



Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social

ISSN: 0443-5117

ISSN: 2448-5667

revista.medica@imss.gob.mx

Instituto Mexicano del Seguro Social

México

Mendoza-Romo, Miguel Ángel; Ortiz-Martínez, Anahí Yoallán; Fabela-Mendoza, Karla; García-Hernández, Jorge Alfredo; Acuña-López, Martha Alicia; Miramontes-Zapata, Mónica; Medina-Tinoco, Alejandra; Mendoza-Schulz, Juan Eduardo; Reyes-Barbosa, Diana Laura; Mendoza Romo-Ramírez, Miguel Ángel; Carcoba-Abando, Arantxa; Pineda-Martínez, Marisabel; Coronado-Juárez, Cinthya Giselle

Manifestaciones clínicas y alteraciones electroneuromiográficas
en pacientes con diabetes tipo 2 y polineuropatía

Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social, vol. 59, núm. 3, 2021, Mayo-Junio, pp. 224-232

Instituto Mexicano del Seguro Social

Distrito Federal, México

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=457768119008>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica Redalyc

Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Manifestaciones clínicas y alteraciones electroneuromiográficas en pacientes con diabetes tipo 2 y polineuropatía

Clinical and electromyographic findings in patients with diabetic polyneuropathy

Miguel Ángel Mendoza-Romo^{1a}, Anahí Yoallán Ortiz-Martinez^{2b}, Karla Fabela-Mendoza^{3c}, Jorge Alfredo García-Hernández^{4d}, Martha Alicia Acuña-López^{4e}, Mónica Miramontes-Zapata^{4f}, Alejandra Medina-Tinoco^{5g}, Juan Eduardo Mendoza-Schulz^{5h}, Diana Laura Reyes-Barbosa³ⁱ, Miguel Ángel Mendoza Romo-Ramirez^{4j}, Arantxa Carcoba-Abando^{3k}, Marisabel Pineda-Martínez^{3l}, Cinthya Giselle Coronado-Juárez^{6m}

Resumen

Introducción: la neuropatía diabética representa una polineuropatía con alteración electrofisiológica. La electroneuromiografía (ENM) desempeña un papel importante en la evaluación del paciente con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y neuropatía dudosa.

Objetivo: determinar las manifestaciones clínicas en pacientes con polineuropatía sensitiva simétrica distal (PSSD) y correlacionarlas con alteraciones electroneuromiográficas.

Material y métodos: estudio transversal, analítico. Se seleccionaron 138 pacientes mayores de 18 años, con DM2 y PSSD. Se les realizó exploración física, estudios de laboratorio y ENM con electromiógrafo Nicolet de 4 canales. Se analizaron las medidas de tendencia central y su dispersión; normalidad de datos con Kolmogorov-Smirnov; *t* de Student y correlación de Spearman.

Resultados: la hiperqueratosis talar fue el hallazgo clínico más frecuente en 74% de los pacientes. Los síntomas más frecuentes fueron parestesias en 95.7% y hormigueo en 67.4%. La exploración de sensibilidad superficial determinó neuropatía en 30.4%, encontrando mayor insensibilidad en el territorio del nervio plantar medial. En la ENM, el nervio con mayor respuesta ausente fue el plantar lateral izquierdo en 59%. Se encontró correlación significativa ($p < 0.05$) entre las variables electroneuromiográficas con la edad, años de evolución y niveles de hemoglobina glucosilada A1c (HbA1c).

Conclusiones: a mayor descontrol glucémico, cronobiología del paciente y tiempo del padecimiento, mayor es la afección electroneuromiográfica.

Abstract

Background: Diabetic neuropathy represents a polyneuropathy with electrophysiological alterations. Electroneuromyography (NMD) plays an important role in the evaluation of patient with diabetes mellitus type 2 (DM2) and doubtful neuropathy.

Objective: To determine clinical manifestations in patients with distal symmetrical sensory polyneuropathy (DSSP) and to correlate them with electromyographic alterations.

Material and methods: Transversal, analytical study. 138 patients over 18 years old, with DM2 and PSSD were selected. They underwent physical examination, laboratory studies and electromyography (EM) with 4-channel Nicolet electromyograph. Measures of central tendency and their dispersion were analyzed; data normality with Kolmogorov-Smirnov; Student's *t* test and Spearman's correlation.

Results: Thalar hyperkeratosis was the most frequent clinical finding in 103 (74%) patients. The most frequent symptoms were paresthesia in 132 (95.7%) patients and tingling in 93 (67.4%) patients. Exploration of superficial sensitivity determined neuropathy in 42 (30.4%) patients finding greater insensitivity in the medial plantar nerve territory. In the EM, the nerve with the greatest absent response was the left lateral plantar nerve in 51 (59%) patients. A significant correlation ($p < 0.05$) was found between the variables of EM with age, years of evolution and levels of glycated hemoglobin A1c.

Conclusions: The higher the lack of glycemic control, the chronobiology of the patient and the time of illness, the greater the electromyographic affection.

¹Instituto Mexicano del Seguro Social, Órgano de Operación Administrativa Desconcentrada Estatal San Luis Potosí, Coordinación Auxiliar Médica de Investigación en Salud. San Luis Potosí, San Luis Potosí, México

²Instituto Mexicano del Seguro Social, Órgano de Operación Administrativa Desconcentrada Estatal San Luis Potosí, Centro de Investigación Educativa y Formación Docente. San Luis Potosí, San Luis Potosí, México

³Instituto Mexicano del Seguro Social, Unidad de Medicina Familiar No. 45, Consulta Externa. San Luis Potosí, San Luis Potosí, México

⁴Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital General de Zona No. 50, Servicio de Medicina Física y Rehabilitación. San Luis Potosí, San Luis Potosí, México

⁵Instituto Mexicano del Seguro Social, Unidad de Medicina Familiar No. 47, San Luis Potosí, San Luis Potosí, México

