

**Enfoque diagnóstico y terapéutico del paciente con pie diabético**

A.L. Calle Pascual, I. Runkle Vega, J.A. Díaz Pérez,  
A. Durán Hervada, L. Romero Pérez

## Técnicas de exploración de la sensibilidad en la patología del pie

Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

**Correspondencia:**

A.L. Calle. Servicio de Endocrinología Nutrición 1ºS.  
Hospital Clínico San Carlos. Prof Martín Lagos s/n.  
28040 Madrid  
Correo electrónico: acalle.hcsc@salud.madrid.org

**RESUMEN**

La polineuropatía en pacientes con diabetes puede ser detectada realizando una exploración neurológica básica de los pies utilizando el diapasón de 128 Hz, el palillo y valorando el reflejo aquileo. Con ello se obtiene una puntuación en cuestionarios como el *Neuropathy Disability Score*, ó semejantes. La utilización de un neurotensiómetro que permite la evaluación del umbral de sensibilidad vibratoria, ó el monofilamento de 10 g, que predicen la aparición de úlceras en los pies de una forma mas precisa. En los pacientes con diabetes se podría alcanzar una reducción importante en la tasa de amputaciones de miembros inferiores con un programa de cribaje precoz de la polineuropatía, así como con programas de intervención basados en una educación continuada y en la instauración de un tratamiento adecuado.

**Palabras Clave:** Diabetes mellitus; Polineuropatía diabética; Pie diabético; Exploración.

**ABSTRACT**

Diabetic neuropathy can be detected with a simple feet neurologic examination involving the use of the 128-Hz tuning fork, the pin-prick testing and the achilles reflex. Using these techniques it is possible to obtain a composite score such the modified *Neuropathy Disability Score*. A semiquantitative assessment of the vibration-perception threshold assessed by the neurothesiometer, and the 10 g-monofilament can be used in order to predict the risk of foot ulcers. A substantial reduction in lower extremity amputation rate in diabetic patients might be achieved with an earlier neuropathy screening and intervention based on a continuing and well-structured treatment and education programmes.

**Key Words:** Diabetes mellitus; Diabetic polyneuropathy; Diabetic foot; Exploration.

Recibido: 21 de Marzo de 2006 / Aceptado: 25 de Marzo de 2006

*Acrónimos:* CNA: Clinical Neurological Assessment; MNI: Memphis Neuropathy Instrument; NDS: Neuropathy Disability Score; NSS: Neuropathy Symptoms Score.

## INTRODUCCIÓN

La polineuropatía diabética ha sido definida como la presencia de cualquier alteración demostrable del sistema nervioso periférico en los pacientes con diabetes mellitus que no tienen otras causas para justificar dichas lesiones. La metodología recomendada para su diagnóstico quedó establecida en 1988 después de la Conferencia de San Antonio<sup>1,2</sup>, y permanece hasta la actualidad prácticamente sin modificaciones<sup>3,4</sup>. A pesar de que los criterios empleados para su diagnóstico han permanecido estables, los métodos desarrollados para poner en evidencia dichas alteraciones se han simplificado de forma sustancial, seleccionando las técnicas más reproducibles en el tiempo y con una menor variabilidad entre los exploradores. Estas técnicas confieren un mayor valor predictivo fundamentalmente en relación a la aparición de lesiones en los pies, así como en las amputaciones de origen no traumático de miembros inferiores<sup>5,6</sup>.

La polineuropatía afecta tanto a los pacientes con diabetes tipo 1 como tipo 2, incrementándose su incidencia con el tiempo de evolución y el aumento en el valor de la HbA<sub>1c</sub><sup>7-10</sup>. Otros factores de riesgo referidos más recientemente, son los asociados con la resistencia a la insulina<sup>11,12</sup>. La relevancia de la neuropatía diabética viene determinada por su valor predictivo en las lesiones en los pies de los pacientes con diabetes. En efecto, la presencia de neuropatía justifica el incremento de al menos 20 veces en el riesgo de sufrir una amputación de origen no traumática en la población diabética<sup>13,14</sup>. Por otro lado, las intervenciones basadas en estrategias educativas y tratamientos intensivos en pacientes que presenten polineuropatía en diferentes estadios, retrasan la aparición de la primera úlcera, reducen su incidencia y re-ulceración, y se previenen más del 80% de las amputaciones de origen no traumático de miembros inferiores.

