

Asociación entre la presencia de enfermedad vascular periférica y neuropatía en pacientes con diabetes mellitus tipo 2

Rebeca O. Millán-Guerrero,* Clemente Vásquez,**
Sara Isaías-Millán,* Benjamín Trujillo-Hernández,* Ramiro Caballero-Hoyos

* Unidad de Investigación en epidemiología Clínica HGZ Núm. 1 IMSS de Colima.

** Centro Universitario de Investigaciones Biomédicas, Universidad de Colima.

Association between neuropathy and peripheral vascular insufficiency in patients with diabetes mellitus type 2

ABSTRACT

Introduction. Diabetes mellitus (DM) can present complications of neuropathy and peripheral arterial disease with high risk for developing foot ulcers and consequent amputations. **Objective.** To identify the association between peripheral vascular disease, and neuropathy in type 2 Diabetes mellitus patients from the Hospital General de Zona No. 1 IMSS in Colima, Mexico. **Material and methods.** Cross-sectional study of 80 patients with diabetes mellitus evaluated by means of the Edinburgh Claudication Questionnaire, Michigan Neuropathy Screening Instrument, ankle-arm index, Motor Nerve Conduction Velocity, and H-reflex. **Results.** 51 women and 29 men were studied. Mean age was 53.9 ± 9.6 years, mean diabetes mellitus progression was 8 ± 6.6 years and mean glucose level was 283 ± 110 mg/mL. Neuropathy presented in 65 patients (81.2%). Ankle/arm index revealed 19% of patients presented with moderate peripheral vascular insufficiency. Motor Nerve Conduction Velocity was abnormal in 40% of patients and H-reflex was absent in 70%. **Discussion.** Grade 2 motor-sensitive polyneuropathy was found in 70-80% of patients and moderate peripheral vascular insufficiency in 19%. It can thus be inferred that the complication of diabetic neuropathy appears before that of peripheral vessel damage.

Key words. Diabetic neuropathy. Peripheral vascular insufficiency in diabetes mellitus type 2. T/B index in diabetes mellitus. H-reflex. Prevalence of diabetic neuropathy.

RESUMEN

Introducción. La diabetes mellitus (DM) puede complicarse con neuropatía y enfermedad arterial periférica con mayor riesgo para desarrollar úlceras y amputaciones. **Objetivo.** Identificar la asociación entre la presencia de enfermedad vascular periférica y neuropatía en pacientes con DM tipo 2 del HGZ Núm. 1, IMSS de Colima. **Material y métodos.** Estudio transversal en 80 pacientes con DM. Se aplicaron *The Edinburgh Claudication Questionnaire*, *Michigan Neuropathy Screening Instrument*, índice tobillo-brazo (ITB), velocidad de conducción nerviosa motora y reflejo H. **Resultados.** Se estudiaron 51 mujeres y 29 hombres de 53.9 ± 9.6 años, con 8 ± 6.6 años de DM y glucosa plasmática en ayuno de 283 ± 110 mg/mL. Tuvieron neuropatía 65 pacientes (81.2%). El índice T/B mostró insuficiencia vascular periférica moderada en 19%. La velocidad de conducción nerviosa motora en 40% fue anormal. El reflejo H resultó ausente en 70%. El análisis de regresión logística mostró que no existe una asociación significativa entre el daño vascular y la presencia de neuropatía. Sin embargo, los altos niveles de glucemia ($OR = 4.09$, $IC95\% = 2.04-11.78$) y la presencia de antecedentes de hipertensión arterial y cardiopatía ($OR = 4.85$, $IC95\% = 1.27-18.48$) fueron variables predictoras independientes del riesgo de neuropatía. **Discusión.** Se infiere que la complicación de neuropatía diabética aparece antes que el daño de vasos periféricos y que cuando el paciente diabético consulta por un problema de insuficiencia vascular periférica que va más allá de la claudicación; ya tendría un grado avanzado de neuropatía con complicaciones mayores y mínimas posibilidades de recuperación.

Palabras clave. Neuropatía diabética. Insuficiencia vascular periférica y diabetes mellitus 2. ITB en diabetes. Reflejo H. Prevalencia de neuropatía diabética.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) puede complicarse hasta en 50% de los casos con el desarrollo de una neuropatía, la incidencia de esta complicación aumenta con la duración de la enfermedad.¹⁻⁴ El diagnóstico de neuropatía es más certero si a los síntomas y examen clínico se agregan estudios neurofisiológicos^{5,7} como la velocidad de conducción nerviosa motora y la velocidad de conducción sensitiva, además de otros métodos neurofisiológicos como el reflejo monosináptico H descrito por Hoffman que es un reflejo de respuesta después de una estimulación submáxima.⁸

Otra complicación común de la DM y la aterosclerosis es la enfermedad arterial periférica (EAP) que se presenta como enfermedad arterial obstructiva, la cual interfiere con el flujo sanguíneo de extremidades con mayor riesgo para desarrollar úlceras de pies y amputaciones.⁹⁻¹² La EAP puede ser asintomática o puede originar claudicación.¹³⁻¹⁵

OBJETIVO

Estudiar la asociación entre la presencia de la enfermedad vascular periférica y neuropatía en los enfermos con DM tipo 2 del HGZ Núm. 1 IMSS de Colima.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal en 80 pacientes con DM tipo 2 del Hospital General de Zona Núm. 1 IMSS de Colima, de agosto 2009 a mayo 2010. Se incluyeron pacientes de ambos géneros menores de 70 años. No se incluyeron pacientes de mayor edad, porque la edad aumenta el desarrollo de neuropatía.¹⁶ Tampoco se incluyeron pacientes alcohólicos, con insuficiencia renal y hepática, con secuelas de enfermedad vascular cerebral y con túnel del carpo o radiculopatía clínica.