⁶Instituto Mexicano del Seguro Social, Órgano de Operación Administrativa Desconcentrada Estatal San Luis Potosí, Coordinación de Planeación y Enlace Institucional. San Luis Potosí, San Luis Potosí, México

ORCID: [0000-0002-4674-0448^a](#), [0000-0001-7683-9767^b](#), [0000-0002-2786-1367^c](#), [0000-0001-5720-0837^d](#),
[0000-0002-3419-2384^e](#), [0000-0003-0396-2347^f](#), [0000-0002-8587-2320^g](#), [0000-0001-9411-6896^h](#),
[0000-0002-4464-6562ⁱ](#), [0000-0001-7595-9265^j](#), [0000-0001-6062-6695^k](#), [0000-0002-6721-9969^l](#),
[0000-0002-6345-2616^m](#)

Palabras clave	Keywords
Polineuropatías	Polyneuropathies
Neuropatías Diabéticas	Diabetic Neuropathies
Diabetes Mellitus	Diabetes Mellitus
Electromiografía	Electromyography

Fecha de recibido: 17/02/2021

Fecha de aceptado: 03/05/2021



Comunicación con:

Anahí Yoallán Ortiz Martinez



Teléfono:

44 4367 9358



Correo electrónico:

annahy.orm@gmail.com

Introducción

De acuerdo con la novena edición del Atlas de la Diabetes de la Federación Internacional de la Diabetes, 1 de cada 11 adultos de entre 20 y 79 años tiene diabetes (463 millones de personas). Según proyecciones de la Organización Mundial de la Salud, la diabetes será la primera causa de mortalidad en 2030. Dado que la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) afecta a millones de personas en el mundo, se ha estimado que cerca de 20 a 30 millones de personas padecen neuropatía diabética.¹

La neuropatía diabética (ND) es una de las complicaciones más frecuentes de la DM2, causante de una gran morbilidad entre los pacientes con diabetes, con implicaciones directas e indirectas sobre las personas y la sociedad.² Tiene una prevalencia de un 10 a un 80% entre los que padecen diabetes, tras 10 años de evolución de la enfermedad, y más del 75% de los cuadros se deben a polineuropatía distal simétrica o sensitivomotora crónica. En México, se reporta que el 60% de los individuos con DM2 tiene alguna forma de neuropatía diabética, y su frecuencia aumenta con el tiempo de evolución de la enfermedad y la edad del paciente, relacionándose su extensión y gravedad con el grado y duración de la hiperglucemia.³ La ND se ha implicado como directamente causante del 50 al 70% de las amputaciones no traumáticas.⁴

Menos del 50% de estos pacientes presentan síntomas. Los síntomas sensitivos se clasifican tradicionalmente en *positivos* (parestesias, disestesias, hiperalgesia, alodinia y dolor urente), que no se asocian a mayor riesgo de desarrollar lesiones, y *negativos* (hipoestesia, hipoalgesia y anestesia), que sí aumentan el riesgo de presentar úlceras.⁵

La patogénesis de la ND es resultado del daño metabólico directo a las fibras nerviosas, consecuencia indirecta de insuficiencia neurovascular, apoyo neurotrófico alterado y daño autoinmune. La hiperglucemia y el aumento de la concentración de glucosa intracelular parecen tener un impacto negativo en el flujo sanguíneo del nervio, ya que produce un aumento de productos finales de glucosilación avanzada que afectan al colágeno tisular, favorecen la aparición de lesiones microvasculares y se comportan como proinflamatorios incrementando la permeabilidad vascular.⁶

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.⁷ La electroneuromiografía (ENM) desempeña un papel importante en la evaluación del paciente con neuropatía dudosa o establecida. Ha probado su sensibilidad, confiabilidad y evaluación objetiva de la función de nervios periféricos, de la unión neuromuscular y del sis-

tema musculoesquelético, y es reconocida para la detección y caracterización de la neuropatía diabética. Se puede identificar la fisiopatología predominante (pérdida axonal, desmielinización segmentaria o uniforme), y establecer si predominan los hallazgos sensoriales o motores.⁸

La amplitud del potencial de acción muscular compuesto es el parámetro de mayor utilidad en la práctica clínica. El límite inferior esperado para el nervio peroneo es de 3.0 mV (según la Clínica Mayo 2.0 mV; según Buschbacher 2.6 mV para adultos jóvenes y 1.6 mV para individuos mayores); para el nervio tibial de 4.0 mV (según Buschbacher 5.3 mV para menores de 60 años y de 1.1 mV para individuos de mayor edad), y para el nervio sural de 6.0 mV. Los valores de velocidad de conducción nerviosa esperados para el nervio peroneo son: > 46 m/s con una latencia de < 4.7 ms; para el nervio tibial > 44 m/s con una latencia de < 4.5 ms, y para el nervio sural > 40 m/s con una latencia de 4.4 ms.⁹

La ND representa una polineuropatía con evidencia de degeneración axonal y desmielinización segmentaria.¹⁰ 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 (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 al 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.¹¹

La importancia de estudiar la ND estriba en que el paciente que cursa con alteración sensorial y autonómica tiene mayor riesgo de sufrir una amputación y morir, sobre todo cuando la función autonómica y cardiovascular está alterada; por lo tanto, la presencia de dichas complicaciones afecta negativamente la calidad de vida. La detección precoz y/o presencia de ND permite la prevención secundaria al actuar sobre los factores de riesgo modificables como lo son el control glucémico y la hipertensión arterial, entre otros.¹² Por esta razón, el objetivo de este estudio es determinar las manifestaciones clínicas y el territorio más afectado de la inervación sensitiva del pie, y correlacionarlos con alteraciones electroneuromiográficas que se presentan en pacientes con DM2 y polineuropatía sensitiva simétrica distal (PSSD).

Material y métodos

Estudio transversal, analítico, con tipo de muestreo probabilístico aleatorio simple.