## MÉTODOS DE VALORACIÓN

Los métodos utilizados para evaluar los diferentes tipos de fibras neurológicas afectadas pueden ser objetivos y subjetivos ó psicofísicos. Entre los métodos objetivos destacan la velocidad de conducción que valora las fibras más gruesas y mielinizadas (alfa y beta), los potenciales evocados (fibras delta), y los tests del sudor, respuesta simpática, reflejo axonal y reflejo venoarteriolar (fibras C). Entre los métodos subjetivos ó psicofísicos, destacan los umbrales de vibración y táctil (fibras alfa y beta), los umbrales del frío (fibras delta) y del calor, así como el dolor (fibras C).

En un intento de estandarizar las medidas utilizadas para el diagnóstico de la neuropatía diabética, la Conferencia de San Antonio reconoció cuatro estrategias diferenciadas para establecer dicho diagnóstico: a) medidas clínicas; b) análisis morfológicos y bioquímicos; c) evaluación electrofisiológica; y d) test sensitivos cuantitativos.

### Medidas clínicas

Las medidas clínicas surgen de las historias clínicas y de la exploración, y en el sentido más amplio vienen recogidas en el *Clinical Neurological Assessment* (CNA) definido por P. Dyck<sup>1</sup>. Aunque este cuestionario tiene interés para una evaluación completa y precisa bajo el punto de vista neurológico en el sentido más amplio, se han ido desgranando diferentes apartados, cuya aplicación en forma de cuestionarios de signos y síntomas representan los más comúnmente afectados en la diabetes y que son indicadores aislados de la evolución de la neuropatía.

Así, la exploración neurológica reducida de interés en la diabetes se basa en la evaluación de nervios sensitivos, (-dolor, -tacto, -frío, -vibración, -posición), motores, (graduado como normal: 0, debilidad: de 1-4), reflejos osteotendinosos (ausentes, presentes), autonómico (variación frecuencia cardíaca con la respiración, respiración profunda, Valsalva y ortostatismo, y de la tensión arterial al ortostatismo). La severidad de los síntomas y los déficits encontrados deben puntuarse, y su valor sirve para establecer el diagnóstico y la severidad. Así se han descrito diversos cuestionarios de signos y síntomas que los puntúa de forma diferente para dar más relevancia a determinados signos que tienen un mayor valor predictivo en el objetivo final para el que han sido desarrollados, (p.ej. predecir la aparición de úlceras), exigiendo siempre una puntuación mínima para establecer el diagnóstico. Los más utilizados son: el *Neuropathy Disability Score* (NDS), *Neuropathy Symptoms Score* (NSS), y *Memphis Neuropathy Instrument* (MNI), que han demostrado ser reproducibles, rápidos de aplicar y con una sensibilidad adecuada para ser utilizados en un programa de cribaje<sup>15,16</sup>. Por ejemplo una puntuación menor a 6 en el NDS confiere un riesgo de sufrir una úlcera en el pie estimada en 1,1%, mientras que si esta puntuación es mayor de 5, las cifras se incrementan a 6,3%.

La utilización de estos cuestionarios permite poner en evidencia la pérdida de síntomas y la aparición de signos compatibles con la presencia de polineuropatía. En efecto, la presentación más frecuente de polineuropatía asociada a la diabetes, en más del 85% de los casos, se caracteriza por

la pérdida ó disminución de la percepción de alguna sensación térmica, algésica ó vibratoria<sup>6</sup>. La pérdida de estas sensaciones es lo que induce un incremento en el riesgo para desarrollar las lesiones en los pies que pueden culminar en la amputación del miembro afectado.

Otro aspecto lo representan los síntomas positivos. La aparición de síntomas puede reflejar diferentes alteraciones fisiopatológicas. Por ejemplo, la aparición de dolor puede estar relacionada con un grado de regeneración compensatoria más que con una progresión del daño neuronal. Por ello, la recomendación de la utilización de los cuestionarios de síntomas positivos se restringe a una valoración de la severidad del dolor ó cualquiera de los síntomas, pero no a la presencia y/ó progresión de la polineuropatía.

En resumen, las pruebas clínicas de neuropatía diabética son esenciales en los estudios epidemiológicos y terapéuticos, incluyendo la rutina habitual donde son atendidos los pacientes con diabetes.