Variables e instrumentos de medida

La captación de los pacientes fue por el método no probabilístico de casos consecutivos. Al paciente con DM tipo 2^{17,18} que cumplió los criterios de inclusión se le realizaron una historia clínica para registro, estudios de laboratorio de glucemia en ayunas, colesterol total, triglicéridos y, previo consentimiento informado y firmado, se procedió al diagnóstico de enfermedad arterial periférica (EAP) con *The Edinburgh Claudication Questionnaire*¹⁹

que incluye cinco preguntas dicotómicas sí/no (Anexo 1). La respuesta positiva a todas las preguntas aumentó la probabilidad de tener claudicación intermitente. *The Edinburgh Claudication Questionnaire* fue originalmente desarrollado y validado en inglés por los profesores Leng y Fowkes,¹⁹ con una sensibilidad de 91% y especificidad de 99%. Ha sido validado en población hispana,²⁰ en el caso de Brasil se realizó una validación con 85 y 93% de sensibilidad y especificidad, respectivamente, y un valor predictivo positivo de 80% y valor predictivo negativo de 91%.²¹

Se continuó con exploración vascular: color de extremidades, temperatura; pulso carotídeo, radial, femoral, poplíteo, pedio y tibial posterior; se buscaron soplos carotídeos y abdominales. Se realizó el índice tobillo-brazo (ITB) que se define como la diferencia de la presión sistólica del pulso pedio o tibial posterior dividido entre la presión sistólica del pulso humeral. Este examen requiere solamente un esfigmomanómetro y ultrasonografía Doppler de vasos periféricos con frecuencia de 8 a 9 MHz.²² El investigador que realizó dicho examen se capacitó previamente en la aplicación de la técnica del estudio y realizó ensayos en personas sanas para obtener registros adecuados de los flujos sanguíneos.

La técnica empleada fue la siguiente:

- En decúbito supino en una camilla cómoda y con una posición pasiva del paciente (relajado y cómodo) se colocó el brazalete de presión en el tercio medio del brazo derecho y el transductor del Doppler en la arteria humeral. Se insufló el manguito hasta tener una cifra de 180 mmHg o más y se liberó lentamente hasta obtener señal con el Doppler; esta cifra se anotó y se utilizó en la ecuación para determinar el índice tobillo brazo (índice T/B).
- Se colocó el brazalete en el tercio inferior de la pierna dejando libre el tobillo, se tomó la presión con la misma técnica anterior y se colocó el transductor del Doppler en la arteria tibial posterior y en la arteria pedia, de igual forma se realizó del lado izquierdo; se anotaron ambas presiones sistólicas y se realizó la operación aritmética con ambas cifras.
- El índice T/B se obtuvo valorando el cociente entre la presión sistólica de la arteria tibial posterior y la arteria pedia de cada miembro inferior, con la presión sistólica de la arteria braquial. Un índice de 0.91 a 1.30 es normal, un índice < 0.90 está fuertemente asociado con limitación en la función de extremidades inferiores y tolerancia de actividad física; si es de 0.90 a 0.41 se considera

isquemia media o moderada, y un índice < 0.40 se considera isquemia severa. Un índice > 1.30 sugiere vasos calcificados y una diferencia > 10 mmHg entre las presiones de brazos, sugiere estenosis de arteria subclavia.

Se trata de una prueba no invasiva, sencilla y precisa para el diagnóstico de EAP, validada en contra de angiografía, reportándose 100% de especificidad y 95% de sensibilidad.²³⁻²⁴

Posteriormente, se realizó el *Michigan Neuropathy Screening Instrument* (MNSI) para identificar presencia de neuropatía²⁵ (Anexo 2). Se trata de un examen clínico neurológico de cinco puntos, aplicado por uno de los investigadores, resultando 10 puntos para ambos lados (0/10). Explora apariencia de pies, presencia o no de ulceración, reflejos tendinosos, sentido de vibración con diapasón de 128 Hz y prueba del monofilamento de Semmes-Weinstein que consiste en tocar la extremidad con el filamento sobre la piel. Se trata de una prueba no invasiva, sencilla y precisa para el diagnóstico de neuropatía diabética, con 83% de especificidad y 79% de sensibilidad.²⁶ Dentro de los signos que sugieren afección de neuropatía autonómica solamente se buscó el reflejo motor pupilar.¹⁶

Finalmente, otro investigador cegado a los estudios previos realizó un estudio electro-diagnóstico recomendado por la *American Diabetes Association*²⁷ con un electromiógrafo marca Nicolet Viking IIe instrument (Nicolet Biomedical; Madison, WI). La velocidad de conducción motora (VNM) del nervio tibial posterior se midió con un estímulo supra máximo en la rodilla y el tobillo, registrando el potencial de acción con electrodos de superficie sobre el músculo abductor; el tiempo de conducción nerviosa motora se definió como la diferencia entre la latencia del nervio motor distal y la proximal, dividido entre la distancia rodilla-tobillo.

