



BUAP

Facultad de Medicina

Unidad Médica de Alta Especialidad
Hospital de Traumatología y Ortopedia
“Manuel Ávila Camacho”

Funcionalidad y degeneración discal en pacientes con lumbalgia con y sin diabetes
tipo 2 atendidos en el Hospital de Traumatología y Ortopedia de Puebla del IMSS

Tesis para obtener el Diploma de
Especialidades en Ortopedia

Presenta:

Dr. Oscar Islas Galicia

Director e investigador principal:

Dr. Jorge Quiroz Williams

N° de registro: R-2020-2105-020

Enmiendas: FE-2020-2105-006, FE-2020-2105-007, FE-2020-2105-008



Puebla de Zaragoza, Puebla, México. Diciembre 2021

AGRADECIMIENTOS Y DEDICATORIAS.

A mis maestros, gracias por la oportunidad y la confianza.

A mis compañeros, gracias por su amistad. Ha sido un privilegio verlos convertirse en los mejores.

A los pacientes.

Mamá, a ti por tu sabiduría, disposición y ayuda constante. Gracias por ser mi inspiración y ejemplo de tenacidad. Papá, por tu amor, por la admiración que te tengo y más que nada, por enseñarme a ser quien soy, gracias por enseñarme a cultivar siempre rosas blancas. Hermanito, gracias por ser mi mejor amigo y por dejarme ser tu hermano mayor. Andrea, gracias infinitas por ser mi compañera de vida. Son mi motivo y mis ganas de ser mejor.

Dr. Williams por su paciencia y su guía, muchas gracias.

“Con las dificultades propias de los que caminan en un Ford del año 1920 y por un camino malo, vamos de tumbo en tumbo, pero avanzando, avanzando”

-Dr. Salvador Allende

TABLA DE CONTENIDO

IDENTIFICACIÓN DE LOS INVESTIGADORES.	9
RESUMEN.	10
MARCO TEÓRICO.	11
INTRODUCCIÓN.....	11
ANTECEDENTES GENERALES	12
ANTECEDENTES ESPECÍFICOS	22
JUSTIFICACIÓN	25
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	26
HIPÓTESIS	27
OBJETIVOS	28
OBJETIVO GENERAL	28
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	28
MATERIAL Y MÉTODOS	29
VARIABLES.	32
MÉTODO	34
CONSIDERACIONES ÉTICAS.	36
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.	38
RESULTADOS	39
DISCUSIÓN	45
CONCLUSIONES	49
BIBLIOGRAFÍA	50
ANEXOS.	58



Dictamen de Aprobado

Comité Local de Investigación en Salud 2105.
HOSP TRAUMA Y ORTOPEDIA PUEBLA

Registro COFEPRIS 17 CI 21 114 025

Registro CONBIOÉTICA CONBIOÉTICA 21 CEI 008 2017121

FECHA Viernes, 28 de febrero de 2020

Dr. Fernando Carvajal Montiel

PRESENTE

Tengo el agrado de notificarte, que el protocolo de investigación con título **FUNCIONALIDAD Y DEGENERACIÓN DISCAL EN PACIENTES CON LUMBALGIA CON Y SIN DIABETES TIPO 2 ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DE TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA DE PUEBLA DEL IMSS** que sometió a consideración para evaluación de este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A P R O B A D O**.

Número de Registro Institucional
R-2020-2105-020

De acuerdo a la normativa vigente, deberá presentar en junio de cada año un informe de seguimiento técnico acerca del desarrollo del protocolo a su cargo. Este dictamen tiene vigencia de un año, por lo que en caso de ser necesario, requerirá solicitar la reaprobación del Comité de Ética en Investigación, al término de la vigencia del mismo.