### **Análisis morfológicos y bioquímicos**

Esta metodología no debe ser utilizada de rutina y se realiza aprovechando la toma de muestras por otras razones, p.ej. en piezas quirúrgicas ó biopsias, ó dentro de ensayos clínicos controlados para la determinación de niveles de fármacos en tejidos, para examinar cambios estructurales ó establecer el diagnóstico en determinadas situaciones. Debido a la morbilidad y a la escasa relevancia de los datos obtenidos, estas medidas no se utilizan de forma habitual.

### **Evaluación electrofisiológica**

Las técnicas electrofisiológicas tienen la ventaja de ser los métodos más objetivos y reproducibles y están disponibles en cualquier centro de cualquier parte del mundo. Sin embargo, su gran limitación viene derivada de la información que suministran estas exploraciones, ya que se refieren a la función de las fibras más largas y rápidas, mielinizadas, que son relativamente poco específicas de polineuropatía diabética, y que tienen una variabilidad intraindividual muy importante en algunos de los parámetros como la amplitud. También son vulnerables a factores externos como la localización de los electrodos y la temperatura ambiente, y suministran poca, si alguna, información sobre los síntomas y sobre los déficits existentes.

En general, se asume que los estudios neurofisiológicos son más frecuentemente anormales en miembros inferiores comparados con los superiores, y en las fibras sensitivas más que en las motoras. Por ello, los estudios electrofisiológicos

deben de incluir ambos tipos de nervios y en las dos extremidades. Las mediciones de la velocidad de conducción deben completarse con la estimación de la amplitud y latencia en cada lugar de estimulación, y con el cálculo de la velocidad segmentaria, así como con la onda F de latencia.

### **Tests sensitivos cuantitativos**

Determinan los umbrales absolutos de percepción de sensaciones, que se definen como el mínimo de energía aplicable para detectar una sensación. La Conferencia de San Antonio recomienda la detección de los umbrales de presión, vibración, temperatura, dolor al calor y al frío, y dolor mecánico. Las ventajas de este método son que es sensible, relativamente simple y no invasivo, sin efectos secundarios, y puede permitir la evaluación de diferentes fibras tanto pequeñas como más largas. Así, el umbral de vibración, la identificación en la piel del estímulo mecánico vibratorio a una frecuencia y amplitud determinada y repetida varias veces (estimada en milivoltios), es un test que evalúa la vía aferente de fibras mielinizadas y gruesas. La alteración en esta función, correlaciona (y precede) con la ausencia de reflejos tendinosos, la sensibilidad táctil superficial y la posicional. Sin embargo, sobre todo cuando estos aspectos están conservados, su alteración no significa necesariamente que la lesión se ubique en el sistema nervioso periférico.

Los umbrales de percepción del frío y calor, evalúan las funciones aferentes de los nervios periféricos de fibras mielinizadas y no mielinizadas. Las alteraciones en estos umbrales constituyen las evidencias más precoces de déficit neurológico. Los umbrales pueden ser utilizados en estudios prospectivos, siempre y cuando se empleen de forma adecuada y se minimicen sus limitaciones. Las principales limitaciones son las derivadas de la vulnerabilidad ante diferentes situaciones como la atención, la rapidez en contestar, manipulación del explorador, duración de la prueba y "aburrimiento" tanto del paciente como del explorador, por lo que la variabilidad intraindividual puede ser elevada. El neurotensiómetro ha sido el instrumento más ampliamente utilizado y se ha asociado a un riesgo para sufrir una úlcera en el pie superior al 20% anual entre los que presentaban un umbral mayor de 25 ó 30 mv, mientras que era inferior al 2% en caso contrario.

### **RECOMENDACIONES Y LIMITACIONES EN EL ESTUDIO DE LA NEUROPATÍA**

Los cuestionarios de signos son los recomendados con propósitos epidemiológicos. La utilización de estos cuestio-

narios ha permitido conocer los datos de prevalencia e incidencia y los factores asociados y de riesgo para desarrollar neuropatía, es decir su historia natural.

