

Prevalencia de neuropatía periférica en diabéticos tipo 2 en el primer nivel de atención

CARLOS TOMÁS IBARRA R.¹, JOSÉ DE JESÚS ROCHA L.¹,
RAÚL HERNÁNDEZ O.², RENE EFRÉN NIEVES R.³, RAFAEL LEYVA J.⁴

Prevalence of peripheral neuropathy among primary care type 2 diabetic patients

Background: Neuropathy is a common complication of diabetic patients. **Aim:** To determine the prevalence of diabetic peripheral neuropathy in Type 2 diabetic patients attended at a family medicine unit. **Material and Methods:** Cross-sectional assessment of 348 type 2 diabetic patients aged 34-89 years (60% females) with a disease duration of 5 to 15 years. Peripheral neurological status was evaluated using The Michigan Neuropathy Screening Instrument, a tool that includes a self-assessment of symptoms and a physical examination. **Results:** Diabetic neuropathy was found in 240 patients (69%). The prevalence in males and females was 72 and 67% respectively. The prevalence in patients with a disease duration of 5, 10 and 15 years, was 59, 69 and 77%, respectively. Fifty percent of patients with neuropathy complained of dry skin, 2% had ulcers, 43% had an abnormal perception of vibration and 29% had an abnormal monofilament test. **Conclusions:** The overall prevalence of peripheral neuropathy in this group of patients was 69% and was directly associated with the duration of the disease.

(Rev Med Chile 2012; 140: 1126-1131).

Key words: Diabetes mellitus, type 2; Diabetic neuropathies; Diagnostic techniques, neurological; Prevalence; Michigan Neuropathy Screening Instrument.

Unidades de Medicina Familiar N° 53¹, N° 47², N° 56³ IMSS, León, Guanajuato, México.
⁴Coordinación Estatal de Investigación, IMSS, León, Guanajuato, México.

Recibido el 17 de octubre de 2011, aceptado el 9 de mayo de 2012.

Correspondencia a:
Dr. Carlos Tomás Ibarra Ramírez
Blvd. Juan José Torres Landa 5804, Col. Jardines de Jerez, León, Guanajuato, México.
Tel. 477 1384605.
E-mail: carlos.ibarra@imss.gob.mx
cartomir@hotmail.com

La diabetes mellitus es una enfermedad metabólica crónica y compleja que se caracteriza por deficiencia absoluta o relativa de insulina, hiperglucemia crónica y otras alteraciones del metabolismo de los carbohidratos y de los lípidos; ello a su vez puede originar múltiples complicaciones microvasculares en los ojos, el riñón y las extremidades inferiores, así como neuropatías periféricas y, frecuentemente, lesiones macrovasculares y coronarias¹.

La neuropatía diabética se define como el daño nervioso periférico, somático o autonómico, atribuible sólo a la diabetes mellitus. La neuropatía periférica es primordialmente de tipo sensorial, que inicialmente se presenta en la región distal de las extremidades inferiores².

La neuropatía periférica es una complicación frecuente, ya que se encuentra en dos de cada tres diabéticos al momento del examen. Esta es el principal factor de riesgo para la úlcera, considerada la antesala de la amputación, ya que hasta 75% de amputaciones de miembros inferiores son precedidas por úlceras³.

Actualmente, el tratamiento de la neuropatía diabética periférica se limita al control intensivo de la glucemia y la terapia sintomática⁴.

La instauración de programas de prevención, que determinen de manera oportuna la pérdida o alteración de la sensibilidad de origen neuropático, es uno de los aspectos fundamentales para el control del riesgo de pie diabético⁵.

