

Actualidades en la correlación de hallazgos electroneuromiográficos en polineuropatía diabética

Alexis Jardón-Reyes,^a

Hermelinda Hernández-Amaro,^b

Gloria Hernández-Torres,^c

Ignacio Devesa-Gutiérrez^d

Updates in the correlation of electroneuromyographic findings in diabetic polyneuropathy

Background: The diabetic neuropathy is the most common microvascular complication of diabetes mellitus. The reported prevalence ranges from 10-90%. Electrophysiological alterations can be demonstrated in nearly 100% of diabetics.

Objective: To know the current profile of the patient with diabetic polyneuropathy.

Methods: Retrospective and descriptive study from 2015 to 2016. Reports of electroneuromyography with diabetic polyneuropathy result were analyzed, evaluating neuroconduction parameters of motor and sensory nerves, late F responses and myography. Descriptive statistics, Student's *t*-test and Pearson's correlation coefficient were used.

Results: The sample included 72 men (65.5%) and 38 women (34.5%), mean age 61.2 years, mean duration of diabetes of 9.9 years. The most affected nerve was superficial peroneus, absent in 70% of the population. A positive correlation was found ($p < 0.001$) for the affection of all the nerves symmetrically and predominantly in neuroconduction velocities of the lower and upper limbs.

Conclusion: The most frequent electrophysiological finding in diabetic polyneuropathy was sensory affection, being more severe in lower limbs. A finding in patients with recent diagnosis is the prolongation of proximal latencies in the lower extremities.

Keywords

Diabetes Mellitus

Diabetic Neuropathies

Electromyography

Neural Conduction

Palabras clave

Diabetes Mellitus

Neuropatías Diabéticas

Electromiografía

Conducción Nerviosa

Recibido: 17/02/2017

Aceptado: 07/04/2017

La cifra anual estimada hasta el 2012 de diabetes mellitus por año fue de 347 millones según la Organización Mundial de la Salud.¹ Se estima que en el año 2030 más de 439 millones de personas en todo el mundo tendrán diabetes.² De los adultos en México, 9.17% (6.4 millones de personas) han recibido el diagnóstico de diabetes, con resultados distintos, desde 5.6% en Chiapas a 12.7% en la Ciudad de México. Del total de personas con diagnóstico de diabetes, el 39% es atendido en el Instituto Mexicano del Seguro Social.³ La neuropatía diabética es la complicación microvascular más frecuente de esta enfermedad, las prevalencias reportadas oscilan entre un 10% a un 90%.⁴ Bajo el término neuropatía diabética se pueden aludir conceptos clínicos, bioquímicos y patológicos.⁴ En general, se puede definir como la presencia de síntomas y/o signos de disfunción nerviosa periférica en las personas con diabetes, tras haber excluido otras causas.⁵ Aunque la historia natural y la fisiopatología de la neuropatía diabética todavía no están completamente claros, el control glucémico alterado parece ser el factor clave.⁶

Múltiples estudios de cohorte en pacientes diabéticos han encontrado como principales factores de riesgo para la aparición de la neuropatía diabética la duración de la diabetes y el pobre control a largo plazo de los mismos.⁷ El 39.7% de pacientes mexicanos con diagnóstico de 5 a 12 años de evolución de diabetes mellitus refieren como principal motivo de consulta: ardor, dolor o pérdida de sensibilidad en los pies, cifra que incrementa en padecimientos mayores de 12 años a 49.3%.³

En el estudio electroneuromiográfico se define a la polineuropatía diabética como la afección simultánea de tres nervios motores y/o sensoriales de forma simétrica y en tres extremidades.⁸ Se pueden demostrar alteraciones electrofisiológicas en casi el 100% de los diabéticos, aunque en muchos de estos pacientes la neuropatía es subclínica.⁹ Desde este punto de vista se clasifica a la polineuropatía diabética por el predominio de la pérdida axonal o la desmielinización. Aún no se conoce cuál es el proceso predominante o cuál es primario o secundario.¹⁰ Dentro del

^aInstituto Mexicano del Seguro Social, Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Norte "Dr. Victorio de la Fuente Narváez", Curso de especialidad médica en Medicina de Rehabilitación. Ciudad de México, México

^bInstituto Mexicano del Seguro Social, Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Norte "Dr. Victorio de la Fuente Narváez", Dirección de Educación e Investigación en Salud. Ciudad de México, México