Los cuestionarios clínicos empleados deben ser valorados en función de la finalidad del estudio, aunque una evaluación neurológica completa es la más útil para conocer y evaluar la historia natural de la neuropatía en la diabetes<sup>17</sup>. Estos cuestionarios no son específicos de la diabetes, por lo cual obligan a descartar la existencia de otras enfermedades que puedan cursar con los mismos signos, fundamentalmente el consumo de alcohol (aún en cantidades consideradas pequeñas, inferiores a una unidad de alcohol diaria), y la edad, representan los mayores problemas a lo hora de adscribir los signos encontrados a la diabetes. Otras enfermedades como la lumbalgia de origen osteomuscular, la patología discal ó la enfermedad vascular periférica, pueden dificultar el diagnóstico de neuropatía diabética.

Dos posibles objetivos teóricos se pueden perseguir al realizar el estudio de la neuropatía en la diabetes, evitar su aparición (prevención primaria) ó sus secuelas (prevención secundaria), por lo que el diagnóstico precoz y las estrategias de intervención deben estar perfectamente diseñados.

Diferentes estudios han puesto en evidencia que los factores de riesgo asociados con la aparición de la neuropatía son los mismos que para el resto de las complicaciones microvasculares de la diabetes. El control estricto de la glucemia y del resto de los factores de riesgo dentro de un tratamiento multifactorial, hasta alcanzar los valores considerados de bajo riesgo microvascular, resulta prioritario. Si tenemos en cuenta la alta prevalencia de enfermedad vascular periférica en pacientes con neuropatía<sup>18</sup>, estos objetivos terapéuticos deben reducirse a nivel de la consideración de bajo riesgo macrovascular. Cuando estos objetivos se alcanzan, incrementar el consumo de grasa poliinsaturada y monoinsaturada en lugar de grasa saturada, puede inducir beneficios añadidos, como fue definido recientemente entre los objetivos de control multifactorial en el estudio Steno 2<sup>19</sup>.

En relación a la prevención secundaria, se reconocen dos niveles de actuación en función de la forma de presentación de la neuropatía diabética: la forma asintomática, la más frecuente, y afecta más del 85% de los casos, y la forma sintomática, bastante menos frecuente, pero que por la intensidad de los síntomas y su aparición frecuentemente nocturna afecta a la calidad de vida de una forma sustancial. El objetivo en la forma de presentación asintomática es evitar sus secuelas, es decir la aparición de úlceras y amputaciones de miembros inferiores, mientras que en la

### **TABLA I. Instrumentos necesarios para la evaluación neurológica**

#### *Cribaje*

Martillo de reflejos  
Diapasón 128 ciclos /segundo  
Palillo de punta roma y puntiaguda

#### *Estratificación*

Monofilamento de 10 g.  
Neurotensiómetro (alternativa diapasón calibrado)

El termógrafo puede resultar muy útil, aunque no existen datos que indiquen un incremento del riesgo de forma significativa en relación a otros métodos diagnósticos.

forma sintomática el objetivo de la intervención es aliviar los síntomas, evitando su interferencia con el sueño e incrementar la calidad de vida.

### **PREVENCIÓN SECUNDARIA: DIAGNÓSTICO PRECOZ Y TRATAMIENTO DE LA POLINEUROPATÍA ASINTOMÁTICA**

La polineuropatía distal sensitivo-motora es la forma más común de presentarse la neuropatía diabética, de tal manera que ambos términos se consideran sinónimos. Se caracteriza por una pérdida de la sensibilidad de forma progresiva, fundamentalmente de comienzo distal, que se correlaciona con una pérdida axonal, seguida en los casos más severos, con debilidad muscular y pérdida de los axones motores. La disminución (ó pérdida) de la sensibilidad vibratoria, térmica y dolorosa, da lugar al principal factor de riesgo para desarrollar úlceras en los pies, y pérdida de la extremidad.

En ocasiones se asocia al llamado "síndrome de los pies inquietos". Es decir: molestias, parestesias ó disestesias que aparecen en los pies, de predominio nocturno y que calman con el movimiento. Sin embargo, lo habitual es que sea totalmente asintomática. Para establecer el diagnóstico de neuropatía diabética se recomienda utilizar el cuestionario de signos incluidos en la revisión anual de las personas con diabetes. Para ello se necesitan tan solo unos instrumentos básicos que se describen en la Tabla I. Los signos neurológicos que se puntúan en los cuestionarios, son los siguientes:

- *Sensibilidad algésica*: usando un palillo puntiagudo, presionando en la raíz de la uña del dedo gordo, y nunca

una aguja hipodérmica. Preguntar al paciente si siente dolor, y no si siente que le tocan. Alternar la presión con un extremo romo, para asegurar que diferencia la sensación “de tocar” de la “de pinchar”.