En la Universidad Jos de Nigeria en el 2006 se

realizó un trabajo que incluyó medidas clínicas de la neuropatía diabética, encontrándose una prevalencia hasta de 75%⁶. En Cuba, en el 2008, se realizó un estudio clínico en pacientes diabéticos, encontrando una prevalencia de neuropatía de 29%⁷. En México, se reportó una prevalencia de neuropatía diabética de 95% en pacientes del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional "La Raza"². En la Unidad de Medicina Familiar 1, de Ciudad Obregón, Sonora, en el 2006, se encontró una prevalencia de 42,6%⁶. En los estudios clínicos de la neuropatía diabética se utilizan diversas herramientas para su detección como el monofilamento de Semmens-Weinstein y el diapasón de 128 mhz¹. Dentro de las escalas aceptadas y de uso frecuente se encuentra The *Michigan Neuropathy Screening Instrument*, (MNSI)⁸. Este instrumento para la detección de la neuropatía periférica fue validado por Moghtaderi en el 2006, reportando una sensibilidad de 79% y una especificidad de 94%⁹. Al identificar en forma temprana la neuropatía diabética en el primer nivel de atención se podrá realizar una intervención oportuna en cuanto a su prevención y tratamiento. Conociendo la proporción de los pacientes diabéticos que la presentan podremos saber la magnitud del problema y planear programas para su atención. Por lo que el objetivo del presente estudio fue conocer la prevalencia de la neuropatía diabética periférica (DPN) en pacientes diabéticos tipo 2 de una unidad de Medicina Familiar No. 53 en León, Guanajuato.

Material y Métodos

Se realizó un estudio observacional, transversal y descriptivo. El universo de trabajo fueron los pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 adscritos a la Unidad de Medicina Familiar No. 53 (UMF 53) del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), de León, Guanajuato. Se consideró control glucémico a valores ≤ 140 mg/dl, de glucosa sérica en ayunas. Dicho número de pacientes es de 6.159. Los criterios de selección fueron pacientes derechohabientes del IMSS, adscritos a la UMF 53, con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2, con un tiempo de evolución mayor a 5 años y menor a 15 años. Se excluyeron pacientes con enfermedad vascular periférica de miembros pélvicos, alcoholismo crónico, insuficiencia renal,

amputación de miembros pélvicos y los que no aceptaron participar en el estudio.

El tamaño de la muestra se calculó de acuerdo a la prevalencia reportada en la bibliografía para la neuropatía diabética de 40%, considerando una seguridad de 95% y una precisión de 5%. Utilizando la fórmula para poblaciones finitas se obtuvo una muestra de 348 pacientes. El muestreo se realizó en forma no probabilística por casos consecutivos. A los pacientes se les aplicó The *Michigan Neuropathy Screening Instrument* (MNSI), esta escala fue validada por Moghtaderi en el 2006, con una sensibilidad de 79% y una especificidad de 94%⁹. Con una reproducibilidad interobservador de 88,75%, según Lunetta¹⁰.

Este instrumento consta de dos partes. La primera parte es una autoevaluación de 15 preguntas sobre la sensibilidad de los pies y la presencia de síntomas neuropáticos. La segunda parte del instrumento es un examen físico que incluye inspección del pie, sensibilidad a la vibración, reflejo del tobillo y monofilamento. Para todas las valoraciones, el pie debe estar tibio ($> 30^{\circ}\text{C}$); cada pie se evalúa en forma individual. En la inspección se examina el pie en busca de piel excesivamente seca, formaciones de hiperqueratosis, fisuras o deformidades. Si es normal se calificó como cero, si presentaba alguna lesión de las mencionadas se dio un valor de uno. Se valoró además la presencia de úlceras, si estaba ausente se dio un valor de cero, si presentó úlceras se asignó uno. La percepción vibratoria se examinó utilizando un diapasón de 128 Hz colocado en el dorso del primer orjeo en la prominencia ósea de la articulación interfalángica distal. El examinador debe sentir la vibración del asa del diapasón durante 5 s más en la porción distal de su índice en comparación con el primer orjeo de un paciente sano; de acuerdo a los resultados. La percepción vibratoria se calificó como presente, reducida y ausente. En la Tabla 1 se especifican los criterios para la evaluación de la percepción vibratoria¹¹. Los reflejos del tobillo se examinaron percutiendo el tendón de Aquiles. Si se obtiene reflejo, se calificó como presente (valor de 0). Si el reflejo está ausente, se realizó la maniobra de Jendrassic (flexionar los dedos y jalar). El reflejo provocado sólo con la maniobra Jendrassic se designa "presente con reforzamiento" (se asigna 0,5). Si el reflejo estaba ausente, aún con la maniobra Jendrassic, el reflejo se calificó como ausente (valor de 1). Para la prueba de monofilamento se