Para el estudio del reflejo H el electrodo estimulador se colocó en la piel del hueso poplíteo, con el ánodo distal; la posición óptima se determinó cuando el reflejo H se obtuvo con la mínima intensidad de estímulo; el electrodo de registro activo se colocó en un punto medio entre el hueso poplíteo y el maléolo interno, sobre el músculo soleo y el electrodo referencial sobre el tendón de Aquiles, la temperatura del área de exploración se mantuvo en 30 °C.²⁸⁻³¹

El análisis descriptivo de la información se realizó con medidas de frecuencia, porcentaje, medias y desviaciones estándar. Se calcularon diferencias de porcentaje de neuropatía entre distintas variables mediante pruebas exactas de Fisher y diferencias de

medias con la prueba t de Student para variables con distribución normal y U de Mann-Whitney para variables sin distribución normal.

Para establecer la asociación entre la presencia de la enfermedad vascular periférica y neuropatía se generó un modelo de regresión logística dicotómica por el método de exclusión por pasos (stepwise), mediante el cálculo de razones de momios crudas (RM crudas) y ajustadas (RM ajustadas) y de sus intervalos de confianza de 95% (IC 95%). La bondad de ajuste del modelo fue evaluada con la prueba Hosmer-Lemeshow para datos reagrupados y ordenados según sus posibilidades de predicción. Los cálculos fueron realizados con el paquete estadístico SPSS versión 15. Los criterios de inclusión de las variables en el modelo fueron la asociación estadística significativa en el análisis bivariado (a un nivel de $p < 0.01$) o la relevancia teórica en la predicción de la variable dependiente. La variable dependiente fue la presencia de neuropatía (codificada como 1 = sí y 0 = no); las covariables fueron:

- Presencia de enfermedad vascular periférica (1 = sí y 0 = no).
- Sexo (1 = hombre, 0 = mujer).
- Consumo actual de tabaco (1 = sí y 0 = no).
- Antecedentes de hipertensión arterial (1 = sí y 0 = no).

Y tres variables cuantitativas:³²

- Edad del paciente (años cumplidos).
- Valor de glucemia (miligramos por decilitro).
- Tiempo con DM (años con la enfermedad).

Bajo el criterio de que el diagnóstico de neuropatía es más certero si a los síntomas y examen clínico se agregan estudios neurofisiológicos (que permiten identificar neuropatía motora y sensitiva) se comparó, mediante el método de Bland-Altman, la concordancia entre las pruebas de diagnóstico de la neuropatía, a fin de plantear la posibilidad de su uso intercambiable.³³ Este método evalúa si la diferencia de los resultados obtenidos entre dos pruebas se debe al error sistemático (media de la diferencia) o a la dispersión del error aleatorio (varianza de la diferencia). Dicha evaluación permitió calcular los límites de la concordancia ubicados en un intervalo de ± 1.96 desviaciones estándar (DE) de la diferencia media observada. Como los valores de las pruebas tenían medidas diferentes, para fines comparativos del cálculo de las medias de diferencias se recodificaron las respuestas con los valores 1 = neuropatía y

0 = normal. Para efectos de elaboración de las gráficas de dispersión, se transformaron los valores numéricos en puntuaciones z. El análisis se realizó con el programa MedCalc® versión 11.5.1.0.

RESULTADOS

Se estudiaron 80 pacientes con DM tipo 2, 51 mujeres y 29 hombres, con edad de 53.9 ± 9.6 años, con una duración de la enfermedad de 8 ± 6.6 años y un promedio de glucosa plasmática en ayuno de 283 ± 110 mg/mL. El examen clínico neurológico (*Michigan Neuropathy Screening Instrument*) mostró que 65 pacientes (81.2%) tuvieron neuropatía periférica, con una calificación promedio de $3.04/10 \pm 1.78$. Quince pacientes (18.7%) no tuvieron neuropatía: la función pupilar solamente en 16 pacientes mostró disminución o ausencia de la misma. La variable edad tuvo distribución normal (Kolmogorov-Smirnov = 0.095, $p = 0.81$), mientras que el valor de la glucemia y el tiempo con DM no la tuvieron (Kolmogorov-Smirnov = 163, $p < 0.001$ y Kolmogorov-Smirnov = 0.127, $p < 0.005$, respectivamente), por lo cual se estandarizaron con puntuaciones z. La presencia de neuropatía periférica tuvo una asociación significativa con las variables nivel de glucemia

($p < 0.005$) y años con diabetes mellitus ($p < 0.05$) (Cuadro 1).