Registrado en el Comité Local de Investigación y Ética en Salud 2402 del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) con número de registro R-2016-2402-54.

El tamaño de la muestra se calculó a partir de una población total de 10 178 pacientes con DM2; considerando una frecuencia mínima esperada de 8% de PSSD y previendo un 10% de pérdidas, se estimó en 147 pacientes. Se seleccionaron 138 pacientes mayores de 18 años, con DM2 con PSSD definida como la afección simultánea de tres nervios motores y/o sensoriales de forma simétrica y en tres extremidades,⁷ quienes pasaron a consulta de Medicina Interna o de Rehabilitación en el Hospital General de Zona No. 50 del IMSS, en San Luis Potosí, México, en el periodo de marzo de 2018 a febrero de 2020. A todos se les realizó exploración física (EF); de estos se les realizó ENM a 87 pacientes, de los cuales solo a 80 pacientes, estudios de laboratorio (ELB); por lo que con esto se reportan los hallazgos en tres grupos diferenciados, los que tuvieron EF (138 pacientes), con EF más ENM (87 pacientes) y EF, ENM más ELB (80 pacientes).

A los pacientes se les explicó el propósito del protocolo y se procedió a solicitar su autorización por medio de una carta consentimiento para ingresar al estudio. Ya firmada, se llenó la ficha de identificación con los siguientes datos: nombre del paciente, edad, sexo, presión arterial, talla, peso, índice de masa corporal y número de seguridad social. Después, se procedió a realizar un interrogatorio acerca de sus años de evolución, para identificar si presentaban claudicación intermitente, definida como la presencia de dolor en miembros pélvicos desencadenado por caminar menos de 200 metros y aliviado por el reposo; además de la presencia de parestesias, definidas como la sensación de quemadura o pinchazos en miembros inferiores.

Durante la EF se pidió al paciente descubrirse ambos pies hasta las rodillas y brazos hasta los hombros, colocándose en decúbito supino sobre la cama de exploración, valorando la presencia de hiperqueratosis, deformidades óseas, dedos en garra o martillo, supraducto, infraducto, hallus valgus, onicocriptosis, onicogrifosis, onicomicosis, anhidrosis, tiñas y el tipo de pie, registrando los resultados en una hoja de datos.

El examen para sensibilidad profunda se realizó utilizando un diapasón de 128 Hz y colocándolo en la cabeza del primer metatarsiano, se determinó la capacidad subjetiva del paciente para reconocer la vibración del diapasón.

Con respecto a la sensibilidad superficial se realizó con monofilamento Semmes-Weinstein (MSW) de 5.07, que da una presión de 10 g, en diez puntos diferentes del pie. La alteración en tres puntos o más se determinó como anormal, según la Asociación Americana de Diabetes.¹³ Ambas evaluaciones clínicas instrumentadas fueron realizadas por dos personas, con una variabilidad interobservador e índice de kappa de 0.85. El reflejo aquileo se realizó colocando al paciente en reposo en flexión lateral, para realizar golpes suaves con el martillo de reflejo sobre el tendón aquileo y valorando la presencia de éste con la flexión plantar del pie.

Para la toma de índice tobillo-brazo se utilizó un ultrasonido doppler MedSonic (UD) con transductor vascular de 7 Mhz, se localizó la zona que genera el sonido más audible de la arteria humeral y de la arteria tibial posterior; se usó un esfingomanómetro aneroide para la toma de la presión, colocando el brazalete en el brazo por encima de donde se colocó el transductor, insuflándolo hasta detectar la ausencia del pulso, se procedió a desinflar de forma paulatina hasta detectar la primera onda audible por el UD, lo que señala la onda de apertura sistólica de dicha arteria y que traduce la presión sistólica del brazo. El mismo procedimiento se realizó en el tobillo, colocando el brazalete por encima de la región maleolar para la toma de la presión sistólica e insuflando 20 mmHg por encima de la presión sistólica del brazo. Con las cifras obtenidas se calculó el índice tobillo-brazo, dividiendo la presión arterial sistólica del tobillo entre la del brazo más alta de ambos miembros superiores, tomando valores de 0.9 - 1.3 como normales.¹⁴

El estudio de electroneuromiografía se llevó a cabo por un médico certificado, especialista en rehabilitación, con 13 años de experiencia. Se utilizó un electromiógrafo Nicolet de 4 canales, realizando técnicas sensitivas antídrómicas (nervio sural y peroneo superficial de forma bilateral, mediano y cubital derechos), técnicas ortodrómicas motoras (nervios tibial y peroneo de forma bilateral, mediano y cubital derechos), así como la técnica mixta de nervio plantar medial y lateral de forma bilateral usando técnicas estándar.¹⁵ Los parámetros analizados para el estudio de neuroconducción motora fueron: latencia distal, amplitud distal y velocidad de neuroconducción motora; así como latencia pico y amplitud para el estudio de neuroconducción sensitiva. Posterior al estudio de neuroconducción se realizó la miografía de aguja a los siguientes músculos: vasto medial del cuadríceps, porción corta del bíceps femoral, tibial anterior, gemelo medial, peroneo lateral corto y primer interóseo dorsal de ambas extremidades inferiores, así como a palmar mayor, cubital anterior y primer interóseo en miembro superior derecho; los parámetros analizados durante la miografía fueron: actividad de reposo, actividad de inserción y actividad de acción, reportados como conducción motora.

Los estudios de laboratorio que se realizaron fueron: biometría hemática completa, hemoglobina glucosilada A1c (HbA1c), colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL y triglicéridos.

Se realizó el análisis estadístico con medidas de tendencia central y su dispersión: porcentajes, medias, desviación estándar y rangos; distribución de datos con Kolmogorov-Smirnov (K-S). Asimismo, se realizó estadística inferencial con *t* de Student y correlación de Spearman, utilizando el programa SPSS statistics 25.0.