^cInstituto Mexicano del Seguro Social, Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Norte "Dr. Victorio de la Fuente Narváez", Servicio de Electrodiagnóstico. Ciudad de México, México

^dInstituto Mexicano del Seguro Social, Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Norte "Dr. Victorio de la Fuente Narváez", Dirección de la Unidad. Ciudad de México, México

Comunicación con: Alexis Jardón Reyes

Teléfono: (55) 8592 0424

Correo electrónico: alexis.jardon.reyes@gmail.com

Introducción: la neuropatía diabética es la complicación microvascular más frecuente de la diabetes mellitus. Las prevalencias reportadas oscilan del 10 al 90%. Se pueden demostrar alteraciones electrofisiológicas en casi el 100% de los diabéticos.

Objetivo: conocer el perfil actual del paciente con polineuropatía diabética.

Métodos: estudio retrospectivo y descriptivo del año 2015 a 2016. Se analizaron reportes de electroneuromiografía con resultado de polineuropatía diabética, evaluando parámetros de neuroconducción de nervios motores y sensoriales, respuestas tardías F y miografía. Se utilizó estadística descriptiva, la prueba de t de Student y el coeficiente de correlación de Pearson.

Resultados: la muestra incluyó a 72 hombres (65.5%) y 38 mujeres (34.5%), con edad media de 61.2 años, todos con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2, con duración media de la diabetes de 9.9 años. El nervio más afectado fue el peroneo superficial, ausente en el 70% de la población. Se encontró una correlación positiva ($p < 0.001$) para la afectación de todos los nervios de forma simétrica y de predominio en velocidades de neuroconducción de miembros inferiores y superiores.

Conclusión: el hallazgo electrofisiológico más frecuente en polineuropatía diabética fue la afectación sensorial, siendo más severa en miembros inferiores. Un hallazgo en pacientes con reciente diagnóstico es la prolongación de latencias proximales en extremidades inferiores.

protocolo de estudio de conducción nerviosa por sospecha de polineuropatía se deben incluir estudios de conducción motora para nervio peroneo profundo, tibial y cubital. En los estudios de conducción sensorial se deben incluir al nervio peroneo superficial, cubital y sural. El nervio mediano tiene una frecuencia elevada de atrapamiento en la población general y en pacientes diabéticos la prevalencia se eleva debido a los factores metabólicos involucrados;^{11,12} por lo tanto, se debe evaluar su estudio en pacientes sintomáticos. Se realizan respuestas tardías de la onda F del cubital, del peroneo y/o tibial de forma comparativa.¹³ Se pueden considerar, como hallazgos electrofisiológicos de pérdida axonal, la disminución de la amplitud del potencial de acción sensorial y motor compuesto del 80% o más del límite inferior normal, con velocidades de neuroconducción disminuidas $< 70\%$ del límite inferior normal, con latencias distales y respuestas tardías F dentro de parámetros normales. Estos cambios son predominantes en extremidades inferiores. Los criterios electrofisiológicos para la desmielinización primaria aún no se conocen con exactitud. Sin embargo, en los estudios de conducción nerviosa se ha encontrado la presencia de menos del 70% a 75% de velocidad de conducción motora, tomando como referencia el límite inferior normal, las latencias distales prolongadas $> 130\%$ del límite superior normal y las respuestas tardías F prolongadas $> 130\%$ del límite superior normal o ausentes.⁸ En la fase de estudio electromiográfico se deben abordar músculos distales y proximales de al menos una extremidad superior e inferior¹³ para determinar actualidades en la correlación de hallazgos electroneuromiográficos en los pacientes.

Material y métodos

Estudio retrospectivo, correlacional y descriptivo, realizado en la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Norte “Dr. Victorio de la Fuente Narváez”, que pertenece al Instituto Mexicano del Seguro Social, registrado en el comité local de

investigación y ética (R-2016-3401-28). Se recolectaron los resultados del área de electrodiagnóstico en el periodo comprendido entre febrero del 2015 y febrero del 2016, se incluyó a los pacientes con diagnóstico de polineuropatía diabética sin importar el tiempo de evolución de la diabetes mellitus, tipo 1 o 2. Se excluyeron los pacientes con diagnóstico de polineuropatía de etiología distinta a la diabetes mellitus, y se eliminaron aquellos con hoja de envío con probable polineuropatía diabética con resultado de estudio normal, así como los pacientes que no contaron con protocolo de estudio completo. Se llevó a cabo una técnica de muestreo no probabilístico de casos consecutivos.