ATENTAMENTE

Dr. Carlos Francisco Moreles Flores
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 2105

Imprimir

IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



MÉXICO
GOBIERNO DE LA REPÚBLICA



Dirección de Prestaciones Médicas
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud



"Dictamen de Enmienda Aprobada"

COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACIÓN EN SALUD No. 2105
HOSP TRAUMA Y ORTOPEDIA PUEBLA

FECHA: Lunes, 14 de diciembre de 2020

Dr. Fernando Carvajal Montiel
PRESENTE

Tengo el agrado de notificarle, que la enmienda al protocolo de investigación en salud con título **FUNCIONALIDAD Y DEGENERACIÓN DISCAL EN PACIENTES CON LUMBALGIA CON Y SIN DIABETES TIPO 2 ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DE TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA DE PUEBLA DEL IMSS** y número de registro institucional: **R-2020-2105-020** que consiste en:

Modificar Investigador

que sometió a consideración para evaluación de este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **ENMIENDA APROBADA**

ATENTAMENTE

Dr. Carlos Francisco Morales Flores
Presidente del COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACIÓN EN SALUD No. 2105

Imprimir

IMSS
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL



"Dictamen de Enmienda Aprobada"

**COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACIÓN EN SALUD No. 2105
HOSP TRAUMA Y ORTOPEEDIA PUEBLA**

FECHA: Lunes, 14 de diciembre de 2020

Dr. Fernando Carvajal Montiel
PRESENTE

Tengo el agrado de notificarle, que la enmienda al protocolo de investigación en salud con título **FUNCIONALIDAD Y DEGENERACIÓN DISCAL EN PACIENTES CON LUMBALGIA CON Y SIN DIABETES TIPO 2 ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DE TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEEDIA DE PUEBLA DEL IMSS** y número de registro institucional: **R-2020-2105-020** que consiste en:

Modificar Metodología

que sometió a consideración para evaluación de este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **ENMIENDA APROBADA**

ATENTAMENTE

Dr. Carlos Francisco Morales Flores
Presidente del COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACIÓN EN SALUD No. 2105

Imprimir



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



MÉXICO
GOBIERNO DE LA REPÚBLICA



Dirección de Prestaciones Médicas
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud



"Dictamen de Enmienda Aprobada"

COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACIÓN EN SALUD No. 2105
HOSP TRAUMA Y ORTOPEDIA PUEBLA

FECHA: Lunes, 14 de diciembre de 2020

Dr. Fernando Carvajal Montiel
PRESENTE

Tengo el agrado de notificarle, que la enmienda al protocolo de investigación en salud con título **FUNCIONALIDAD Y DEGENERACIÓN DISCAL EN PACIENTES CON LUMBALGIA CON Y SIN DIABETES TIPO 2 ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DE TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA DE PUEBLA DEL IMSS** y número de registro institucional: **R-2020-2105-020** que consiste en:

Modificar Colaboradores

que sometió a consideración para evaluación de este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **ENMIENDA APROBADA**

ATENTAMENTE


Dr. Carlos Francisco Morales Flores
Presidente del COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACIÓN EN SALUD No. 2105

 Imprimir

IMSS
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL DE TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA DE PUEBLA

DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD



Puebla de Zaragoza, Puebla, a 31 de diciembre de 2021

AUTORIZACIÓN DE IMPRESIÓN DE TESIS DE ESPECIALIDAD

Los asesores: Jorge Quiroz Williams

De la tesis titulada: Funcionalidad y degeneración discal en pacientes con lumbalgia con y sin diabetes tipo 2 atendidos en el Hospital de Traumatología y Ortopedia de Puebla del IMSS

Realizada por el médico residente: Oscar Islas Galicia

De la especialidad: Ortopedia

Hacemos constar que este trabajo científico ha sido revisado y autorizado en el SIRELCIS con número de registro nacional: R-2020-2105-020

AUTORIZAMOS SU IMPRESIÓN

RODOLFO GREGORIO BARRAGÁN HERVELLA

NOMBRE, FIRMA Y FECHA

SUEMMY GAYTAN FERNANDEZ

NOMBRE, FIRMA Y FECHA

JORGE QUIROZ WILLIAMS

NOMBRE, FIRMA Y FECHA

IDENTIFICACIÓN DE LOS INVESTIGADORES.

Investigador principal y Director de tesis:

Dr. Jorge Quiroz Williams

Matrícula: 99352616

Jefe de la División de Investigación en Salud, UMAE HTYO Puebla.

Teléfono: 222243307 Ext. 116. Correo: jorge.quirozw@imss.gob.mx

Investigador asociado y Tesista

Dr. Oscar Islas Galicia

Matrícula: 97220964

Médico Residente de la Especialidad de Ortopedia, IMSS-BUAP, Sede UMAE HTO.