Tabla 1. Interpretación de la percepción vibratoria

Percepción de la vibración	Lectura	Valor
Presente	Cuando la diferencia de percepción vibratoria entre el examinador y el paciente es < 10 s	0
Reducida	Cuando la diferencia de percepción vibratoria entre el examinador y el paciente es ≥ 10 s	0,5
Ausente	el paciente no detecta vibración	1

aplicó éste en el dorso del primer orjejo a la mitad de la uña y la articulación interfalángica distal. El filamento se aplicó perpendicular y en forma breve (< 1 s) con una presión continua. Al paciente, con los ojos cerrados, se le pidió que respondiera si sentía el filamento. A ocho respuestas correctas de 10 aplicaciones se consideró normal, y se dio un valor de 0; de una a siete respuestas correctas indicó sensación reducida (valor de 0,5) y ninguna respuesta correcta se traduce en sensación ausente (valor de 1). La primera parte sólo orienta sobre la presencia de síntomas neuropáticos y no influye en la calificación. En la segunda parte los pacientes detectados con más de 2 puntos en la escala de 10, se consideraron positivos para neuropatía diabética periférica¹¹. La exploración clínica fue realizada por dos médicos especialistas en medicina familiar.

El análisis de los datos se realizó con estadística descriptiva utilizando medidas de tendencia central y de dispersión de las variables en estudio, con el programa NCSS 2001.

Resultados

Se incluyeron 348 pacientes diabéticos tipo 2; 138 (40%) del sexo masculino y 210 (60%) del sexo femenino. La edad promedio fue de 58 años (34-89 años). El promedio de evolución de la diabetes fue de 9 años (5-15 años). El porcentaje de pacientes controlados fue de 30% (105). El 57,7% (201) tenían complicaciones microvasculares (retinopatía, microalbuminuria o ambas).

Se encontró neuropatía diabética en 240 pacientes (69%). El 60,7% (211) presentó un puntaje en la escala del MNSI de 2,5 a 5, 8% (28) presentó una calificación de 5,5 a 7,5, y el 0,3% (1) obtuvo más de 7,5; lo cual va en relación con el grado

de severidad de la neuropatía. Con respecto a la distribución por sexos, la neuropatía se presentó en 71,7% (99) de hombres y en 67,1% (141) de mujeres. No se encontró diferencia estadísticamente significativa ($\chi^2 = 0,82$; $p = 0,36$). Acerca de la distribución de la neuropatía por grupo de edad se observó que su frecuencia fue en aumento en relación con la edad de los pacientes ($\chi^2 = 22,8$; $p < 0,05$), Figura 1. De acuerdo al control glucémico, la frecuencia de neuropatía diabética en los pacientes controlados fue de 40% (42) y en los descontrolados de 81,5% (198), la diferencia fue estadísticamente significativa ($\chi^2 = 58,9$; $p < 0,05$). En cuanto a la relación con los años de evolución de la diabetes, se reportó neuropatía en 58,9% (53) de los pacientes con 5 años de diabetes, en 69,1% (103) de los pacientes con 10 años de diabetes y en 77,1% (84) de los pacientes con 15 años de diabetes ($\chi^2 = 7,61$; $p = 0,02$). En el grupo de pacientes con complicaciones microvasculares la frecuencia de neuropatía diabética fue de 83,6% (168) y en los pacientes sin complicaciones microvasculares la frecuencia fue de 49% (72), estadísticamente significativo ($\chi^2 = 47,4$; $p < 0,05$).

Las alteraciones anatómicas se presentaron en 98% de los pacientes con neuropatía ($\chi^2 = 109$; $p = 0,05$). Siendo la piel seca la alteración más frecuente (50%), seguida por la hiperqueratosis (33,5%) y las fisuras (12,7%). No se observó diferencia entre ambos miembros pélvicos. La onicomycosis se presentó en 32% (110) del total de pacientes; en los pacientes sin neuropatía se encontró el 6,4% (22) y en los pacientes con neuropatía en 25,6% (88), ($\chi^2 = 9,15$; $p < 0,05$). En la Tabla 2 se muestran las alteraciones encontradas en la exploración física de los pies y su frecuencia en porcentaje, comparando los pacientes con neuropatía con aquellos sin neuropatía.