- *Sensibilidad táctil*: usar un algodón.
- *Sensibilidad vibratoria*: utilizar un diapasón de 128 ciclos / segundo. Reposar en la punta del dedo gordo. Asegurarse que diferencia la vibración, del tocar. Diapasón calibrado en escala 0-8. El nivel 4 corresponde a la sensación cualitativa si/no del diapasón de 128 Hz.
- *Sensibilidad térmica*: utilizar el manguito del martillo ó del diapasón, y asegurarse que percibe la sensación de frialdad.
- *Reflejos aquileos*: percutir con un martillo el tendón de Aquiles. Utilizar maniobras de refuerzo si fuera necesario.
- *Sensibilidad a la presión*: utilizar el monofilamento de 10 gramos, teniendo que reconocer el número de veces que se le toca, en al menos 2 de cada 3 pruebas. Este test se evalúa en 4 lugares, los tres plantares de apoyo y la cara ventral del dedo gordo.

En el caso de establecer el diagnóstico de polineuropatía basado en la puntuación del NDS, los pacientes deben ser incluidos en un programa para el tratamiento del pie en riesgo, ó bien ser referidos a un centro especializado. Los programas educativos y de tratamiento continuado resultan cruciales para evitar la aparición de las secuelas de la neuropatía. La existencia de un equipo multidisciplinario y un seguimiento tan frecuente como sea necesario, con podólogo, pedicuro, y ortésico, juegan un papel fundamental.

### RECOMENDACIONES PRÁCTICAS

Los programas de cribaje basados en el diagnóstico de polineuropatía utilizan un equipamiento básico que detecta a las personas en riesgo y estratifica este riesgo con un equipamiento sencillo y que consume además escaso tiempo. Teniendo en cuenta la prevalencia de polineuropatía y la población media que atiende cada médico de familia y que puede oscilar entre 1500-3000 habitantes, cada médico descubriría entre 15-30 personas con diabetes con el pie en riesgo por la presencia de polineuropatía, después de aplicar el cribaje (NDS) a toda la población con diabetes. Parece que es un número reducido y razonable para poder intervenir.

Este grupo de pacientes detectados deben ser evaluados para descartar la presencia de enfermedad vascular periférica, estratificar el riesgo neurológico por diferentes grados

de severidad de neuropatía<sup>20,21</sup>, y para averiguar las costumbres higiénicas para el cuidado de los pies, que en presencia de neuropatía representan el principal factor de riesgo para presentar lesiones en los pies. El programa completo de cribaje, estratificación del riesgo, intervención educativa, tratamiento y evaluación continuada, ha sido referido recientemente<sup>21</sup>. Los cuestionarios de signos y síntomas pueden observarse en la Tabla II.

Como alternativa al programa completo, la utilización del monofilamento de 10 g. de Semmes-Weinstein como test de cribaje, en lugar de estratificación de riesgo, basado en el protocolo abreviado con la evaluación de la sensibilidad a la presión en 4 lugares (cara ventral del dedo gordo y cara plantar del talón, primer, tercer y quinto metatarsianos) identifica al 90% de los pacientes con tests neurológicos más completos anormales, y reduce el tiempo de exploración. La utilización del diapasón calibrado ofrece la posibilidad de estratificar el riesgo de forma simultánea a la realización del cribaje, y puede ser una alternativa en caso de falta de tiempo. Otros signos deben ser tenidos en cuenta, como la presencias de callos plantares que se desarrollan como consecuencia de aumentos de presión durante un tiempo prolongado, pues se incrementa el riesgo de ulceración, aún en ausencia de polineuropatía.

### DIAGNÓSTICO PRECOZ Y TRATAMIENTO DE LA POLINEUROPATÍA SINTOMÁTICA

La polineuropatía sintomática no se asocia a un incremento en el riesgo de sufrir lesiones en los pies a diferencia de la forma asintomática. Por lo tanto, el objetivo de la intervención es aliviar la severidad de los síntomas, es decir su intensidad y frecuencia de presentación. Por ello es necesario hacer un pequeño resumen sobre el origen de cada síntoma y su posible tratamiento.