Teléfono: 2224376309. Correo: oscar.islas.galicia@gmail.com

RESUMEN.

Antecedentes: El dolor lumbar es uno de los principales motivos de consulta de ortopedia. Se ha encontrado relación entre la diabetes mellitus y la presentación temprana de degeneración discal. El mecanismo de la degeneración aún no está claro.

Objetivos: Comparar funcionalidad y degeneración discal en pacientes con lumbalgia con y sin diabetes mellitus II atendidos en el Hospital de Traumatología y Ortopedia de Puebla del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Material y metodos: estudio observacional, descriptivo y prospectivo. Se captaron pacientes en la consulta externa del servicio de columna y cadera con diabetes tipo 2 cuyo motivo de atención sea lumbalgia. Se les aplicó la escala de Oswestry y se les realizó resonancia magnética nuclear. Se compararán los resultados en pacientes con y sin diabetes tipo 2. El análisis estadístico se utilizó t de Student y Chi cuadrada de Pearson. El valor estadístico significativo fue $P \leq 0.05$.

Resultados: Muestra de 88 pacientes. El 40.9% presentó dolor lumbar moderado, 59.1% severo, teniendo una correlación negativa con DM2 ($P= 0.004$). De acuerdo a la degeneración discal, en todos los grados se observó una correlación negativa ($p= 0.000$). Así también se observa una correlación negativa con las pruebas funcionales ($P=0.000$).

Conclusiones: Existe una correlación negativa entre el diagnóstico de diabetes tipo 2 y niveles de degeneración discal más altos medidos en RM por escala de Pfirrmann en los pacientes atendidos en la consulta externa de nuestra unidad, así como con una correlación negativa entre limitación funcional intensa, discapacidad intensa y limitación funcional máxima en escala de Oswestry.

MARCO TEÓRICO.

INTRODUCCIÓN.

La diabetes tipo 2 es una enfermedad sistémica que afecta a cada vez más hombres y mujeres en edad productiva en nuestro medio y cuyas complicaciones se ven reflejadas en prácticamente la totalidad de los órganos y sistemas del cuerpo humano. Una de las complicaciones características es la afección de los vasos, grandes y pequeños, constituyendo la base fisiopatológica del daño causado a distintos niveles. Al ser el disco intervertebral una estructura avascular, depende de la difusión de oxígeno y nutrientes lograda a través de las plataformas vertebrales terminales y de los capilares subyacentes. El presente estudio busca establecer la relación que existe entre el diagnóstico de diabetes y el grado de degeneración discal en la resonancia magnética, así como su relación con el resultado de la evaluación funcional medida por la escala de Oswestry.

ANTECEDENTES GENERALES

La lumbalgia es un síntoma muy frecuente, que ocupa la segunda causa de consulta en ortopedia, quinta de hospitalización y tercera de intervenciones quirúrgicas, y afecta a 84% de las personas en algún momento de la vida. La lumbalgia aguda se presenta en 5-25% de la población general, 90% de ellas remite en 90% y sólo 10% restante se vuelve crónica. Lo anterior sugiere que 9 de cada 10 sujetos tendrá dolor lumbar en algún momento; sin embargo, es posible que ese evento se resuelva y no vuelva a presentarse. En el caso de la lumbalgia crónica, diversos estudios proponen una prevalencia del 15 al 36%. (1, 2, 3)

El dolor de espalda baja se define como “el síndrome que agrupa diversas sensaciones dolorosas o no confortables, localizadas por debajo del margen costal (12ª costilla) y por arriba del límite superior de la región glútea (unión lumbosacra), las cuales pueden irradiarse al dorso o a miembros pélvicos o acompañarse de otras manifestaciones clínicas”. Se identificaron diversos sinónimos en la literatura revisada: lumbago, dorsalgia, síndrome doloroso lumbar, lumbociática, lumbociatalgia, dolor bajo de espalda, dolor de espalda baja y lumbalgia. Se consideró que los términos “dolor de espalda baja” y “lumbalgia” pueden ser utilizados como sinónimos. De igual forma, se determinó por consenso no emplear como sinónimos los términos “lumbalgia” y “dorsalgia”, dado que el último puede generar confusiones. (2)

El dolor lumbar es la causa principal de limitación de la actividad así como de ausentismo laboral en la mayor parte del mundo, y representa un importante gasto en la economía de gobiernos, empresas, familias, comunidades e individuos. Hasta

hace 10 años, se trataba de un problema confinado únicamente a países occidentales desarrollados, sin embargo, el desarrollo de nuevas investigaciones ha demostrado que el dolor lumbar es un problema importante en los países de ingreso bajo e intermedio (4) en México es la séptima causa de ausentismo laboral y 13% de la población acude a consulta por lumbalgia (3).