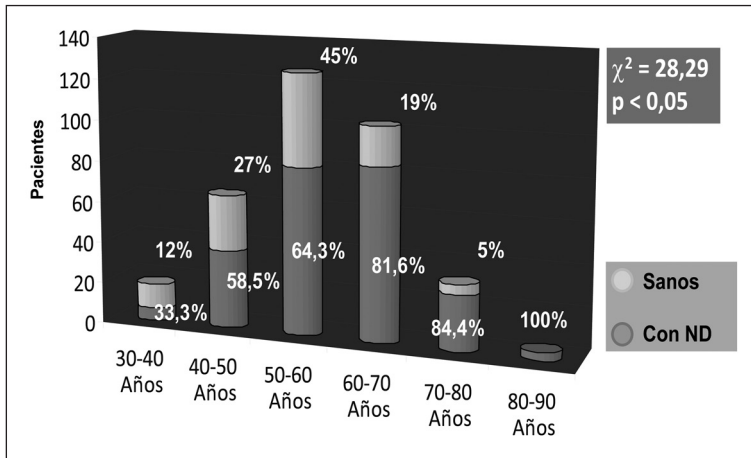


Figura 1. Distribución de la neuropatía diabética por grupo de edad y su comparación con los sanos. Fuente: instrumento para la detección de la neuropatía diabética MNSI (*Michigan Neuropathy Screening Instrument*).

Tabla 2. Alteraciones encontradas en la exploración física de los pies de los pacientes

Exploración	Sin neuropatía n (%)	Con neuropatía n (%)	p
Presencia de úlcera	0	5 (2,1%)	NS
Reflejo del tendón de Aquiles	5 (4,6%)	104 (43,4%)	p < 0,05
Percepción vibratoria	27 (25%)	215 (89,6%)	p < 0,05
Sensibilidad al monofilamento	5 (4,6%)	69 (28,7%)	p < 0,05

Fuente: instrumento para la detección de la neuropatía diabética MNSI (*Michigan Neuropathy Screening Instrument*).

Discusión

La prevalencia encontrada en este estudio fue alta, lo que representa una población de alto riesgo para amputaciones, invalidez y trombosis, que conlleva a la disminución del tiempo productivo laboral, disfunciones familiares, mala calidad de vida y muertes tempranas^{1,3,7,13}.

En esta población la prevalencia de la neuropatía diabética fue de 69%, la cual se asemeja al 60% reportado por Lerman en su estudio realizado en la ciudad de México¹⁴, sin embargo, fue mayor al 54,5% que publica Camacho-López¹⁵, cifras que se encuentran dentro de lo reportado por otros autores. No obstante, el rango puede ir desde 29%¹³ hasta 95%². Esta variación se debe a los diferentes criterios diagnósticos que aún no son unificados, a la multiplicidad de métodos diagnósticos y al nivel de atención en que se realiza el estudio. El MNSI es una prueba rápida, sencilla y fiable para DPN que se utiliza tanto en las clínicas de diabetes como en las encuestas epidemiológicas¹⁷. E.Q.Wu

reporta 49% de DPN con el uso de MNSI¹⁸. William utilizó este instrumento en la evaluación de neuropatía en pacientes con insuficiencia renal, reportando valores de asociación de 66%¹⁹. Rapilla lo utilizó en pacientes diabéticos con enfermedad arterial coronaria²⁰; sin embargo, la prueba tiene limitantes como depender de la experiencia del explorador, la sensibilidad del sitio de donde se realice la detección y la subestimación del diagnóstico por parte del médico²¹.

