ. Severity and staging of diabetic polyneuropathy. In: *Textbook of diabetic neuropathy*. Stuttgart: Thieme; 2003. p. 170-5.
31. Del Pozo C. Neuropatia Diabetica II. Pie Diabetico Digital (Revista en Linea). 2009 febrero; 5: 10-16. Disponible en www.revistapiediabetico.com.
32. Vinik AI, Suwanwalaikorn S, Stansberry KB, Holland MT, McNitt PM, Colen LE. Quantitative measurement of cutaneous perception. *Muscle Nerve*. 1995; 18: 574-84.
33. Yu RK, Ariga T, Kohriyama T, Kusonoki S, Maeda Y, Myatani N. Autoimmune mechanisms in peripheral neuropathies. *Ann Neurol*. 1990; 27 Suppl 1: S30-S35.
34. Zhuang H-X, Snyder CK, Pu S-F, Ishii DN. Insulin-like growth factors reverse or arrest diabetic neuropathy: effects on hyperalgesia and impaired nerve regeneration in rats. *Exp Neurol*. 1996; 140(2): 198-205.
35. Harris MI, Eastman R, Cowie C. Symptoms of sensory neuropathy in adults with NIDDM in the U.S. population. *Diabetes Care*. 1993; 16: 1446-52.
36. Dyck PJ. Detection, characterization, and staging of polyneuropathy: assessed in diabetics. *Muscle Nerve*. 1988; 11: 21-32.
37. Calle-Pascual AL, Runkle Vega I, Díaz Pérez JA, Durán Hervada A, Romero Pérez L. Técnicas de exploración de la sensibilidad en la patología del pie. *Av Diabeto*. 2006; 22(1): 42-49.
38. Calle-Pascual AL, Durán A, Benedi A, Calvo MI, Charro A, Díaz JA. Reduction in foot ulcer incidence. Relation to compliance with a prophylactic foot care program. *Diabetes Care*. 2001; 24: 405-407.
39. Calle-Pascual AL, Durán A, Benedi A, Calvo MI, Charro A, Díaz JA. A preventative foot care programme for people with diabetes with different stages of neuropathy. *Diab Res Clin Pract*. 2002; 57: 111-117.



- 40.** Feldman E, Stevens M, Thomas P. A practical two step quantitative clinical and electrophysiological assessment for the diagnosis and staging of diabetic neuropathy. *Diabetes Care*. 1994; 17: 1281-89.
- 41.** Feldman, E, Shefner, J y Dashe, J. Clinical manifestations and diagnosis of diabetic polyneuropathy. (Monografía en Internet). Uptodate. 2009. Disponible en www.uptodate.com.
- 42.** Boulton A, Kirsner R, Vileikyte L. Neuropathic Diabetic Foot Ulcers. *N Engl J Med*. 2004; 351(1): 48-55.
- 43.** Kumar S, Ashe HC, Parnell LN, Fernando DJ, Tsigos C, Young RJ, et al. The prevalence of foot ulceration and its correlates in type 2 diabetes: a population-based study. *Diabet Med*. 1994; 11: 480-84.
- 44.** Cabezas-Cerrato J. The prevalence of diabetic neuropathy in Spain: a study in primary care and hospital clinic groups. *Diabetologia*. 1998; 41: 1263-69.
- 45.** Moreno F, Vargas R, Frati A. Prevalencia de neuropatía en diabetes mellitus tipo 2 en México. *Med Int Mex*. 1992; 8, Abs.
- 46.** Holzer SE, Camerota A, Martens L, Cuerdon T, Crystal-Peters J, Zagari M. Costs and duration of care for lower extremity ulcers in patients with diabetes. *Clin Ther*. 1998; 20: 169-81.
- 47.** Caputo GM, Cavanagh PR, Ulbrecht JS, Gibbons GW, Karchmer AW. Assessment and management of foot disease in patients with diabetes. *N Engl J Med*. 1994; 331(13): 854-60.
- 48.** Boulton A, Knight G, Drury J, Ward J. The prevalence of symptomatic, diabetic neuropathy in an insulin-treated population. *Diabetes Care*. 1985; 8: 125-28 .
- 49.** Knuiman MW, Welborn TA, McCann VJ, Stanton KG, Constable IJ. Prevalence of diabetic complications in relation to risk factors. *Diabetes*. 1986; 35: 1332-39.
- 50.** Pirart, J. Diabetes mellitus and its degenerative complications: a prospective study of 4400 patients observed between 1947 and 1973. *Diabetes Care*. 1979; 1: 168-88.
- 51.** Abbott CA, Vileikyte L, Williamson S, Carrington AL, Boulton AJM. Multicenter study of the incidence of and predictive risk factors for diabetic neuropathic foot ulceration. *Diabetes Care*. 1998; 21: 1071-5.
- 52.** Reiber GE, Vileikyte L, Boyko EJ, del Aguila M, Smith DG, Lavery LA, et al. Causal pathways for incident lower extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. *Diabetes Care*. 1999; 22: 157-162.