Se ha reportado una incidencia dentro del rango de 1.5% a 36%, sin embargo debe considerarse el reto que representa su determinación, pues se trata de un padecimiento crónico con episodios recurrentes, además de que es muy frecuente la aparición de episodios de dolor lumbar de primera vez en los adultos jóvenes. En cuanto a la duración del dolor, Van den Hoogen encontró una duración media de cada episodio de 42 días (5), mientras que Von Korff encontró que la media de días con dolor en un seguimiento a un año fue de 15.5 días en los pacientes en que el dolor duro menos de tres meses, y de 128.5 días en aquellos cuyo dolor duro entre 3 y 6 meses desde su debut. (6)

D. Hoy y colaboradores condujeron una revisión sistemática de la prevalencia del dolor de espalda baja en la población general, la mayoría periodos de un año. Se estableció un rango de entre 1% a 58.1% (4). Para la población mexicana, Cardiel et al encontraron una prevalencia de 6.3% en población de 18 a 99 años, sin embargo debe considerarse que los datos disponibles pueden estar sujetos a deficiencias en el registro (7).

La degeneración del disco intervertebral es un proceso complejo, cuya evolución se ha descrito como parte del proceso natural de envejecimiento, no obstante, existen factores de riesgo que precipitan el proceso.

Esta cadena de eventos involucra alteraciones biológicas sometidas a cambios mecánicos. Estos cambios en la matriz aparecen cuando la síntesis de los componentes es aberrante o cuando el balance entre síntesis y degradación de los componentes se ve desbalanceada a favor de la degradación. A nivel molecular, la degeneración se expresa por la producción de componentes anormales de la matriz como IL-1, TNF- α , superóxido y óxido nítrico, así como aumento de la expresión de metaloproteasas y disminución de inhibidores de las mismas. De igual forma, aumentan las concentraciones de factores de crecimiento (TGF, FGFb) lo que refleja la intención de reparar la matriz degradada. (8,9)

A nivel macroscópico la degeneración se volverá evidente en forma de cambios estructurales y en defectos causados por los cambios en la matriz y la función alterada del disco.

Los factores que se han asociado a la degeneración del disco incluyen:

Edad: la concentración celular disminuye con la edad, especialmente en el anillo fibroso. La velocidad de síntesis de proteoglicanos disminuye y por lo tanto su concentración en el núcleo. Por otra parte, los proteoglicanos que se producen son más pequeños y con dificultad para agregarse pues presentan menor cantidad de moléculas de adhesión y de colágeno tipo IX. La concentración de sulfato de

condroitina cae, resultando en un aumento en la relación entre queratán sulfato y condroitin sulfato.

El contenido de colágeno aumenta y cambia de tipo II a tipo I volviéndolo más fibroso. La distinción entre el núcleo y el anillo fibroso se hace menos aparente debido a que ambas regiones se integran. Por otra parte, aumenta el contenido de proteínas no colágenas en el núcleo, lo que disminuye su capacidad de aceptar agua. Estos cambios en conjunto hacen un núcleo más sólido y más seco y granular, apareciendo grietas en el núcleo ahora fibroso.

Las fibras de colágeno del anillo fibroso aumentan de grosor y se vuelve más fibrilado, pudiendo aparecer grietas o cavidades.

Las evidencias recientes indican que la senescencia relacionada con la betagalactosidasa está presente en las células discales, principalmente aquellas relacionadas con hernias de disco. Las células obtenidas de discos degenerados, exhiben menor potencial proliferativo que aquellas obtenidas de otros no degenerados cuando se cultivan in vitro.