Al igual que en otros estudios no se encontró diferencia en la distribución por sexos¹⁶; en cambio, la prevalencia de DPN fue alta y con diferencias estadísticamente significativas en los pacientes descontrolados, con complicaciones microvasculares, con edad avanzada y con diabetes mellitus de mayor tiempo de evolución, aspectos que actualmente son reconocidos como los principales factores de riesgo de la DPN y que reflejan el mecanismo fisiopatológico de la enfermedad²²⁻²⁴. La hiperglicemia actúa a través de varias vías para producir el compromiso axonal, lo

más conocido es la acumulación de sorbitol axonal y disminución de los niveles de mioinositol, por activación de la vía de los polioles. También la hiperglicemia aumenta el estrés oxidativo, aumenta la producción de proteína C quinasa y actúa por el mecanismo de glicosilación no enzimático de diversas moléculas neurales y no neurales: al aumentar la glucosa, esta se une a grupos aminos de proteínas, lípidos y ácidos nucleicos, alterando la función y metabolismo de estas moléculas, además de producir superóxidos y peróxido de hidrógeno. Estos productos finales de glicosilación avanzada, determinan una respuesta inflamatoria celular y producción de citocinas, que alteran la membrana basal²⁵. Por otro lado, el incremento de la glicemia favorece el engrosamiento de la membrana basal vascular, hiperplasia endotelial y vasoconstricción microvascular provocando hipoperfusión e isquemia de la célula nerviosa^{22,25}.

Ugoya y cols., en su estudio realizado sobre la prevalencia de síntomas y signos en pacientes diabéticos tipo 2, encontró que dentro de las alteraciones anatómicas, la más frecuente fue la piel seca, con una frecuencia muy parecida a la encontrada en éste estudio⁷. Teniendo estos hallazgos su explicación en los efectos metabólicos de la diabetes en la microcirculación y los cambios en la colágena de la piel²¹. En cuanto a los resultados del examen clínico la presencia de úlceras y la alteración en la sensibilidad al monofilamento fue parecida a la referida por otros estudios¹⁹, pero menor al 15% reportado en España por Repáraz Asensio L, esto dado por la población de estudio²⁶.

El presente estudio nos permite reconocer que la prevalencia de neuropatía periférica en pacientes diabéticos es frecuente en nuestro medio, por lo que es importante implementar estrategias que favorezcan el diagnóstico y tratamiento oportuno en las unidades de medicina familiar como pueden ser el adiestramiento de los pacientes en el autocuidado del pie y la capacitación del médico familiar en la evaluación del pie. Es indudable que la atención oportuna permitirá evitar o retardar las complicaciones inherentes al padecimiento, disminuir los altos costos y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Agradecimientos: Agradecemos a las autoridades y al personal de la Unidad de Medicina Familiar No. 53, por su apoyo para la realización de este estudio.

Referencias

1. Martín MC, Albarrán JM, Lumbreras ME. Revisión sobre el dolor neuropático 2. En el síndrome de pie diabético. *An Med Interna. España* 2004; 21 (9): 450-5.
2. Aliss SJA, Cervantes RMZ, Ibarra OA González BD. Prevalencia de Neuropatía Periférica en Diabetes Mellitus. *Acta Médica Grupo Ángeles* 2006; 4 (1): 12-7.
3. Paz JG. Pie Diabético: Guías de Manejo. *Cambios Órgano Oficial de Difusión Científica. Ecuador* 2005; 4 (8): 179-86.
4. Brown MJ, Bird SJ, Watling S, Kaleta H, Hayes L, Eckert S, Foyt HL. Natural progression of diabetic peripheral neuropathy in the zenarestat study population. *Diabetes Care* 2004; 27 (5): 1153-9.
5. Delgado DD, Herrera VE, Camargo LD. La prueba de los monofilamentos; una alternativa para la detección oportuna del riesgo de pie diabético. *Salud UIS* 2004; 36: 32-9.
6. Sabag RE, Alvarez, FA, Celiz ZS, Gómez A. Complicaciones Crónicas en la Diabetes Mellitus. Prevalencia en una Unidad de Medicina Familiar. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2006; 44 (5): 415-21.
7. Heimisdottir F, Gudnason V, Sigurdsson G, Benedikts-son R. Foot disease in Icelandic patients with established type 2 diabetes. *Laeknabladid* 2008; 94 (2): 109-14.
8. Meijer JW, Sonderen EV, Blaawwiek EE, Smit AJ, Groothoff JW, Eisma WH, et al. Diabetic Neuropathy Examination. *Diabetes Care* 2000; 23 (6): 750-3.
9. Moghtaderi A, Backshpour A, Rashidi H. Validation of Michigan neuropathy screening instrument for diabetic peripheral neuropathy. *Clin Neurol Neurosurg* 2006; 108 (5): 477-81.
10. Moghtaderi A, Backshpour A, Rashidi H. Validation of Michigan neuropathy screening instrument for diabetic peripheral neuropathy. *Clin Neurol Neurosurg* 2006; 108 (5): 477-81.
11. Michigan Diabetes Research And Training Center. [sede Web]. Michigan: University of Michigan; 1994 [acceso 8 de diciembre de 2008]. Michigan Neuropathy Screening Instrument. Disponible en: <http://www.med.umich.edu/mdrtc/profs/survey.html#mnsi>.
12. Escobar RD, Rivera ID, Juárez LM, González CB. Utilidad de la electroneuromiografía para evaluar neuropatía en pacientes diabéticos. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2006; 44 (1): 27-34.
13. Llanes BJA, Fernández MJ, Seuc AH, Álvarez DH, Chirino CM, Valdés PC, et al. Utilidad del Michigan Neuropathy Program para identificar clínica de neuropatía diabética y evaluar su severidad. *Rev Cubana Angiol y Cir Vasc.* 2008, 9 (1).