- 53.** Williams R, Van Gaal L, Lucioni C. Assessing the impact of complications on the costs of Type 2 diabetes. *Diabetologia*. 2002; 45: S13-S17.
- 54.** Ziegler D, Rathman W, Dickhaus T, Mesinger C, Mielck A. Prevalence of Polyneuropathy in PreDiabetes and Diabetes Is Associated With Abdominal Obesity and Macroangiopathy. *Diabetes Care*. 2008; 31: 464-69.
- 55.** Forrest K, Maser R, Pambianco G, Becker D, Orchard T. Hypertension as a risk factor for diabetic neuropathy: a prospective study. *Diabetes*. 1997; 46: 665-70.
- 56.** Obrosova I, Ilnytska O, Lyzogubov V, Pavlov I, Mashtalir N, Nadler J, et al. High-Fat Diet–Induced Neuropathy of Pre-Diabetes and Obesity. *Diabetes*. 2007; 56: 2598-2608.
- 57.** Shaw JE, Hodge AM, de Courten M, Dowse GK, Gareeboo H, Tuomilehto J, et al. Diabetic neuropathy in Mauritius: prevalence and risk factors. *Diabetes Res Clin Prac*. 1998; 42: 131-39.
- 58.** Gregg EW, Sorlie P, Paulose-Ram R, Gu Q, Eberhardt MS, Wolz M, et al. 1999-2000 national health and nutrition examination survey: Prevalence of lower-extremitydisease in the U.S. adult population 40 years of age with and without diabetes: 1999–2000 National Health and Nutrition Examination Survey. *Diabetes Care*. 2004; 27: 1591-97.
- 59.** Cheng YJ, Gregg EW, Kahn HS, Williams DE, De Rekeneire N, Narayan KM. Peripheral insensate neuropathy-a tall problem for US adults? *Am J Epidemiol*. 2006; 164: 873-80.
- 60.** Tapp RJ, Shaw JE, de Courten MP, Dunstan DW, Welborn TA, Zimmet PZ. Aus-Diab Study Group: Foot complications in type 2 diabetes: an Australian population-based study. *Diabet Med*. 2003; 20: 105-113.
- 61.** Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco. 2008.



6.5. Anexos

ANEXO N° 1



**UNIVERSIDAD DE CUENCA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
POSTGRADO DE MEDICINA INTERNA**

“PREVALENCIA DE NEUROPATÍA DIABÉTICA EN PACIENTES DIABÉTICOS DE CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL JOSÉ CARRASCO ARTEAGA, CUENCA, 2009”

Consentimiento Informado:

Yo Dr. Oswaldo León Cabrera, estudiante del postgrado en Medicina Interna, de la Facultad de Ciencias Medicas de la Universidad de Cuenca estoy realizando un estudio como trabajo de tesis previa la obtención de titulo de especialista en Medicina Interna, sobre una de las complicaciones más importantes de la diabetes: el daño en los nervios de los pies, que produce falta de sensibilidad; por tal motivo, realizaré cinco preguntas que se responden únicamente con sí o no; y no tomará más allá de dos minutos, contestarlas. Además, se requiere examinar los pies descalzos para saber si usted siente o no, frío y calor; esto se logra poniendo sobre sus pies un objeto metálico calentado con agua y enfriado con hielo; también, deseo saber si siente o no el pinchazo superficial con una aguja sin punta sobre el dedo gordo; también quiero conocer si siente o no, vibraciones al aplicar un objeto llamado diapasón sobre el dedo gordo; y, por último, saber cómo están los reflejos de sus pies, para lo que golpearé, suavemente, con un martillo de caucho encima del talón.