Esta senescencia ocurre por dos mecanismos: Uno es la replicación de la senescencia como consecuencia de la división celular repetida, pues mientras mayor es el número de divisiones de una célula, esta se acerca más a la senescencia; el otro mecanismo es el inducido por estrés, cargas mecánicas, disminución de O₂, o por citoquinas como interleukin-1 (IL-1), IL-6, IL-8, prostaglandina E₂, óxido nítrico y metaloproteinasas de matriz. (10)

A pesar de que estos cambios se han descrito ampliamente, las causas involucradas aún no se conocen. Entre las posibilidades se mencionan alteraciones en la nutrición, envejecimiento celular, acumulación de productos de la matriz degradada y falla del núcleo por fatiga. Se ha observado que las células del disco pierden su capacidad de proliferar con el paso del tiempo, y se piensa pudieran influir en la degeneración del disco por disminución de la actividad anabólica y aumento de su catabolismo. Los discos herniados se asocian con un incremento de células con estas características.

Clásicamente, se consideraba el estrechamiento de los discos como uno de los signos de envejecimiento de la columna lumbar, sin embargo nuevos estudios en cadáveres han demostrado que la altura del disco no cambia con la edad haciendo necesario buscar otras causas y signos de envejecimiento. Se debe considerar que los niveles más bajos presentan datos de degeneración más avanzada que el resto, por lo que puede suponerse que la carga mecánica juega un papel fundamental en este proceso.

Otro proceso celular asociado a la degeneración discal se plantea la proliferación celular a partir de condrocitos, esta proliferación celular ocurre en áreas del disco intervertebral y para algunos es tomado como una señal del proceso degenerativo. La explicación está en que con la degeneración aparecen vasos de neoformación y serían estos vasos los encargados de aportar nutrientes a los grupos celulares adyacentes a ellos, con incremento de la población celular.

Factores genéticos: estudios en gemelos han mostrado predisposición para la degeneración discal. Los factores ambientales tuvieron un efecto modesto en gemelos idénticos con degeneración discal. Se han encontrado algunos mecanismos implicados, particularmente en la producción de proteínas de la matriz extracelular.

Hasta ahora, se han demostrado 6 genes relacionados con la degeneración del disco intervertebral: Colágeno XI alfa 1 (COL11a1); asporin (ASPN) y tromboespondin 2 (THBS2) que desempeñan un importante papel en la estructura del disco; matriz metaloproteínasa 9 (MMP9), envuelta en la degradación discal; el factor 5 de diferenciación de crecimiento (GDF5) que juega su función en el desarrollo de ligamentos y tendones; y KIAA1217 (SKT) requerido para el crecimiento normal del núcleo pulposo. (10) (11) (12)

El disco intervertebral es una estructura fibrosa cuya nutrición depende de la difusión de oxígeno y nutrientes a través de los capilares de las plataformas vertebrales adyacentes a este, y en consecuencia podría suponerse que el estado de los vasos que componen esta red pueda influir en la velocidad con que el proceso de degeneración discal se desarrolla. Las placas terminales de los cuerpos vertebrales son la principal vía de transporte entre los capilares vertebrales y las células del núcleo pulposo discal. Los vasos sanguíneos y los espacios medulares proveen canales para que la glucosa y el oxígeno entren al disco y los productos de desecho salgan. Los pequeños solutos (glucosa, lactato y oxígeno) pasan a la matriz del disco por difusión, los grandes solutos necesitan del flujo creado por las fuerzas mecánicas de compresión. La difusión hacia el disco ocurre por una

concentración de gradientes entre el plasma sanguíneo y el tejido de la matriz; con el envejecimiento, el cartílago de la placa terminal experimenta cambios en proteoglicanos y colágeno, se afina gradualmente y se calcifica, lo que dificulta y disminuye notablemente esa difusión.

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es una enfermedad crónica degenerativa que afecta a hombres y mujeres en edad productiva, se caracteriza por concentraciones elevadas de glucosa en la sangre debido a la deficiencia parcial en la producción o acción de la insulina y está directamente asociada con estilos de vida no saludables en nutrición y actividad física, así como factores genéticos, epigenéticos, sociales y culturales. (13)