Al estudiar la función vascular periférica y realizar el cuestionario *The Edinburgh Claudication Questionnaire* se encontró que 62 pacientes (77.5%) refirieron algún grado de anormalidad, obteniendo una calificación promedio de 2/3. Al realizar el estudio Doppler de vasos periféricos, el índice T/B del lado derecho fue de 1.03 ± 0.14 y el índice T/B izquierdo fue de 1.02 ± 0.14 , resultando 15 pacientes (18.7 %) con insuficiencia vascular periférica moderada y 65 pacientes (81.2 %) con función normal. La presencia de la insuficiencia tuvo asociación significativa con las variables sexo y talla ($p < 0.05$ en ambos casos) (Cuadro 2).

El estudio electrofisiológico de velocidad de conducción nerviosa motora (VCNM) del nervio tibial posterior resultó anormal en 32 pacientes (40%), con una VCNM de 51.02 ± 11.6 m/seg, en 48 pacientes (60%) el estudio fue normal. El reflejo H resultó ausente en 56 (70%), y normal en 24 pacientes (30%), con una media de latencia de $7 \text{ ms} \pm 12$ y un rango de 0 a 35 ms.

El análisis de regresión logística dicotómica con el método de exclusión por pasos mostró que no existe una asociación significativa entre el daño

Cuadro 1. Variables asociadas a la presencia de neuropatía periférica.

Variables	Neuropatía Sí, n = 65 media (DS)	Neuropatía No, n = 15 media (DS)	p
• Edad (años)	53.5 (9.7)	56.9 (10.2)	0.266*
• Años diabetes mellitus	8.4 (6.5)	7.5 (7.8)	0.027†
• Glucemia (mg/mL)	294.8 (110.1)	222.8 (100.6)	0.004†
• Índice de masa corporal (cm)	31.5 (5.7)	31.5 (4.9)	0.704†
• Perímetro abdominal (cm)	98.8 (17.2)	103.0 (10.9)	0.469†
• Talla (m)	1.6 (0.1)	1.6 (0.1)	0.372†
• Peso (kg)	80.0 (19.9)	77.2 (16.4)	0.476†
• Hipertensión arterial			0.109‡
Sí	36 (78.3%)	10 (21.7%)	
No	29 (93.5%)	2 (6.5%)	
• Sexo			0.503‡
Hombre	25 (86.2%)	4 (13.8%)	
Mujer	42 (83.3%)	9 (16.7%)	
• Tabaquismo			0.445‡
Sí	14 (93.3%)	1 (6.7%)	
No	50 (83.3%)	10 (16.7%)	

La presencia de neuropatía periférica tuvo una asociación significativa con las variables nivel de glucemia ($p < 0.005$) y años con diabetes mellitus ($p < 0.05$).

*t de Student. †U de Mann-Whitney. ‡Prueba exacta de Fisher.

Cuadro 2. Variables asociadas a la presencia de enfermedad vascular periférica (EVP).

Variables	EVP Sí, n = 15 media (DS)	EVP No n = 65 media (DS)	p
• Edad (años)	56.4 (10.4)	53.1 (9.4)	0.304*
• Años diabetes mellitus	7.9 (6.1)	8.4 (8.2)	0.212†
• Glucemia (mg/mL)	288.4 (113.1)	265.7 (101.5)	0.915†
• Índice de masa corporal (cm)	31.7 (5.6)	31.0 (5.5)	0.530†
• Perímetro abdominal (cm)	98.6 (16.9)	102.7 (13.2)	0.288†
• Talla (m)	1.6 (0.1)	1.6 (0.1)	0.038†
• Peso (kg)	79.4 (19.6)	79.5 (18.3)	0.444†
• Hipertensión arterial			0.411‡
Sí	13 (26.5%)	36 (73.5%)	
No	5 (16.1%)	26 (83.9%)	
• Sexo			0.013‡
Hombre	2 (6.9%)	27 (93.1%)	
Mujer	16 (31.4%)	35 (68.6%)	
• Tabaquismo			0.498‡
Sí	13 (86.7%)	2 (13.3%)	
No	47 (74.2%)	15 (25.8%)	

La presencia de la insuficiencia tuvo asociación significativa con las variables sexo y talla ($p < 0.05$ en ambos casos). *t de Student. †U de Mann-Whitney. ‡Prueba exacta de Fisher.

Cuadro 3. Regresión logística de variables asociadas a la presencia de neuropatía en pacientes con DM tipo 2 (n = 76).