14. Lerman GI. La atención del paciente más allá del primer nivel de atención. *salud pública de México* 2007; 49 (número especial): 99-103.
15. Camacho-López J. Prevalencia de neuropatía periférica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, atendidos en la Clínica Hospital del ISSSTE en Mazatlán, Sinaloa. *Rev Esp Med Quir* 2011; 16 (2): 71-4.
16. Ugoya SO, Echejo GO, Ugoya TA, Agaba EI, Puepet FH, Ogunniyi A. Clinically diagnosed diabetic neuropathy: frequency, types and severity. *J Natl Med Assoc* 2006; 98 (11): 1763-6.
17. Jia, Shen Q, Bao YQ, Lu JX, Li M, Xiang KS. Evaluation of the four simple methods in the diagnosis of diabetic peripheral neuropathy. *The Michigan neuropathy screening* 2006; 86 (38): 1707-10.
18. Wu EQ, Borton J, Said G, Le T K, Monz B, Rosillo M, Avoinet S. Estimated prevalence of peripheral neuropathy and associated pain adults with diabetes in France. *Current Medical Research and Opinion* 2007; 23 (9): 2035-42.
19. William H. Herman, Laurence Kennedy, For the GOAL AIC Study Group. Under diagnosis of peripheral neuropathy in type 2 diabetes. *Diabetes Care*, volumen 28, number 6, june 2005, page 1480-81.
20. Rodica Pop-Busui, Jiang Lu, Neuza López, Teresa LZ. Jones and the BARI 2D investigators. Prevalence of diabetic peripheral neuropathy and relation to glycemic control therapies of baseline in the BARI 2D cohort. *Journal of the peripheral Nervous System*. Volumen 14, Issue 1, pages 1-13, mar 2009.
21. Miracle LS, De la Barreda BF. Manifestaciones cutáneas de la diabetes mellitus, una manera clínica de identificar la enfermedad. *Rev Endoc Nut* 2005; 13 (2): 75-87.
22. Bentacour-Sandoval JA, Covarrubias-Gómez A, Guevara-López U. Mecanismos generadores y consideraciones terapéuticas futuras de la polineuropatía diabética dolorosa. *Revista Mexicana de Anestesiología* 2008; 31(1): 28-36.
23. Malik RA. Diabetic peripheral neuropathy: linking microvascular etiology to potential treatments. *Adv Stud Med* 2005; 5 (3A): 144-9.
24. Samper-Bernal D, Moneris-Tabasco MM, Homs-Riera M, Soler-Pedrola M. Etiología y manejo de la neuropatía diabética dolorosa. *Rev Soc Esp Dolor* 2010; 17 (6): 286-96.
25. Pedraza L. Neuropatías diabéticas. Formas clínicas y diagnóstico. *Rev Med Clin Condes*. 2009; 20 (5): 681-6.
26. Repáraz Asensio L, Sánchez García-Cervigón P. El pie del diabético. *An Med Interna (Madrid)* 2004; 21: 417-9.