Entre 1995–2025 se ha estimado un incremento de 35% en la prevalencia; predomina en el sexo femenino y es más frecuente en el grupo de edad de 45 a 64 años. Se observa que la prevalencia es mayor en los países con una industria más desarrollada, sin embargo en los países con economía dependiente también van en aumento, así mismo se reporta un incremento mayor en mujeres que en hombres. La diabetes se perfila en la actualidad como uno de los grandes retos para la salud pública, tanto en países desarrollados como en países de ingresos medios y bajos. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), la diabetes afecta entre un 10 % y 15 % de la población adulta de América Latina y el Caribe y se estima que para 2025 la prevalencia alcance los 65 millones de personas. (14)

La prevalencia nacional de DM2 en mujeres es de 7.3 % y en hombres 6.5 %, mientras que en el estado de Puebla es la tercera causa de muerte en el grupo de 45 a 59 años de edad. Actualmente es la primera causa de muerte en población mexicana y representa el 13.7% de las defunciones de la población en general, con una tasa de mortalidad del 6.7% de defunciones por cada 10,000 habitantes. Lo anterior constituye un serio problema de salud pública en nuestro país. (15, 16, 17)

La hiperglucemia crónica causa lesiones a diferentes niveles, siendo de los más relevantes el daño a los grandes vasos, macroangiopatía, y el perjuicio de los pequeños vasos o microangiopatía. La Asociación Americana de diabetes define como manifestaciones microvasculares la retinopatía con posibilidad de evolucionar a ceguera, la nefropatía con posibilidad de evolucionar a insuficiencia renal crónica y la neuropatía con posibilidad de evolucionar a complicaciones como úlceras en los pies, amputaciones de extremidades, artropatía de Charcot y manifestaciones de disfunción autonómica, incluida la disfunción sexual, en donde el sello anatómico clásico de la microangiopatía diabética es el engrosamiento de las membranas basales capilares, engrosamiento que posteriormente induce una angiopatía oclusiva, hipoxia y daño tisular. En la mayoría de estas complicaciones hay una buena correlación con la severidad y la duración de la hiperglucemia y pueden aparecer entre 5 a 10 años después de haberse iniciado la enfermedad. Por otro lado, a diferencia de las manifestaciones microvasculares que son específicas de la diabetes, las manifestaciones macrovasculares, como la enfermedad coronaria, la trombosis y la hipertensión arterial no son exclusivas de la diabetes. (18, 19)

El estudio de la microcirculación en la diabetes tipo 1 revela distintos cambios característicos a los que en 1983 Parving y sus colaboradores llamaron la hipótesis hemodinámica de la patogenia de la microangiopatía diabética. De forma temprana en la diabetes. Existe un incremento en la presión y flujo de los capilares que se relaciona directamente con el control de la glicemia. Se piensa que esto resulta en lesión endotelial, lo que desencadena un aumento en la producción de proteínas de la matriz extracelular y por lo tanto, favorecen la esclerosis microvascular, caracterizado histológicamente por el aumento de espesor en la membrana basal. En este sentido, se limita la posibilidad de los vasos capilares de dilatarse, lo que restringe el volumen máximo que pueden tolerar y su capacidad autoreguladora. Tooke en 1986 encontró evidencia para las etapas descritas. (20)

Los pacientes con DM tienen 15 veces más riesgo de amputación de las extremidades inferiores que los pacientes no diabéticos. Los primeros que investigaron la razón del incremento de las amputaciones en diabéticos sostenían que la arterioesclerosis y en menor medida los cambios de la microcirculación eran los principales responsables, sin embargo, en 1959 Goldenberg y col. analizaron 152 fragmentos de extremidades inferiores amputadas por diferentes enfermedades en pacientes diabéticos y no diabéticos y no encontraron diferencias en la intensidad de la arterioesclerosis entre individuos con DM y sin ella, en su lugar describieron deposiciones de un material positivo para el ácido peryódico de Schiff (PAS). Hoy se conoce que dichas lesiones pueden encontrarse en otras regiones, entre las que destacan los riñones y la retina. (19, 21)

La correlación entre lesiones microvasculares e hiperglicemia ha sido ampliamente probada, por ejemplo, al trasplantar un riñón procedente de un donante no diabético a un diabético, las lesiones de la nefropatía diabética se pueden desarrollar en un plazo de 3 a 5 años después del trasplante; por el contrario, los riñones con lesiones de nefropatía diabética experimentan una regresión de las lesiones cuando se trasplantan a receptores no diabéticos.