Las **parestesias** se definen como las alteraciones en la percepción de sensaciones, y su origen se debe a la generación de potenciales evocados espontáneos en las fibras A $\beta$ . Se caracterizan por la percepción de acorchamiento y entumecimiento con sensación de adormecimiento de los pies. Rara vez son dolorosas, en cuyo caso se denominan disestesias, y aunque se presentan de forma nocturna, rara vez interfieren el sueño. El tratamiento consiste en la utilización de agentes estabilizadores de membrana y bloqueantes de los canales de Na, fundamentalmente la carbamazepina y fenitoína.

Las **disestesias** se definen como las parestesias dolorosas, y reconocen los mismos potenciales evocados y los

**TABLA II. Cuestionarios para el cribaje y estratificación del riesgo neuropático**

<i>Fecha:</i>	<i>Nombre:</i>	
<i>Edad:</i>	<i>Trat°:</i>	<i>HbA1c:</i>
NSS: PARESTESIAS: (hormigueo, quemazón, pinchazos)		
NO (0)	SI (2)	
Aumento por la noche (2), día y noche (1), día (0)		
Suceden en los pies (2), pies y piernas (1), no en pies (0)		
Calman moviendo (2), de pie (1), otros (0)		
Despiertan por la noche NO SI (1)		
<b>Puntos Total (Max: 9):</b>		
NDS: SIGNOS:		
ROT Aquileo:	Si (0),	No (2 por lado)
Sensibilidad térmica:	Si (0)	No (1 por lado)
Sensibilidad algésica:	Si (0)	No (1 por lado)
Sensibilidad vibratoria:	Si (0)	No (1 por lado)
<b>Puntos Total (Max: 10):</b>		
MNIS: ASPECTO DEL PIE		
(Normal o ausente (0) Anormal o presente (1 por pie, y especificar):		
Piel seca, fría, sin vello	No	Sí
Uñas anchas y gruesas	No	Sí
Deformes	No	Sí
Callos	No	Sí
Ulcera:	No	Sí (1)
<b>Puntos Total (Max: 10):</b>		
NEUROTENSIÓMETRO:		
SENSIBILIDAD VIBRATORIA (media de 3 mediciones, expresadas en mv):		
	Derecho	Izquierdo
Mano: maleolo radial		
Pie: dedo gordo		
Pie: 5° dedo		
MONOFILAMENTO 10 g: PERCEPCIÓN DE PRESIÓN (en 4 puntos)		
	Derecho	Izquierdo
Mano: dorso		
Pie:		
- Dedo gordo:		
• Ventral		
• Plantar		
- 5° dedo cara plantar		
- Talón plantar		

NSS, Neuropathy Symptom Score. NDS, Neuropathy Disability Score. Entre paréntesis se expresa la puntuación de cada signo ó síntoma. MNIS, Memphis Neuropathy Instrument Score.

El cuestionario NDS se utiliza como cribaje. Si la puntuación es mayor ó igual a 6, se estratifica el riesgo basado en sensibilidad al monofilamento y el umbral de sensibilidad vibratoria (más explicación en el texto).

**TABLA III. Estratificación del riesgo basado en el diagnóstico de PND**

<i>Riesgo bajo:</i> Único dato diagnóstico de PND: NDS $\geq$ 6.
<i>Riesgo moderado:</i> Además de NDS $\geq$ 6, Umbral de percepción vibratoria > 25 mV (neurotensiómetro). Alternativamente se puede utilizar el diapason calibrado (perdida de la sensación en la escala 2)
<i>Riesgo elevado:</i> Además presenta una perdida de la sensación a la presión con el monofilamento de 10 g. (2 veces de 3 estímulos en al menos un lugar de los cuatro explorados).
Asegurarse de que el paciente tiene unos índices tobillo-brazo > 0,9.

procedentes de las fibras A $\delta$  dañadas. Por la percepción dolorosa de la sensación, requieren frecuentemente tratamiento, representando la carbamazepina la primera línea de tratamiento. La lidocaína y el topiramato serían la segunda línea, y los fármacos de acción central, la tercera alternativa. Cuando el dolor es paroxístico responde mejor a los inhibidores gabaminérgicos como la pregabalina.