Variables	Presencia de neuropatía		RM crudos	IC 95%	RM ajustados*	IC 95%
	Sí 53 (69.7) Media (DS) o n(%)	No 23 (30.3) Media (DS) o n(%)				
Edad	54.2 (9.8)	53.5 (10.2)	1.01	0.96-1.06	Variable removida	
Años con diabetes mellitus	9.5 (7.3)	5.6 (3.6)	2.18	1.08-4.40	Variable removida	
Glucemia	315.3 (112.6)	212.4 (72.5)	3.63	1.71-7.71	4.09	2.04-11.78
Presencia daño vascular						
Sí	12 (22.6%)	5 (28.7%)	1.05	0.32-3.43	Variable removida	
No	41 (77.4%)	18 (78.3%)	Referencia			
Hipertensión arterial						
Sí	34 (64.2%)	12 (52.2%)	1.64	0.61-4.42	4.85	1.27-18.48
No	19 (35.8%)	11 (47.8%)	Referencia		Referencia	
Sexo						
Hombre	20 (37.7%)	8 (34.8%)	0.88	0.32-2.45	Variable removida	
Mujer	33 (62.3%)	15 (65.2%)	Referencia			
Tabaquismo						
Sí	11 (21.2%)	4 (18.2%)	1.21	0.34-4.31	Variable removida	
No	41 (78.8%)	18 (81.8%)	Referencia			

$\chi^2 = 11.5$, grados de libertad = 8, $p = 0.174$. R^2 de Nagelkerke = 0.37. Media del nivel de tolerancia entre variables = 0.81 (mínimo = 0.69, máximo = 0.89) y media de factores de inflación de la varianza (FIV) = 1.24 (mínimo = 1.12, máximo = 1.43).

Cuadro 4. Diferencias entre pruebas del diagnóstico de la neuropatía.

	Media de diferencias	DE	Límite inferior (-1.96 DE) IC95%		Límite superior (1.96 DE) IC95%	
Clínica-Michigan/reflejo H	0.25	0.46	-0.66	-0.84 a -0.48	1.16	0.98 - 1.34
Reflejo H/VCNM	0.33	0.55	-0.75	-0.97 a -0.53	1.41	1.19 - 1.62
Clínica-Michigan/VCNM	0.58	0.52	-0.45	-0.65 a -0.24	1.60	1.40 - 1.80

Al comparar la concordancia entre las pruebas de diagnóstico de la neuropatía se encontró una menor diferencia de diagnóstico entre las pruebas Clínica-Michigan y reflejo H con un valor de 0.25. La diferencia entre los otros pares de pruebas fue creciente: entre reflejo H y VCNM fue 0.33 y entre Clínica-Michigan y VCNM fue 0.58.