Los datos recabados fueron: edad y sexo del paciente; tiempo de evolución de diabetes mellitus tipo 1 o 2; sintomatología clínica (correspondiente al diagnóstico); nervio estudiado, peroneo superficial, peroneo profundo, tibial, sural, cubital sensorial y cubital motor; características electrofisiológicas de los nervios estudiados, latencia distal y proximal para nervios motores, latencia pico para nervios sensoriales; amplitud para todos los nervios; velocidades de neuroconducción del peroneo profundo, tibial, cubital motor; respuestas tardías F, latencias para nervio cubital motor, tibial y/o peroneo profundo, tomando como referencia valores ya establecidos. Asimismo, se analizó el resultado de estudio con electrodo de aguja: de una extremidad superior explorando los músculos deltoides medio, supinador largo y primer interóseo dorsal; miografía de las 2 extremidades inferiores explorando los músculos vasto medial, tibial anterior y extensor propio del primer ortoje, evaluando la actividad de inserción, en reposo, reclutamiento e interferencia en actividad muscular mínima, moderada y máxima. Se recolectó la conclusión electrodiagnóstica del estudio.

En el análisis estadístico se calculó la frecuencia y porcentaje de las variables nominales, media con desviación estándar para las variables cuantitativas continuas en escala de razón. Se utilizó la prueba de correlación de Pearson para variables cuantitativas en escala de razón y la prueba de correlación de Spearman para variables cuantitativas en escala ordinal. Para comparar las medias de las variables

cuantitativas en escala de razón se utilizó la prueba *t* de Student. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS software para Windows® (SPSS Inc., Chicago, IL, versión 22.0).

Resultados

Se evaluaron 110 pacientes, 72 hombres (65.5%) y 38 mujeres (34.5%), con una media de edad de 61.2 años (rango 34-85 años). El 100% de pacientes tuvo diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2, con una duración media desde el diagnóstico de 9.9 años (rango 2 a 40 años). La frecuencia de presencia de síntomas fue positiva en 81 pacientes (73.6%), siendo los más frecuentes dolor urente y sensación de adormecimiento en pies; 29 pacientes (26.4%) negaron sintomatología. Hubo 35 pacientes con diabetes mellitus de menos de 5 años de evolución, en quienes la media del tiempo de evolución fue de 3.9 años y el 17.1% de ellos con presencia de síntomas. Los hallazgos en las neuroconducciones se encuentran en los **cuadros I a V**.

Cuadro I Latencia en nervios motores de pacientes con diabetes mellitus (*n* = 110)

Parámetro	Ausente (%)	Máximo milisegundos	Desviación estándar
LDNT-D	9.1	8.32	1.77
LPNT-D	9.1	17.83	4.88
LDNT-I	12.7	8.22	2.06
LPNT-I	12.7	18.40	5.41
LDNP-I	19.1	7.53	1.92
LPNP-I	19.1	18.83	5.20
LDNP-D	19.1	7.32	1.79
LPNP-D	19.1	18.52	5.39
LDNC-I	2.7	8.37	1.07
LPNC-I	2.7	9.57	2.66
LDNC-D	2.7	8.60	1.00
LPNC-D	2.7	10.01	2.11

LDNT = Latencia distal de nervio tibial; LPNT = Latencia proximal de nervio tibial; LDNP = Latencia distal de nervio peroneo; LPNP = Latencia proximal de nervio peroneo; LDNC = Latencia distal de nervio cubital; LPNC = Latencia proximal de nervio cubital; D = Derecho; I = Izquierdo

Cuadro II Latencia pico en nervios sensoriales de pacientes con diabetes mellitus (*n* = 110)

Parámetro	Ausente (%)	Máximo milisegundos	Desviación estándar
LPNP-I	73.6	5.28	1.55
LPNP-D	70	5.32	1.64
LPNS-I	62.7	5.47	1.66
LPNS-D	62.7	5.58	1.99
LPNC-I	32.7	5.20	1.77
LPNC-D	30.4	6.45	1.80

LPNP = Latencia pico de nervio peroneo; LPNS = Latencia pico de nervio sural; LPNC = Latencia pico de nervio cubital; D = Derecho; I = Izquierdo

Cuadro III Amplitud de nervios sensoriales y motores de pacientes con diabetes mellitus (*n* = 110)