Resultados

De los 138 pacientes evaluados clínicamente, el número de hombres fue de 49 (35.5%) y de mujeres 89 (64.4%), con una media de edad de 57.6 ± 10.4 (28-86) años, con 13 ± 9 (1-35) años de evolución. Respecto a la somatometría, la media de talla fue de 1.57 ± 0.93 (1.40-1.82) m, peso de 75.7 ± 14.1 (48-119) kg, con índice de masa corporal (IMC) de 30.4 ± 5.1 (19.8-47.6) kg/m², presión arterial sistólica de 150 ± 24 (100-200) mmHg y diastólica de 86 ± 8.5 (60-110) mmHg.

Los hallazgos clínicos encontrados fueron: hiperqueratosis talar en 103 pacientes (74.6%), onicocryptosis en 101 pacientes (73.2%), onicogrirosis en 77 pacientes (55.8%), hiperqueratosis plantar en 74 pacientes (53.6%), onicomomicosis en 61 pacientes (44.2%), anhidrosis en

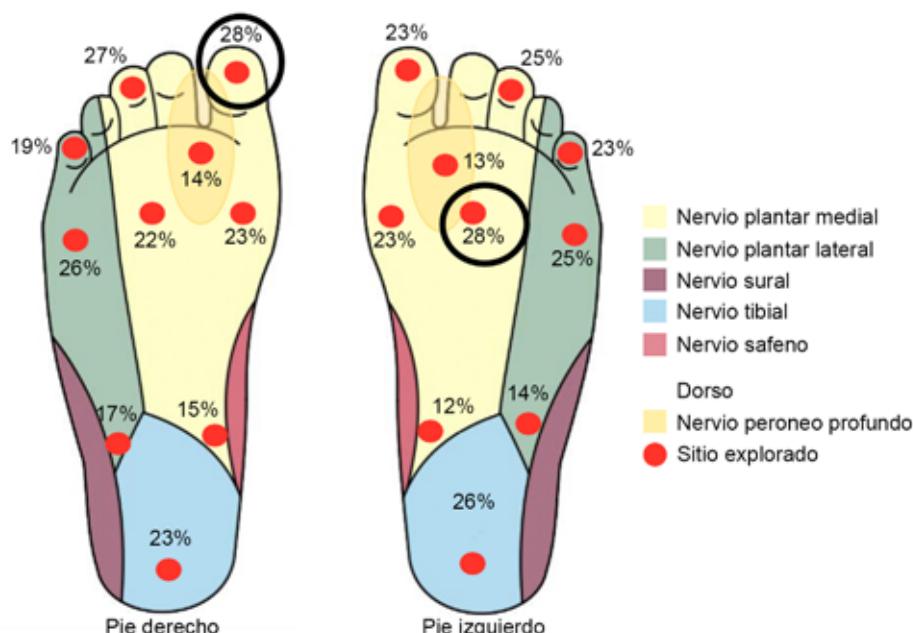
58 pacientes (42.0%), deformidad hallus valgus en 38 pacientes (27.5%), tiñas en 28 pacientes (18.1%), deformidad dedos en garra en 22 pacientes (15.9%), deformidad supraducto en 14 pacientes (10.1%), hiperqueratosis dorsal en 7 pacientes (5.1%), deformidad infraducto en 7 pacientes (5.1%) y deformidad en martillo en 5 pacientes (3.6%). Los síntomas encontrados fueron: parestesias en 132 pacientes (95.7%), hormigueo en 93 pacientes (67.4%), claudicación en 44 pacientes (31.9%), calambres en 41 pacientes (29.7%), ardor en 18 pacientes (13%), pesadez en 12 pacientes (8.7%), choque eléctrico en 11 pacientes (8%) y debilidad en 3 pacientes (2.2%). La forma del pie encontrada fue de tipo egipcio en 65 pacientes (47.1%), griego en 63 pacientes (45.7%) y romano en 10 pacientes (7.2%).

La exploración de sensibilidad profunda con diapasón se encontró anormal en 119 pacientes (86.2%); en la exploración de sensibilidad superficial con MSW se determinó neuropatía en 42 pacientes (30.4%). El punto con insensibilidad más frecuente en el pie derecho fue en el pulpejo del I ortejo, y en el pie izquierdo, a nivel de la cabeza del III metatarsiano, pertenecientes al territorio del nervio plantar medial (figura 1).

La valoración del índice tobillo-brazo fue normal en 89 pacientes (64.5%), por debajo del rango normal en 17 pacientes (12.3%) y mayor al rango normal en 32 pacientes (23.2%).

En la neuroconducción sensitiva de los pacientes con ENM, la media de los valores encontrados se reportó: en

Figura 1 Porcentaje de puntos afectados en sensibilidad superficial



Fuente: elaboración propia

el nervio peroneo superficial derecho, latencia de 3.8 ± 0.4 (3.1-4.9) m/s y amplitud de 10.1 ± 5.7 (3-38) μ V; en el nervio peroneo superficial izquierdo, latencia de 3.9 ± 0.4 (3-5) m/s y amplitud de 9.4 ± 5.7 (3-28) μ V; en el nervio sural derecho, latencia de 3.5 ± 0.6 (2.6-5.7) m/s y amplitud de 9.1 ± 5.6 (0.8-38) μ V; en el nervio sural izquierdo, latencia de 3.6 ± 0.5 (2.8-5) m/s y amplitud de 9 ± 5.5 (3-40) μ V; en el nervio cubital derecho, latencia de 4.2 ± 3.2 (2.8-28) m/s y amplitud de 26.1 ± 14.6 (5-69) μ V; en el nervio mediano derecho, latencia de 4 ± 1.3 (2.8-11.6) m/s y amplitud de 23.3 ± 12.2 (4-62) μ V. En la neuroconducción mixta se encontró en nervio plantar medial derecho, latencia de 4.1 ± 0.9 (2.6-6.9) m/s y amplitud de 12.3 ± 6.9 (4-34) μ V; en el nervio plantar medial izquierdo, latencia de 4 ± 0.8 (2.9-6.3) m/s y amplitud de 11.9 ± 7.1 (4-47) μ V; en el nervio plantar lateral derecho, latencia de 4 ± 0.9 (2.8-6.4) m/s y amplitud de 9.9 ± 4.6 (2-19) μ V; en el nervio plantar lateral izquierdo, latencia de 3.9 ± 0.8 (3-7.2) m/s y amplitud de 10.2 ± 4.3 (4-23) μ V. Las frecuencias de valores anormales y respuestas no evocadas se presentan en el cuadro I.