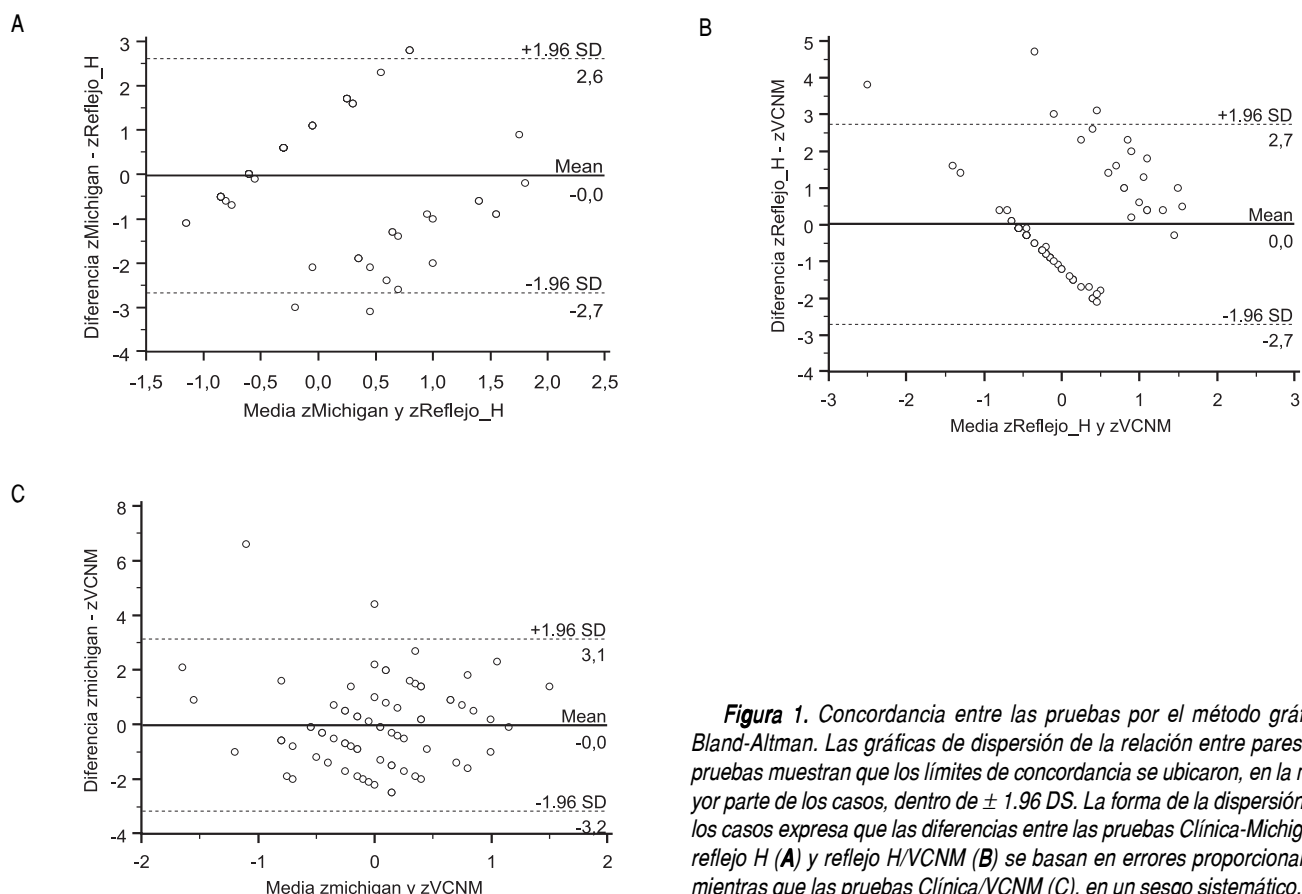


Figura 1. Concordancia entre las pruebas por el método gráfico Bland-Altman. Las gráficas de dispersión de la relación entre pares de pruebas muestran que los límites de concordancia se ubicaron, en la mayor parte de los casos, dentro de ± 1.96 DS. La forma de la dispersión de los casos expresa que las diferencias entre las pruebas Clínica-Michigan/reflejo H (A) y reflejo H/VCNM (B) se basan en errores proporcionales, mientras que las pruebas Clínica/VCNM (C), en un sesgo sistemático.

vascular y la presencia de neuropatía. Sin embargo, los altos niveles de glucemia (OR = 4.09, IC95% = 2.04-11.78) y la presencia de antecedentes de hipertensión arterial y cardiopatía (OR = 4.85, IC95% = 1.27-18.48) fueron variables predictoras independientes del riesgo de neuropatía. En el análisis crudo, la variable años con DM también tuvo significancia estadística como factor de riesgo (OR = 2.18, IC95% = 1.08-4.40), pero perdió su efecto al ajustarse con las demás variables (Cuadro 3).

Al comparar la concordancia entre las pruebas de diagnóstico de la neuropatía, a fin de plantear la po-

sibilidad de su uso intercambiable,³³ se halló una menor diferencia de diagnóstico entre las pruebas Clínica-Michigan y reflejo H con un valor de 0.25 (IC de 95% de 0.14 a 0.36). La diferencia entre los otros pares de pruebas fue creciente: entre reflejo H y VCNM fue 0.33 (IC de 95% de 0.20 a 0.45) y entre Clínica-Michigan y VCNM fue 0.58 (IC de 95% de 0.46 a 0.70) (Cuadro 4.). Las gráficas de dispersión de la relación entre pares de pruebas muestran que los límites de concordancia se ubicaron, en la mayor parte de los casos, dentro de ± 1.96 DS. La forma de la dispersión de los casos expresa que las diferencias

entre las pruebas Clínica-Michigan/reflejo H y reflejo H/VCNM se basan en errores proporcionales, mientras que la de las pruebas Clínica/VCNM en un sesgo sistemático (Figura 1).

DISCUSIÓN

Los resultados del estudio muestran que la presencia de neuropatía periférica en enfermos con diabetes mellitus tipo 2 rebasa más de 50% de lo reportado por la literatura;³ se observó una asociación entre los años de diabetes con la presencia de esta complicación;² también se encontró una asociación entre las cifras de glucemia y la aparición de neuropatía, llamando de nuevo la atención la importancia del control de la glucemia para retardar la aparición de neuropatía.

La neuropatía encontrada con mayor frecuencia en el estudio fue polineuropatía sensitivo-motora, igual que la reportada en la literatura. En la serie estudiada no hubo pacientes con neuropatía dolorosa; aunque solamente se limitó a buscar el reflejo motor pupilar, se detectó poca afección autonómica.^{16,34} Se halló alta prevalencia de neuropatía periférica, pero la mayoría de los enfermos diabéticos en esta etapa, a pesar de referir claudicación intermitente, tenía la función vascular periférica normal. Sólo 18.7% de la serie tuvo daño moderado con un ITB alterado; pero ninguno insuficiencia vascular periférica avanzada.

El análisis mostró que no existe una asociación significativa entre el daño vascular y la presencia de neuropatía. Sin embargo, los altos niveles de glucemia y la presencia de antecedentes de hipertensión arterial y cardiopatía fueron variables predictoras independientes del riesgo de neuropatía. De lo que se infiere que la complicación de neuropatía diabética aparece antes que el daño de vasos periféricos y cuando el paciente diabético consulta por un problema de insuficiencia vascular periférica que va más allá de la claudicación ya tiene un grado avanzado de neuropatía y, por tanto, las complicaciones serán mayores y la recuperación esperada será mínima.

A pesar de no ser el objetivo principal del estudio, se realizó un análisis de concordancia en los resultados obtenidos con las tres pruebas realizadas para el diagnóstico de neuropatía. El estudio neurofisiológico de VCNM confirmó ser una herramienta útil para el diagnóstico de neuropatía diabética, pero solamente detectó 40% de daño entre los enfermos; por el contrario, el estudio de reflejo H mostró neuropatía en 70%. Cuando comparamos la concordancia entre los estudios neurofisiológicos con el diagnóstico clí-

nico. Los resultados muestran que los pares de pruebas Michigan/reflejo H y reflejo H/VCNM se pueden usar intercambiabilmente con mayor eficiencia al generar concordancias con menor error sistemático que cuando se combina Michigan/VCNM. De acuerdo con nuestros resultados, el reflejo H podría ser considerado como un predictor diagnóstico temprano de neuropatía diabética y si el reflejo H expresa una degeneración axonal, es probable que el daño en la neuropatía diabética³⁵ no solamente sea con desmielinización segmentaria de fibras cortas, probablemente sea un daño mixto.