Todo el examen no tiene costo alguno para usted. El beneficio que obtendrá será saber si es que padece de neuropatía diabética periférica y cómo está su concentración de glucosa; en caso de haber alteraciones, se le entregará los resultados para que usted comunique a su médico tratante.

El Dr. Oswaldo León Cabrera me ha explicado todos los procedimientos a ejecutarse y ha dado respuesta a todas las preguntas que le he realizado; habiendo entendido el objetivo del trabajo y lo que efectuará con mi persona, libremente, sin ninguna presión, autorizo la inclusión en el estudio.

Firma de la paciente

Firma de investigador

Fecha: -----



ANEXO N° 2



**UNIVERSIDAD DE CUENCA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
POSTGRADO DE MEDICINA INTERNA**

Formulario de enrolamiento para el estudio

“PREVALENCIA DE NEUROPATÍA DIABÉTICA EN PACIENTES DIABÉTICOS DE CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL JOSÉ CARRASCO ARTEAGA, CUENCA, 2009”

Nombre del paciente: -----

Fecha actual: día mes año

1. SEXO: Masculino: Femenino:

2. EDAD en años cumplidos:

3. TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LA DIABETES: Menos de 5 años: 5 o más años:

4. TALLA: En cm:

5. PESO: Peso en Kg:

6. ÍNDICE DE MASA CORPORAL:

7. PRESIÓN ARTERIAL:

8. ¿SATISFACE CRITERIOS DE INCLUSION?: Sí: No:

Si satisface los criterios de inclusión, asigne número de enrolamiento.

9. NÚMERO DE ENROLAMIENTO:

Firma del investigador _____



ANEXO N° 3



**UNIVERSIDAD DE CUENCA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
POSTGRADO DE MEDICINA INTERNA**

**Formulario para detección de neuropatía diabética
periférica: United Kingdom Screening Test**

**“PREVALENCIA DE NEUROPATÍA DIABÉTICA EN PACIENTES DIABÉTICOS DE
CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL JOSÉ CARRASCO ARTEAGA, CUENCA,
2009”**

Nombre del paciente: -----

A. HISTORIA CLÍNICA (Neuropathy Symptom Score)

1. ¿Cuál es la sensación que usted siente?

- Quemazón, adormecimiento, hormigueo ----- 2 puntos
- Cansancio, calambre, dolor ----- 1 punto
- Ninguna ----- 0 puntos

2. ¿Cuál es la localización de los síntomas?

- Pie ----- 2 puntos
- Pierna ----- 1 punto
- En otra parte ----- 0 puntos

3. ¿Alguna vez los síntomas lo han despertado en la noche?

- Si ----- 1 punto
- No ----- 0 puntos

4. ¿Cuál es el comportamiento de los síntomas?

- Empeoran en la noche ----- 2 puntos
- Presentes día y noche ----- 1 punto
- Presentes solo durante el día ----- 0 puntos

5. ¿Como se alivian sus síntomas?

- Al caminar ----- 2 puntos
- Al ponerse se pie ----- 1 punto
- Al sentarse o acostarse ----- 0 puntos

TOTAL: _____

Máximo 9 puntos



B. United Kingdom Screening Test

EXAMEN FÍSICO (Neuropathy Disability Score)

	Derecho	Izquierdo
1. Reflejo Aquileo		
Ausente -----	2 puntos <input type="checkbox"/>	2 puntos <input type="checkbox"/>
Presente con esfuerzo -----	1 punto <input type="checkbox"/>	1 punto <input type="checkbox"/>
Normal -----	0 puntos <input type="checkbox"/>	0 puntos <input type="checkbox"/>
2. Sensibilidad vibratoria		
Disminuida a ausente -----	1 punto <input type="checkbox"/>	1 punto <input type="checkbox"/>
Normal -----	0 puntos <input type="checkbox"/>	0 puntos <input type="checkbox"/>
3. Sensibilidad táctil		
Disminuida a ausente -----	1 punto <input type="checkbox"/>	1 punto <input type="checkbox"/>
Normal -----	0 puntos <input type="checkbox"/>	0 puntos <input type="checkbox"/>
4. Sensibilidad térmica		
Disminuida -----	1 punto <input type="checkbox"/>	1 punto <input type="checkbox"/>
Normal -----	0 puntos <input type="checkbox"/>	0 puntos <input type="checkbox"/>

Puntaje Total _____/10puntos