En el estudio de neuroconducción motora, se encontró en el nervio peroneo derecho una latencia distal media de 3.5 ± 1.2 (1.9-11) m/s, amplitud de 4.9 ± 3.9 (0.1-20) mV y velocidad de neuroconducción motora (VCNM) de 43.2 ± 5 (31-52) m/s; en el nervio peroneo izquierdo, una latencia distal de 3.8 ± 1.2 (2.3-11) m/s, amplitud de 4.8 ± 3.7 (0.1-20.1) mV y VNCM de 45.2 ± 6 (28-63) m/s; en el nervio tibial derecho, una latencia distal de 4.6 ± 1.5 (2.9-14.9) m/s, amplitud de 5.6 ± 4.8 (0.1-19.1) mV y VNCM de 40.9 ± 5.9 (28-59) m/s; en el nervio tibial izquierdo, una latencia distal de 4.5 ± 1.2 (3-10.8) m/s, amplitud de 5.8 ± 4.4 (0.2-18.5) mV y VNCM de 40 ± 6.3 (25-58) m/s; en el nervio cubital derecho, una latencia distal de 3.1 ± 0.9 (2.2-8) m/s, amplitud de 7.8 ± 2.8 (0.5-16) mV y VNCM de 52.7 ± 9.1 (13-72) m/s; en el nervio mediano derecho, una latencia distal de 4.2 ± 1 (2.7-8.9) m/s, amplitud de 5.7 ± 3.4 (0.6-16.3) mV y VNCM de 50.3 ± 6.2 (30-68) m/s. Los valores anormales y respuestas no evocadas se presentan en el cuadro II.

Cuadro I Valores de neuroconducción sensitiva y mixta anormales en cada nervio

Neuroconducción sensitiva	Latencia pico prolongada		Amplitud disminuida		No evocado/ausente	
	n	%	n	%	n	%
N. peroneo superficial derecho	48	55	15	17	25	29
N. peroneo superficial izquierdo	59	68	23	26	26	30
N. sural derecho	12	14	39	45	30	35
N. sural izquierdo	14	16	43	49	32	37
N. cubital derecho	23	26	20	23	8	9
N. mediano derecho	40	46	9	10	20	23
Neuroconducción mixta	Latencia prolongada		Amplitud disminuida		No evocado/ausente	
	n	%	n	%	n	%
N. plantar medial derecho	26	30	20	23	36	41
N. plantar medial izquierdo	23	26	16	18	43	49
N. plantar lateral derecho	18	21	16	18	48	55
N. plantar lateral izquierdo	14	16	10	12	51	59

n = número de casos; % = porcentaje

Fuente: elaboración propia

Cuadro II Parámetros de neuroconducción motora anormales en cada nervio

Neuroconducción motora	Latencia distal prolongada		Amplitud disminuida		VNCM disminuida		No evocado/ausente	
	n	%	n	%	n	%	n	%
N. peroneo derecho	3	3	32	37	75	86	6	7*
N. peroneo izquierdo	6	7	35	40	70	81	6	7
N. tibial derecho	33	38	53	61	71	82	8	9*
N. tibial izquierdo	37	42	51	59	66	76	10	12*
N. cubital derecho	10	12	10	12	41	47	0	
N. mediano derecho	40	46	74	85	58	67	0	

VNCM = velocidad de neuroconducción motora; n = número de casos; % = porcentaje

Fuente: elaboración propia

Se encontraron datos de inestabilidad de membrana con ondas positivas en miembro inferior derecho en 51 pacientes (59%), en miembro inferior izquierdo en 54 pacientes (62%) y en miembro superior derecho en 29 pacientes (33%).

En los pacientes a quienes se realizaron ELB, se encontró en la biometría hemática, una media de hemoglobina de 13.8 ± 1.7 (9.2-18.1) g/dL, hematocrito de 41.3 ± 4.5 (28.4-52.3) %, leucocitos de 7500 ± 1900 (3600-14 500) por microlitro, plaquetas de $257\,000 \pm 75\,400$ (80 000-548 000) por microlitro; glucosa de 153.9 ± 64.3 (72.1-409.2) mg/dL; HbA1c de 8.5 ± 2.4 (5.3-15.8) %;

colesterol total de 175.1 ± 26.8 (94.8-231.3) mg/dL, colesterol HDL de 45.9 ± 10.1 (21-78.6) mg/dL, colesterol LDL de 92.8 ± 24.6 (28-156) mg/dL y triglicéridos de 180.5 ± 103.1 (52.6-781) mg/dL.

Con la prueba de K-S se obtuvo una distribución de no normalidad, por lo que se realizó correlación de Spearman de las variables de neuroconducción con la edad, encontrando correlación positiva con las variables de latencia y correlación negativa con las variables de amplitud y VNCM ([cuadro III](#)). Asimismo, se realizó correlación de Spearman con la variable de años de evolución encontrándose positiva con latencia y negativa con amplitud y VNCM ([cuadro IV](#)).