El **dolor urente ó quemante** se debe a una sensibilización periférica, a potenciales ectópicos en las fibras C, y a la pérdida de control inhibitorio. Por lo tanto, el enfoque terapéutico debe encaminarse hacia el empleo de fármacos de acción local. La primera línea la representa la capsaicina tópica, y los fármacos inhibidores gabaminérgicos, como la pregabalina. La segunda alternativa serían los fármacos que potencian las vías serotoninérgicas y noradrenérgicas, como los antidepresivos tricíclicos, la clonidina y el tramadol.

**Hiperalgias**, son los síntomas dolorosos ante estímulos de baja intensidad. Pueden ser estímulos mecánicos y térmicos y se producen por un fenómeno de sensibilidad periférica. Por ello, el enfoque terapéutico es la elección de un fármaco tópico local. La hiperalgia al pinchazo se debe a una sensibilización periférica y central, y requiere la utilización de pregabalina, carbamazepina ó topiramato.

Por **alodina** entendemos la percepción dolorosa ante estímulos no dolorosos como el roce de las sábanas ó de un calcetín. Reconoce varios fenómenos patogénicos de sensibilización y reorganización central, así como la pérdida de controles inhibitorios. La Pregabalina representa el fármaco de primera línea, seguido por el tramadol, baclofeno y derivados de la morfina, como tercera alternativa.

En general hay que considerar que la presentación de los síntomas habituales ocurre fundamentalmente por la noche y son de predominio distal. Maniobras, como el movi-

**ANEXO I. Hoja de evaluación y seguimiento de los pacientes con PND****INFORME CLÍNICO**

UNIDAD DE DIABETES

SEGUIMIENTO PREVENCIÓN 2º CARDIOVASCULAR

**Objetivos de control**

- Gluc. B < 110 - PP < 135
- HbA1c < 6,5%
- Colesterol total < 200
- Triglicéridos < 150
- HDL-Colesterol > H/M: 40/50
- LDL-Colesterol < 100
- T. arterial < 130/80
- Antiagregación
- Cese hábito tabáquico

**Datos personales**

Nombre y apellidos:

Nº Archivo:

Fecha de Nto.:

Tipo de Diabetes:

Año diagn.:

Centro de Salud:

Teléfono:

PND de riesgo:

EVP:

Morfológica:

Talla:				
Peso:				
Índice cintura:				
Frecuencia card:				
T. Arterial en supino				
T. Arterial dbipedes				
Carótidas:				
Ausc. cardíaca:				
Pulsos periféricos:				
Reflejos ost-tedn:				
Sensibilidad tactil:				
Sensibilidad vibrat:				
Retinopatía:				
Nefropatía:				
Neuropatía:				
Hipert. arterial:				
Dislipidemia:				
Card. isquémica:				
Cerebrovascular:				
Isq. periférica				
Glucosa basal:				
HbA1c:				
Creatinina:				
Microalb/creat:				
Colesterol total:				
Triglicéridos/Apo B				
HDL-Colesterol:				
LDL-Colesterol				
LD(a)/ PCR:				
Fumador				
Tratamiento Antiagregación				
Seguimiento Vascular: Ortésico:				
Observaciones				

miento, son suficientes para hacer desaparecer las molestias. En ocasiones interfieren con el sueño, y también pueden continuar durante el día, disminuyendo la calidad de vida. Utilizar estos algoritmos terapéuticos basados en la patogenia de los síntomas puede aliviar a la mayoría de los pacientes durante un tiempo prolongado.