Es importante destacar que con este trabajo se realizarán nuevas líneas para futuras acciones de prevención, educación de cuidados de pies para lograr reducción de úlceras y amputaciones.³⁶⁻³⁷ Es necesario analizar la implicación y compromiso del médico de primer contacto con el enfermo diabético para que sepa que basta con un completo examen clínico para detectar la presencia de neuropatía y confirmarlo más adelante con estudios electrofisiológicos. Este estudio abre las puertas a varias interrogantes que se tratarán resolver en investigaciones subsecuentes.

Trabajo aceptado en la 63rd. Annual Meeting of the American Academy of Neurology. April 10-16 2011, Hawaii, USA. ID:2794AAN11D1. Núm. de registro: R-2008-601-15.

REFERENCIAS

1. Arun V, Krishnan M, Ciernan C. Altered nerve excitability properties in established diabetic neuropathy. *Brain* 2005; 128: 1178-87.
2. DCCT Research Group. Factors in development of diabetic neuropathy. Baseline analysis of neuropathy in feasibility phase of Diabetes Control and Complications Trial (DCCT). *Diabetes* 1988; 37: 476-81.
3. Pirart J. Diabetes mellitus and its degenerative complications: a prospective study of 4400 patient observed between 1947 and 1973. *Diabetes Care* 1978; 1: 168.
4. Bloomgarden ZT. Diabetic neuropathy. *Diabetes Care* 2008; 31: 616-21.
5. Dyck PJ. Detection, characterization, and staging of polyneuropathy: assessed in diabetics. *Muscle Nerve* 1988; 11: 21-32.
6. Argoff CE, Cole BE, Fishbain DA, Irving GA. Diabetic peripheral neuropathic pain: clinical and quality-of-life issues. *Mayo Clin Proc* 2006; 81: 4(Suppl.): S3-S11.
7. England JD, Gronseth GS, Franklin G, Carter GT, Kinsella LJ, et al. Practice parameter: evaluation of distal symmetric polyneuropathy. Role of autonomic testing, nerve biopsy, and skin biopsy (an evidence-based review). *Neurology* 2009; 72: 177-84.
8. Hoffmann P. Über die Beziehungen der Sehnenreflexe zur willkürlichen Bewegung und zum Tonus. *Z Biol* 1918; 68: 351-70.
9. American Diabetes Association. Position statement. Standards of medical care in diabetes-2008. *Diabetes Care* 2008; 31: S12-S54.