Cuadro III Correlación de edad con valores de neuroconducción ($n = 87$)

Neuroconducción sensitiva	Latencia		Amplitud			
	Correlación*	p	Correlación*	p	Correlación*	p
N. cubital derecho	0.19	0.08	-0.27	< 0.05		
N. mediano derecho	0.17	0.16	-0.31	< 0.05		
Neuroconducción motora	Latencia distal		Amplitud		VNCM	
	Correlación*	p	Correlación*	p	Correlación*	p
N. peroneo derecho	0.09	0.40	-0.42	< 0.05	-0.21	0.05
N. peroneo izquierdo	0.12	0.28	-0.44	< 0.05	-0.09	0.42
N. tibial derecho	0.34	< 0.05	-0.34	< 0.05	-0.17	0.13
N. tibial izquierdo	0.26	< 0.05	-0.37	< 0.05	-0.20	0.08
N. mediano derecho	0.25	< 0.05	-0.27	< 0.05	-0.17	0.11

*Correlación de Spearman

VNCM: Velocidad de neuroconducción motora

Fuente: elaboración propia

Cuadro IV Correlación de años de evolución con valores de neuroconducción ($n = 87$)

Neuroconducción sensitiva	Latencia		Amplitud			
	Correlación*	p	Correlación*	p	Correlación*	p
N. peroneo superficial derecho	0.33	< 0.05	-0.39	< 0.05		
N. peroneo superficial izquierdo	0.17	0.20	-0.30	< 0.05		
N. cubital derecho	0.26	< 0.05	-0.45	< 0.05		
N. mediano derecho	0.40	< 0.05	-0.31	< 0.05		
Neuroconducción motora	Latencia distal		Amplitud		VNCM	
	Correlación*	p	Correlación*	p	Correlación*	p
N. peroneo derecho	0.27	< 0.05	-0.52	< 0.05	-0.42	< 0.05
N. peroneo izquierdo	0.24	< 0.05	-0.52	< 0.05	-0.33	< 0.05
N. tibial derecho	0.47	< 0.05	-0.63	< 0.05	-0.31	< 0.05
N. tibial izquierdo	0.27	< 0.05	-0.57	< 0.05	-0.29	< 0.05
N. cubital derecho	0.36	< 0.05	-0.35	< 0.05	-0.43	< 0.05
N. mediano derecho	0.53	< 0.05	-0.24	< 0.05	-0.41	< 0.05

*Correlación de Spearman

VNCM: Velocidad de neuroconducción motora

Fuente: elaboración propia

La media de años de evolución en aquellos pacientes con datos de inestabilidad de membrana en algún miembro inferior fue de 15.8 ± 8.7 años, mientras que en los pacientes sin datos de inestabilidad de membrana fue de 9.5 ± 8.8 años; comparando entre ellas con *t* de Student, se encontró una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.004$).

En los pacientes que se realizó ENM, se encontró una correlación de Spearman positiva (0.463) entre el número de alteraciones clínicas y el número de alteraciones en la ENM ($p = 0.00001$).

La correlación de las variables de ENM con los valores de HbA1c se muestra en el cuadro V.

Discusión

En cuanto a los hallazgos clínicos, en el estudio realizado por Arellano *et al.*, encontraron que las lesiones más frecuentes eran hiperqueratosis y hallux valgus,¹⁶ mientras que en el presente estudio las más frecuentes fueron hiperqueratosis y onicocriptosis.

En un estudio realizado por Sultan *et al.*, reportaron que los nervios de miembros inferiores son los primeros en afectarse, así como el impacto que tienen los años de evolución con diabetes,¹⁷ lo cual coincide con los resultados de este estudio, donde a mayor tiempo (años) de evolución hay más nervios afectados, siendo los nervios de ambos miembros inferiores los más dañados, sin embargo, encontramos que el daño en nervios de miembros superiores también tiene correlación con los años de evolución y con la edad. Además, los años de evolución también se encontraron relacionados con inestabilidad de membrana, la cual encontramos como dato electroneuromiográfico con ondas positivas.

Respecto al diagnóstico electrofisiológico de polineuropatía, tal como se ha descrito ampliamente en la literatura, la velocidad de conducción nerviosa es más lenta en pacientes con diabetes con signos de neuropatía que en los asintomáticos,¹⁰ lo cual coincide con los resultados obtenidos en este estudio ya que esta se encontró disminuida en los pacientes que contaban con signos y síntomas de polineuropatía, particularmente en los nervios tibial y peroneo comparados con los valores obtenidos de la neuroconducción del mediano y del cubital. Jardón Reyes *et al.* encon-

Cuadro V Correlación de HbA1C con valores de neuroconducción ($n = 80$)

Neuroconducción sensitiva	Latencia		Amplitud		
	Correlación*	<i>p</i>	Correlación*	<i>p</i>	
N. peroneo superficial derecho	0.34	< 0.05	-0.49	< 0.05	
N. peroneo superficial izquierdo	0.40	< 0.05	-0.37	< 0.05	
N. sural derecho	0.40	< 0.05	-0.32	< 0.05	
N. sural izquierdo	0.32	< 0.05	-0.30	< 0.05	
N. cubital derecho	0.41	< 0.05	-0.37	< 0.05	
N. mediano derecho	0.34	< 0.05	-0.30	< 0.05	
Neuroconducción mixta	Latencia		Amplitud		
	Correlación*	<i>p</i>	Correlación*	<i>p</i>	
N. plantar medial derecho	-0.01	0.98	-0.33	< 0.05	
N. plantar medial izquierdo	0.12	0.45	-0.23	0.15	
N. plantar lateral derecho	0.21	0.22	-0.31	0.06	
N. plantar lateral izquierdo	0.32	0.06	-0.16	0.30	
Neuroconducción motora	Latencia distal		Amplitud		
	Correlación*	<i>p</i>	Correlación*	<i>p</i>	
N. peroneo derecho	0.25	< 0.05	-0.28	< 0.05	
N. peroneo izquierdo	0.18	0.12	-0.16	0.17	
N. tibial derecho	0.29	< 0.05	-0.33	< 0.05	
N. tibial izquierdo	0.16	0.18	-0.32	< 0.05	
N. cubital derecho	0.41	< 0.05	-0.36	< 0.05	
N. mediano derecho	0.30	< 0.05	0.01	0.96	
		VNCM			
		Correlación*	<i>p</i>	Correlación*	<i>p</i>