Parámetro	Ausente (%)	Media micro voltios	Desviación estándar
NT-I	12.7	2.55	1.89
NT-D	9.1	2.66	1.87
NP-I	19.1	1.83	1.50
NP-D	19.1	2.08	1.79
NPS-I	73.6	1.30	2.54
NPS-D	77	1.56	2.90
NS-I	62.7	2.08	4.45
NS-D	62.7	2.77	4.27
NCM-I	2.7	4.56	2.18
NCM-D	2.7	4.54	2.28
NCS-I	32.7	7.57	6.86
NCS-D	30.4	7.20	6.09

NT = Nervio tibial; NP = Nervio peroneo profundo; NPS = Nervio peroneo superficial; NS = Nervio sural; NC = Nervio cubital motor; NCS = Nervio cubital sensorial; D = Derecho; I = Izquierdo

Cuadro IV Velocidad de neuroconducción en nervios motores ($n = 110$)

Parámetro	Ausente (%)	Media metros/segundo	Desviación estándar
VCN NT-D	9.1	36.7	12.72
VCN NT-I	12.7	35.54	14.9
VCN NP-I	19.1	33.35	16.49
VCN NP-D	19.1	33.03	16.70
VCN NC-I	2.7	48.76	9.97
VCN NC-D	2.7	48.75	10.32

VCN = Velocidad de neuroconducción; NT = Nervio tibial; NP = Nervio peroneo; NC = nervio cubital; D = Derecho; I = Izquierdo

Cuadro V Latencia de Onda F en pacientes con diabetes mellitus ($n = 110$)

Parámetro	Ausente (%)	Máximo milisegundos	Desviación estándar
Lat F NT-D	22.7	69.22	23.52
Lat F NT-I	28.2	64.83	24.82
Lat F NP-I	31.8	66.50	25.06
Lat F NP-D	38.2	66.50	26.17
Lat F NC-I	10	38.50	8.86
Lat F NC-D	10.9	36.53	10.98

NT = Nervio tibial; NP = Nervio peroneo; NC = Nervio cubital; Lat F = Latencia de la onda F; D = Derecho; I = Izquierdo

El diagnóstico de mayor frecuencia fue polineuropatía sensorial y motora del tipo degeneración axonal con desmielinización en 88 pacientes (80.0%), seguido de polineuropatía sensorial y motora del tipo de la degeneración axonal en 17 pacientes (15.5%) y polineuropatía motora con degeneración axonal en 5 pacientes (4.5%).

En cuanto al patrón miográfico más encontrado fue: normal en 94 pacientes (85.5%), y en segundo lugar el patrón neuropático en 16 pacientes (14.5%).

En este estudio no se encontró correlación entre la presencia o ausencia de síntomas y el tipo de diagnóstico de polineuropatía ($\rho = 0$).

El nervio más afectado fue el nervio peroneo sensorial que se encontró ausente en más del 70% de la población estudiada, seguido del nervio sural con afección en más del 60% de pacientes. Se encontró una correlación positiva con una $p < 0.001$ entre el predominio de afección de los nervios sensoriales de las extremidades inferiores y de las superiores, en pacientes con diabetes mellitus de reciente diagnóstico (menor a 5 años).

Se obtuvo con mayor frecuencia la ausencia de onda F del nervio peroneo.

Discusión

La población evaluada fue similar a la de otros estudios, como el de Modelli M. *et al.*, con el reporte de 64% de varones y una media de edad de 67 años.¹⁴

Existen múltiples estudios que sugieren que la degeneración axonal es un evento que ocurre de forma independiente a la desmielinización.^{15,16} En el presente estudio, el mayor rango de pacientes se encontró con

polineuropatía diabética sensorial y motora del tipo degeneración axonal y desmielinización, esto se puede considerar secundario al tiempo de evolución en el cual se envían los pacientes a estudio de electrodiagnóstico.

Valls *et al.* señalaron que en los pacientes diabéticos existen dos tipos de polineuropatía: una enfermedad desmielinizante que puede aparecer en diabéticos con o sin síntomas de polineuropatía y la pérdida axonal que es la responsable de los síntomas.¹⁷ En este estudio no se encontró correlación entre la presencia o ausencia de síntomas y el tipo de polineuropatía.