10. Reiber GE. Epidemiology of foot ulcers and amputation in the diabetic foot. In: Bowker JH, Pfeifer MA (eds.). *The diabetic foot*. 6th. Ed. St. Louis (MO): Mosby; 2001, p. 13-32.
11. Murabito JM, Evans JC, Nieto K, et al. Prevalence and clinical correlates of peripheral arterial disease in the Framingham Offspring Study. *Am Heart J* 2002; 143: 961-5.
12. Hackam DG, Goodman SG, Anand SS. Management of risk in peripheral artery disease: Recent therapeutic advances. *Am Heart J* 2005; 150: 35-40.
13. Criqui MH, Denenber JO, Langer RD, et al. The epidemiology of peripheral arterial disease: importance of identifying the population at risk. *Vasc Med* 1997; 2: 221-6.
14. Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, et al. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. *JAMA* 2001; 286: 1317.
15. Wolff TA, Gutke GD, CAPT. Screening for Peripheral Arterial Disease. *Am Fam Physician* 2006; 74: 636.
16. Burns TM, Mauermann ML. The evaluation of polyneuropathies. *Neurol Clin Pract* 2011; 76(Suppl. 2): S6-S13.
17. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2008; 31(S1): S55-S60.
18. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes (position statement). *Diabetes Care* 2005; 28(Suppl.): S4-S36.
19. Leng GC, Fowkes FG. The Edinburgh Claudication Questionnaire: an improved version of the WHO/Rose Questionnaire for use in epidemiological surveys. *J Clin Epidemiol* 1992; 45: 1101-9.
20. Collins TC, Suarez-Almazor M, Petersen NJ, O'Malley KJ. A Spanish translation of the Walking Impairment Questionnaire was validated for patients with peripheral arterial disease. *J Clin Epidemiol* 2004; 57: 1305-15.
21. Makdisse M, Neto RN, Chagas ACP, Brasil D, Borges JL, et al. Cross-Cultural Adaptation and Validation of the Brazilian Portuguese Version of the Edinburgh Claudication Questionnaire. *Arq Bras Cardiol* 2007; 88: 441-5.
22. Grenon SM, Gagnon J, Hsiang Y. Ankle-Brachial Index for assessment of peripheral arterial disease. *N Engl J Med* 2009; 361: e40.
23. Bernstein EF, Fronek A. Current status of non-invasive tests in the diagnosis of peripheral arterial disease. *Surg Clin North Am* 1982; 62: 473-487.
24. The Diabetes Control and Complications Trial Investigators. Effect of intensive diabetes management on macrovascular events and risk factors in the Diabetes Control and Complications Trial. *Am J Cardiol* 1995; 75: 894-903.
25. Bax G, Fagherazzi C, Piarulli F, Nicolucci A, Fedele D. Reproducibility of Michigan Neuropathy Screening Instrument (MNSI). A comparison with tests using the vibratory and thermal perception thresholds. *Diabetes Care* 1996; 19: 904-5.
26. Moghtaderi A, Bakhshipour A, Rashidi H. Validation of Michigan neuropathy screening instrument for diabetic peripheral neuropathy. *Clin Neurol Neurosurg* 2006; 108: 477-81.
27. American Diabetes Association, American Academy of Neurology. Report and recommendations of the San Antonio Conference on Diabetic Neuropathy. *Diabetes Care* 1988; 11: 592-7.
28. Freund FG, Martin WE, Hornbein TF. The H-reflex as a measure of anesthetic potency in man. *Anesthesiology* 1969; 30: 642-7.
29. Zhou HH, Jin TT, Qin B, Turndorf H. Suppression of spinal cord motoneuron excitability correlates with surgical immobility during isoflurane anesthesia. *Anesthesiology* 1998; 88: 955-61.
30. Strakowski JA, Redd DD, Johnson EW, Pease WS. H reflex and F wave latencies to soleus normal values and side-to-side differences. *Am J Phys Med Rehabil* 2001; 80: 491-3.
31. Lachman T, Shahani BT, Young RR. Late responses as aides to diagnosis of peripheral neuropathies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1980; 43: 156-62.
32. Hulley SB, Gove S, Cummings SR. Elección de los individuos que participarán en el estudio: especificación y muestreo. En: Hulley SB, Cummings SR (eds.). *Diseño de la Investigación Clínica*. España: Harcourt Brace; 1997, p. 21-55.
33. Bland JM, Altman DG. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *The Lancet* 1986; 327: 307-10.
34. Monge-Argilés JA, Frías-Ramos A, Martí-Martínez S, Leiva-Santana C. Experiencia de dos años en una consulta específica de sistema nervioso autónomo. *Rev Neurol* 2009; 48: 566-71.
35. Otero-Siliceo E, Ruano-Calderón LA. Neuropatía diabética: ¿una enfermedad vascular? *Rev Neurol* 2003; 37: 658-61.
36. Boulton AJM, Kirsner RS, Vileikyte L. Neuropathic foot ulcers. *N Engl J Med* 2004; 351: 48-55.
37. Malone JM, Snyder M, Anderson G, et al. Prevention of amputation by diabetic education. *Am J Surg* 1989; 58: 520-3.

Reimpresos:

Dra. Rebeca O. Millán-Guerrero

J. Jesús Ponce, Núm. 538

Col. Lomas de Circunvalación

28010, Colima, Col.

Tel.: (01) 31231-41757

Fax: (01) 31231-41757

Correo electrónico: millanrebeca@hotmail.com

Recibido el 4 de noviembre 2010.

Aceptado el 14 de junio 2011.

Anexo 1. The Edinburgh Claudication Questionnaire (Leng & Fowkes 1992).¹⁷

If you think you might have intermittent claudication try answering the following questions:

1. Do you get pain or discomfort in your legs when you walk?
(If you answered 'no' to this question you do not have intermittent claudication and do not need to continue with the rest of the questions).
2. Does the pain ever begin when you are standing still or sitting?
3. Do you get this pain if you walk uphill or when you hurry?
4. Do you get this pain when you walk at an ordinary pace on the level?
5. Does this pain disappear when you rest for less than 10 minutes?

If you answered yes, no, yes, yes, yes then you probably do have intermittent claudication and should seek medical advice at your earliest opportunity.

Anexo 2. Michigan Neuropathy Screening Instrument.

Physical Assessment (To be completed by health professional)

1. Appearance of Feet

		Right			Left
a. Normal		0 Yes	1 No	a. Normal	0 Yes 1 No
b. If no, check all that apply:				b. If no, check all that apply:	
Deformities				Deformities	
Dry skin, callus				Dry skin, callus	
Infection				Infection	
Fissure				Fissure	

Other specify:

		Right			Left		
2. Ulceration	Absent 0	Present 1			Absent 0	Present 1	
3. Ankle reflexes	Present 0	Decreased 0.5	Absent 1		Present 0	Decreased 0.5	Absent 1
4. Vibration perception at great toe	Present 0	Decreased 0.5	Absent 1		Present 0	Decreased 0.5	Absent 1
5. Monofilament	Normal 0	Reduced 0.5	Absent 1		Normal 0	Reduced 0.5	Absent 1

Signature: _____ Total score: _____ /10 points