*Correlación de Spearman

VNCM: Velocidad de neuroconducción motora

Fuente: elaboración propia

traron que el nervio más afectado fue el peroneo sensorial, que se encontró ausente en más del 70% de la población estudiada;¹¹ sin embargo, los nervios que predominaron con anormalidad en nuestro estudio fueron el sural y los plantares, tanto medial como lateral, con mayor tendencia a las amplitudes disminuidas y mayor frecuencia de potenciales no evocados. Ticse *et al.* encontraron anormalidad predominantemente en el nervio sural,¹⁸ no obstante no se realizó la evaluación de los nervios plantares a diferencia de nuestro estudio. Otros estudios evaluaron la utilidad del nervio plantar medial, encontrando mayor sensibilidad que el potencial de acción del nervio sural para identificar neuropatías sensitivas de fibras largas en menores de 70 años;¹⁹ Sylantiev *et al.* también advirtieron mayor sensibilidad diagnóstica que la reportada para el nervio sural y el peroneo superficial, lo que podría incrementar la exactitud diagnóstica de los estudios de neuroconducción para identificar polineuropatía simétrica distal.²⁰

En un estudio reciente de recomendaciones basadas en la evidencia para el electrodiagnóstico de polineuropatía, se sugirió iniciar el estudio de polineuropatía con el registro del nervio tibial y el sural con la técnica cercana al nervio por ser las más sensibles, no obstante, se encontró también que el nervio sural dorsal y el plantar medial tuvieron sensibilidad similar a la del sural con la técnica cercana al nervio.²¹

Un factor que se ha demostrado que afecta la VNCM es la obesidad, debido a la dificultad para interpretar las lecturas al momento de realizar la ENM. Debemos considerar que de los países miembros de la OCDE, México ocupaba el segundo lugar en prevalencia de obesidad con 32.4% y el primer lugar en diabetes, con un 15.9% en la población adulta.²² De acuerdo con un estudio reciente, el 73% de los pacientes en el primer nivel de atención presentan diabetes, hipertensión y/o sobrepeso y obesidad.²³

Otros de los valores estudiados fueron la HbA1c, el colesterol total, el HDL y el LDL los cuales fueron similares a los encontrados en el estudio realizado por Hyun *et al.*²⁴

En relación con el aumento de frecuencia de neuropatía asociada a descontrol glucémico coincidimos con el estudio de Ramírez *et al.*, donde se refiere una correlación entre estas dos variables.³ En nuestro estudio se encontró que a mayor porcentaje de HbA1c, se presentaba una menor velocidad de neuroconducción, lo cual concuerda con el estudio de Munawar *et al.*, donde se reportó una relación entre el peor control glucémico y la disminución de la velocidad de neuroconducción.²⁵ Mientras que en el estudio de Peterson *et al.*, con seguimiento a 10 años, se sugirió una asociación entre la disminución de la amplitud del nervio sural y el incremento en la HbA1c, encontrando que el incremento de

1% en los niveles de HbA1c disminuía 1% la amplitud del nervio sural y dicha disminución fue más pronunciada que la disminución de la velocidad de neuroconducción, apoyando la noción de que la degeneración axonal es el efecto más prominente de la hiperglicemia, incluso más que la desmielinización.²⁶ Este último patrón había sido previamente reportado en el estudio de Partanen *et al.*, cuyos resultados sugieren que la degeneración axonal es la principal causa de la polineuropatía diabética, porque la reducción de las amplitudes sensitivas y motoras fue el hallazgo más prominente que el enlentecimiento de las velocidades de neuroconducción motora, indicadoras de desmielinización.²⁷

Conclusión

Las parestesias y la sensación de hormigueo son las manifestaciones clínicas más frecuentes en la población con diabetes tipo 2 que cursa con polineuropatía; las alteraciones electroneuromiográficas más frecuentes son la afectación de los potenciales de acción sensitivos del nervio sural y los plantares de forma bilateral; el territorio de inervación sensitiva más afectado clínicamente corresponde al del nervio plantar medial. A mayores manifestaciones clínicas, descontrol glucémico (nivel de HbA1c), cronobiología del paciente y tiempo de evolución de la enfermedad, mayor es la afección electroneuromiográfica.

Son necesarios más estudios para tratar de esclarecer los factores y mecanismos que influyen en la progresión de la polineuropatía diabética, así como la comparación entre poblaciones para el comportamiento de la misma.

Financiamiento

El presente trabajo ha sido financiado parte del Fondo de Investigación en Salud obtenido por concurso. Número de registro R-2016-2402-54. Número en el Fondo FIS/IMSS/PROT/G17-2/1751.

Agradecimientos

Los autores agradecen al Dr. Francisco Javier Ortiz Nesme, a la Dra Gabriela Virginia Escudero Lourdes por su habilidad en el asesoramiento de la revisión del manuscrito.