### CONSIDERACIONES PRÁCTICAS

- Para el diagnóstico de la polineuropatía diabética existen cuatro estrategias: pruebas clínicas, análisis morfológicos y bioquímicos, valoración electrofisiológica, y tests sensitivos cuantitativos.
- La alteración en el umbral de percepción al frío y calor constituye la evidencia más precoz de déficit neurológico.
- La severidad de los síntomas y los déficits encontrados deben puntuarse con los cuestionarios NDS, NSS y MNI, que sirven para establecer el diagnóstico y la severidad de la polineuropatía. Al menos el cribaje con el cuestionario NDS se debería aplicar a toda la población afectada de diabetes.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Dyck PJ. Detection, characterization, and staging of polyneuropathy: assessed in diabetics. *Muscle Nerve* 1988; 11: 21-32.
2. Consensus statement. Report and recommendations of the San Antonio conference on diabetic neuropathy. *Diabetes Care* 1988; 11: 592-597.
3. Proceedings of a consensus development conference on standardized measured in diabetic neuropathy. *Diabetes Care* 1992; 15 (Suppl 3): 1080-1107.
4. Ziegler D. Diagnosis and management of diabetic peripheral neuropathy. *Diabetic Med.* 1996; 13 (suppl 1): s34-s38.
5. Boulton AJM, Krisner RS, Vileikyte L. Neuropathic diabetic foot ulcers. *N. Engl. J. Med* 2004; 351: 48-55.
6. Grupo de Trabajo Internacional sobre el Pie Diabético. Consenso Internacional sobre el pie diabético. Ed Gramar, Madrid 2001.
7. Young MJ, Boulton AJM, MacLeod AF, Williams DRR, Sonksen PH. A multicenter study of the prevalence of diabetic peripheral neuropathy in the United Kingdom hospital clinic population. *Diabetologia* 1993; 36: 150-154.
8. Cabezas-Cerrato J and the Neuropathy Spanish Study Group of the Spanish Diabetes Society. The prevalence of clinical diabetic polyneuropathy in Spain: a study in primary care and hospital clinic group. *Diabetologia* 1998; 41: 1263-1269.
9. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group (DCCT) The effect of intensive diabetes therapy on the development and progression of neuropathy. *Ann Intern Med* 1995; 122: 561-568.
10. Ohkubo Y, Kishikawa H, Araki E. Intensive insulin therapy prevents the progression of diabetic microvascular complications in Japanese patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. A randomized prospective 6-years study. *Diab Res Clin Pract* 1995; 28: 103-117.
11. Testaye S, Stevens LK, Stephenson JM, Fuller JH, Plater M, Ionescu-Tirgoviste C et al. Prevalence of diabetic peripheral neuropathy and its relation to glycemic control and potential risk factors: The Eurodiab IDDM Complications Study. *Diabetologia* 1996; 39: 1377-1384.
12. Grupo de Nutrición de la Sociedad Española de Diabetes. Estudio sobre la nutrición en la diabetes y las complicaciones (DNCT): hábitos nutricionales en la población con diabetes en España y su relación con la presencia de neuropatía. *Endocrinol Nutr* 2005; 52: 476-483.
13. The Global Lower Extremity Amputation Study Group. The epidemiology of lower extremity amputations in centres in Europe, North America and East Asia. *Br J Surg* 2000; 87: 328-337.
14. Calle-Pascual AL, García-Torre N, Moraga I, Díaz JA, Durán A, Moñux G et al. Epidemiology of nontraumatic lower-extremity amputation in Area 7, Madrid between 1989-1999. A population-based study. *Diabetes Care* 2001; 24: 1686-1689.
15. Calle-Pascual AL, Durán A, Benedi A, Calvo MI, Charro A, Díaz JA et al. Reduction in foot ulcer incidence. Relation to compliance with a prophylactic foot care program. *Diabetes Care* 2001; 24: 405-407.
16. Calle-Pascual AL, Durán A, Benedi A, Calvo MI, Charro A, Díaz Pérez JA, et al. A preventative foot care programme for people with diabetes with different stages of neuropathy. *Diab Res Clin Pract* 2002; 57: 111-117.
17. Dyck PJ, O'Brien PC, Litchy WJ, Harper CM, Klein C, Dyck PJM. Monotonicity of nerve test in diabetes. Subclinical nerve dysfunction precedes diagnosis of polyneuropathy. *Diabetes Care* 2005; 28: 2192-2200.
18. Calle-Pascual AL, Romero L, Durán A, Díaz JA, Manrique H, Charro AL. Silent peripheral vascular disease is prevalent in people with diabetic neuropathy. *Av Diabetol* 2004; 20: 123-126.
19. Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen GVH, Parving HH, Pedersen O. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *N. Enl J Med* 2003; 348: 383-393.
20. Wraight PR, Lawrence SM, Campbell DA, Colman PG. Creation of a multidisciplinary, evidence based, clinical guideline for the assessment, investigation and management of acute diabetes related foot complications. *Diabetic Medicine* 2004; 22: 127-136.
21. Martín P, Díaz A, Durán A, García N, Benedi A, Calvo I, et al. Pie Diabético. *Endocrinol Nutr* 2006; 53: 60-67.