Se encontró un pequeño porcentaje de pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 menor a 5 años de evolución y con sintomatología, probablemente debido a que este tipo de diabetes puede estar precedido de un período de tolerancia a la glucosa alterada desde el punto de vista clínico y la función nerviosa podría ya estar notablemente afectada al momento en que se diagnostica esta enfermedad.¹⁸

Respecto a la correlación positiva del daño de los nervios sensoriales de las extremidades, superiores e inferiores, en pacientes con diabetes mellitus de reciente diagnóstico (menor a 5 años), diversos autores destacan que la función nerviosa puede dañarse tempranamente, sobre todo en fibras pequeñas.^{19,20} Referencias de años anteriores como la de Conde *et al.* mencionan a la polineuropatía distal simétrica como el patrón de afección más frecuente.⁴

En cuanto a la afección observada de los nervios en esta investigación, vale la pena comentar dos antecedentes. Hsu *et al.* remarcan la importancia de los nervios peroneo sensorial y sural para el diagnóstico de polineuropatía diabética y la posibilidad de su uso como criterio simplificado en estudios de campo.²¹ Aaron *et al.* destacan la utilidad de las neuroconducciones sensoriales para confirmar el diagnóstico de diabetes mellitus en centros de atención primaria.²²

La correlación entre menor tiempo de evolución (5 años o menos) y la prolongación de latencias proximales en extremidades inferiores fue débil. Rota *et al.* mencionan, como principal hallazgo electrofisiológico en pacientes con diagnóstico reciente de diabetes mellitus tipo 2, la alteración de las neuroconducciones sensoriales con un predominio de afección de extremidades superiores frente a las extremidades inferiores.⁸

EL patrón miográfico se encontró normal en el mayor porcentaje de pacientes, lo cual hace tener presente estudios como el de Liu *et al.*, que no recomiendan el estudio de miografía de forma rutinaria como pesquisa en pacientes con sospecha de polineuropatía diabética.²³

La ausencia de onda F del nervio peroneo, observada con gran frecuencia, contrasta con lo mostrado en diversos estudios, en los que se señala que la onda F es un indicador sensible en el diagnóstico de polineuropatía diabética y, por lo tanto, debe ser considerado como parte del estudio de rutina.²⁴ No obstante, se debe tomar en cuenta que depende de factores como la temperatura de la piel, la aplicación adecuada del estímulo y las dificultades técnicas que puedan existir al estimular los nervios,²⁵ probablemente alguno de estos factores pudo haber alterado la evocación de la respuesta.

Conclusión

El hallazgo electrofisiológico más frecuente de la polineuropatía diabética en este estudio fue la afección

sensorial, siendo más severa en miembros inferiores. Las alteraciones subclínicas se pueden detectar en estudios electrofisiológicos, un hallazgo importante en pacientes con reciente diagnóstico es la prolongación de latencias proximales en extremidades inferiores. Las manifestaciones clínicas no siempre corresponden a las alteraciones en el estudio, aunque la afección axonal o desmielinizante se considera como evento independiente, debido al tiempo de evolución y el envío a estudio de electrodiagnóstico, lo cual facilita su expresión como eventos traslapados. Se sugiere la evaluación de casos específicos para realizar estudios de miografía. Una desventaja del presente estudio fue la variabilidad interoperador existente al realizar los estudios, por lo que se requieren estudios prospectivos para dar seguimiento y correlación a los hallazgos encontrados.

Agradecimientos

Al Instituto Mexicano del Seguro Social por las facilidades otorgadas para realizar este estudio.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno que tuviera relación con este artículo.