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

1. Montenegro G, de Garrido D, Jaén A. Relación entre la velocidad de conducción nerviosa motora y la hemoglobina glicosilada en pacientes diabéticos. *Tecnociencia.* 2012;14(1):53-70.
2. Samper Bernal D, Monerris 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. doi:10.1016/j.resed.2010.06.002
3. Ramírez-López P, Giles O, González A, González Pedraza Avilés A. Neuropatía diabética: frecuencia, factores de riesgo y calidad de vida en pacientes de una clínica de primer nivel de atención. *Archivos en medicina familiar.* 2017;19:105-11.
4. Flores-Cuevas IJ, Cuevas-Nuñez ZA, López-Asencio R, Vázquez C. Detección de Neuropatía Diabética Periférica en Adultos Mayores de 60 años en el Centro de Salud «México BID» de Colima, México. *IMedPub Journals.* 2018;14(4):1-6. doi: 10.3823/1399
5. Perkins B, Bril V. Electrophysiologic testing in diabetic neuropathy. *Handbook of clinical neurology.* 2014;126:235-48. doi: 10.1016/B978-0-444-53480-4.00018-7.
6. Herrera-Alonso D, Sánchez-Lozano A, Rodríguez-Roque M, Rojas-Fuentes J, Verdecia-Fraga R, López-Arguelles J. Evaluación electrofisiológica en pacientes diabéticos. *Finlay.* 2017;7(3):187-92.
7. 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. *Journal of the Peripheral Nervous System: JPNS.* 2005;10(4):348-53. doi: 10.1111/j.1085-9489.2005.00046.x.
8. Escobar-Rodríguez D, Rivera-Ibarra D, Juárez-López M, González-Carmona B. Utilidad de la electroneuromiografía para evaluar neuropatía en pacientes diabéticos. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social.* 2006;44: 27-34.
9. Barrera-Castro SM, Ortiz-Corredor F. Valores de referencia de los estudios de Neuroconducción de miembros inferiores en adultos jóvenes. *Rev Salud Pública.* 2014;16(3):443-52.
10. Kimura J. *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: Principles and practice.* Davis Co., Philadelphia, Pa. 1984;7 (6):463-89.
11. 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.
12. Deli G, Bosnyak E, Pusch G, Komoly S, Feher G. Diabetic neuropathies: diagnosis and management. *Neuroendocrinology.* 2013;98(4):267-80. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.1159/000358728>.
13. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes 2011. *Diabetes Care.* 2011;34(Suppl 1):S11-61. doi: 10.2337/dc11-S011
14. Arévalo-Manso JJ, Juárez-Martín B, Gala-Chacón E, Rodríguez-Martínez C. El índice tobillo-brazo como predictor de mortalidad vascular. *Gerokomos.* 2012;23:88-91. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.4321/S1134-928X2012000200007>
15. Lee H, Delisa J. *Upper and Lower extremity. Manual of nerve conduction study and Surface anatomy for needle electromyography.* 4th ed: Lippincot Williams & Wilkins; 2004. p. 25-88.
16. Longinos S, Godinez-Tamay E, Miranda M. Prevalencia de neuropatía diabética en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en una clínica regional del Estado de México. *Aten Fam.* 2017;25(1):7-11.
17. Sultan-Zaidi A, Singh P, Gupta M, Shafiq Siddiqi S, Masood A. Impact of Long versus Short Duration Diabetes on Sensory Nerve Conduction Velocity in Type 2 Diabetes Mellitus. 2018; 12(8):17-20. doi: 10.7860/JCDR/2018/35393.11930
18. Ticse R, Pimentel R, Mazzetti P, Villena J. Elevada frecuencia de neuropatía periférica en pacientes con Diabetes mellitus tipo 2 de un hospital general de Lima-Perú. *Rev Med Hered.* 2013;24:114-21.
19. Nodera H, Logigan EL, Herrmann DN. Class of nerve fiber involvement in sensory neuropathies: clinical characterization and utility of the plantar nerve action potential. *Muscle & Nerve.* 2002;26(2):212-7. doi: 10.1002/mus.10196.
20. Sylantiev C, Schwartz R, Chapman J, Buchman A. Medial plantar nerve testing facilitates identification of polyneuropathy. *Muscle & Nerve.* 2008;38:1595-8. doi: 10.1002/mus.21029.
21. Tankisi H, Pugdahl K, Beniczky S, Andersen H, Fuglsang-Frederiksen A. Evidence-based recommendations for examination and diagnostic strategies of polyneuropathy electrodiagnosis. *Clinical Neurophysiology Practice.* 2019;4: 214-22. doi: 10.1016/j.cnp.2019.10.005
22. Organisation for Economic Co-operation and Development. *OECD Reviews of Health Systems: Mexico:* 2016, OECD Reviews of Health Systems, OECD Publishing, Paris, p 11-13. Disponible en: <https://www.oecd.org/publications/oecd-reviews-of-health-systems-mexico-2016-9789264230491-en.htm>
23. Alcalde-Rabanal JE, Orozco-Núñez E, Espinosa-Henao OE, Arredondo-López A, Alcayde-Barranco L. The complex scenario of obesity, diabetes and hypertension in the area of influence of primary healthcare facilities in Mexico. *PloS one.* 2018 13(1): e0187028. Disponible en: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0187028>
24. Park JH, Won JC. Patterns of Nerve Conduction Abnormalities in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus According to the Clinical Phenotype Determined by the Current Perception Threshold. *Diabetes Metab J.* 2018;42(6):519-28. doi: 10.4093/dmj.2018.0100.
25. Munawar F, Haq F, Ishaq N, Bhatti T. Study of Nerve Conduction Velocity in non diabetic and type II diabetic individuals. *Biomedica.* 2016;32:253-6.
26. Peterson M, Pingel R, Lagali N, Dahlin LB, Rolandsson O. Association between HbA1c and peripheral neuropathy in a 10-year follow-up study of people with normal glucose tolerance, impaired glucose tolerance and Type 2 diabetes. *Diabetic Medicine: a Journal of the British Diabetic Association.* 2017;34(12):1756-64. doi: 10.1111/dme.13514.
27. Partanen J, Niskanen L, Lehtinen J, Mervaala E, Siitonen O, Uusitupa M. Natural history of peripheral neuropathy in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 1995;333(2):89-94. doi: 10.1056/NEJM199507133330203.

Cómo citar este artículo: Mendoza-Romo MA, Ortiz-Martínez AY, Fabela-Mendoza K, García-Hernández JA, Acuña-López MA, Miramontes-Zapata M et al. Manifestaciones clínicas y alteraciones electroneuromiográficas en pacientes con diabetes tipo 2 y polineuropatía. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2021;59(3):224-32.