Referencias

- Organización Mundial de la Salud. Diabetes. Nota Descriptiva. Ginebra, Suiza: OMS; 2012.
- World Health Organization. Global data on visual impairments 2010-2012. Geneva, Switzerland: WHO. 2016.
- Hernández-Ávila M, Gutiérrez J, Reynoso-Noverón N. Diabetes mellitus en México. El estado de la epidemia. Salud Publica Mex. 2013;55(1):129-36.
- Martínez-Conde A, Paredes-Fernández C, Zacarías-Castillo R. Neuropatía diabética. Rev Hosp Gral Dr M Gea González. 2002;5(1 y 2):7-23.
- Samper-Bernal D, Monerris-Tabasco MM, Homs-Riera M, Soler-Pedrola M. Etiología y manejo de la neuropatía diabética dolorosa. Rev la Soc Esp del Dolor. 2010;17(6):286-96.
- Feldman EL, Russell JW, Sullivan KA, Golovoy D. New insights into the pathogenesis of diabetic neuropathy. Curr Opin Neuro. 1999;12(5):553-563.
- Tesfaye S, Selvarajah D. The Eurodiab study: what has this taught us about diabetic peripheral neuropathy? Curr Diab Rep. 2009;9(6):432-4.
- Rota E, Quadri R, Fanti E, Isoardo G, Poglio F, Tavella A, et al. Electrophysiological findings of peripheral neuropathy in newly diagnosed type II diabetes mellitus. J Peripher Nerv. 2005;10(4):348-53.
- Klein R, Klein BE, Moss SE. Relation of glycemic control to diabetic microvascular complications in diabetes mellitus. Ann of Internal Medicine. 2005;142(1 Pt 2):90-5.
- Valls-Canals J, Povedano M, Montero J, Pradas J. Diabetic polyneuropathy. Axonal or demyelinating? Electromyogr Clin Neurophysiol. 6;42(1):3-6.
- Albers JW, Brown MB, Sima AA. Frequency of median mononeuropathy in patients with mild diabetic neuropathy in the early diabetes intervention trial (EDIT). Tolrestat Study Group for Edit (Early Diabetes Intervention Trial). Muscle Nerve. 1996;19:140-146.
- Perkins B, Bril V. Electrophysiologic testing in diabetic neuropathy. Handb Clin Neurol. 2014;126:235-48.
- Preston DC, Shapiro B. Electromyography and Neuromuscular Disorders: Clinical Electrophysiologic Correlations. Elsevier; 2005. 368 p.
- Mondelli M, Aretini A, Baldasseroni A. Distal symmetric polyneuropathy in diabetes. Differences between patients with and without neuropathic pain. Exp Clin Endocrinol Diabetes. 2012;120(1):45-50.
- Behse F, Buchthal F, Carlsen F. Nerve biopsy and conduction studies in diabetic neuropathy. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1977;40(11):1072-82.
- Thomas PK. Peripheral neuropathy. 2nd ed. Dyck PJ, Thomas PK, Lambert EH, Editor. Philadelphia: WB Saunders; 1984.
- Valls-Canals J, Povedano M, Montero J, Pradas J. Diabetic polyneuropathy. Axonal or demyelinating? Electromyogr Clin Neurophysiol. 2002;42(1):3-6.
- Ratzmann KP, Raschke M, Gander I, Schimke E. Prevalence of peripheral and autonomic neuropathy in newly diagnosed type II (noninsulin-dependent) diabetes. J Diabetes Complicat. 1991;5(1):1-5.

19. Sumner CJ, Sheth S, Griffin JW, Cornblath DR, Polydefkis M. The spectrum of neuropathy in diabetes and impaired glucose tolerance. *Neurology*. 2003;60(1):108-11.
20. Novella SP, Inzucchi SE, Goldstein JM. The frequency of undiagnosed diabetes and impaired glucose tolerance in patients with idiopathic sensory neuropathy. *Muscle Nerve*. 2001;24(9):1229-31.
21. Hsu WC, Chiu YH, Chen WH, Chiu HC, Liou HH, Chen Th. Simplified electrodiagnostic criteria of diabetic polyneuropathy in field study (KCIS No. 14). *Neuroepidemiology*. 2007;28(1):50-5.
22. Vinik AI, Kong X, Megerian JT, Gozani SN. Diabetic nerve conduction abnormalities in the primary care setting. *Diabetes Technol Ther*. 2006;8(6):654-62.
23. Liu MS, Hu BL, Cui LY, Tang XF, Du H, Li BH. [Clinical and neurophysiological features of 700 patients with diabetic peripheral neuropathy]. *Zhonghua Nei Ke Za Zhi*. 2005;44(3):173-6.
24. Andersen H, Stålberg E, Falck B. F-wave latency, the most sensitive nerve conduction parameter in patients with diabetes mellitus. *Muscle Nerve*. 1997;20(10):1296-302.
25. Kohara N, Kimura J, Kaji R, Goto Y, Ishii J, Takiguchi M, et al. F-wave latency serves as the most reproducible measure in nerve conduction studies of diabetic polyneuropathy: multicentre analysis in healthy subjects and patients with diabetic polyneuropathy. *Diabetologia*. 2000;43(7):915-21.

Cómo citar este artículo:

Jardón-Reyes A, Hernández-Amaro H, Hernández-Torres G, Devesa-Gutiérrez I. Actualidades en la correlación de hallazgos electroneuromiográficos en polineuropatía diabética. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2018;56(4):354-9.