Existen estudios que comparan la incidencia de capsulitis adhesiva en pacientes con diabetes y sin diabetes obteniendo valores de 10.8% contra 2.3% respectivamente. (Birdgam, 1972) estudios posteriores corroboran estos hallazgos reportando una incidencia de entre 7 y 30% de capsulitis adhesiva en pacientes con diabetes comparados con 10% en la población general. (22)

Los pacientes con diabetes, con o sin uso regular de insulina, tienen alto riesgo de desarrollar tendinopatía, con un cociente de riesgo de 2.11 en comparación a aquellos sin diabetes. Además, se ha relacionado con malos resultados postquirúrgicos como rigidez y dolor residuales. (22)

La fisiopatología implicada en el desarrollo de capsulitis adhesiva o de rupturas del mango de los rotadores aún no se comprende en su totalidad. Se han sugerido múltiples mecanismos para explicar este proceso como la glucosilación de las fibras de colágeno y las consecuencias de la microangiopatía.

Normalmente el colágeno contiene moléculas de glucosa enlazadas mediante puentes covalentes mediados por enzimas, sin embargo en un contexto de hiperglucemia puede favorecerse la adhesión de moléculas de glucosa por

enlaces covalentes no enzimáticos. Con el paso del tiempo, estas moléculas pueden generar productos de glicación avanzada (AGE) que cambian la estructura de las fibras proteicas haciéndolas más rígidas y débiles. (23)(24)

La circulación juega un papel importante. Se sabe que los AGE, prevalentes en los vasos de personas con diabetes, contribuyen al desarrollo de aterosclerosis y por tanto, alteraciones macro y microvasculares. La adhesión de AGE a las fibras colágenas de la membrana basal conlleva a engrosamiento, rigidez y pérdida de la contractilidad. Como resultado hay hipoxia celular, causando destrucción del tejido y cambios degenerativos. (25)

No obstante la relación entre diabetes y degeneración discal aún permanece sin esclarecerse en su totalidad. En una revisión sistemática realizada por Mohamed, encontró evidencia suficiente para concluir que la diabetes juega un rol importante en la fisiopatología, sin embargo aun queda por describir los mecanismos moleculares implicados. (26) (27)

ANTECEDENTES ESPECÍFICOS

Las células en el disco intervertebral son responsables de mantener la matriz extracelular, estas son provistas de nutrientes esenciales por difusión del torrente

sanguíneo a través de las plataformas cartilagosas y el tejido del disco. La disminución de la tasa de transporte y el incremento en la actividad celular podrían alterar el complicado balance entre oferta y demanda lo que resultaría en muerte celular y degeneración del disco. En su estudio, Shirazi-Adl y colaboradores mediante un modelo experimental, evaluaron los procesos de aporte de nutrientes y la población de células viables a través de condiciones de permeabilidad completas hasta otras casi impermeables. De acuerdo con las mediciones y los modelos de predicción, demostraron la relación inversa entre la concentración de nutrientes y la cantidad viable de células, resultando en degeneración del disco. (28)

En su estudio, Urban y Bibbi demostraron la importancia de la nutrición del disco, especialmente de la disponibilidad de glucosa que a su vez está relacionada a la capacidad de difusión en los platos terminales y su descenso se acompaña de caída del pH y disminución de oxígeno. (33)

En relación al papel que juega la diabetes tipo 2, Xiaoming Liu y colaboradores establecieron la relación que existe entre esta y la degeneración del disco intervertebral lumbar, encontrando como factores de riesgo una duración de DM2 mayor a 10 años y el mal control de la misma, además encontraron una relación directamente proporcional entre la duración de la DM2 y la severidad de la degeneración discal. (35)

Por otra parte, Sen-Chen y colaboradores mediante un método experimental en ratas encontraron aumento en el colágeno de tipo 1 en el grupo con DM en comparación con el grupo de control, aumento significativo ($P < 0.01$) del índice

apoptótico en el grupo con DM, disminución de la densidad microvascular en tres puntos de tiempo en comparación con el grupo de control ($P < 0.01$), y disminución del espacio intervertebral del grupo con DM, y por lo tanto concluyeron que existe relación inversamente proporcional entre la densidad microvascular en los platos terminales de las vértebras y los cambios degenerativos en los discos intervertebrales de las ratas diabéticas estudiadas. (36)

JUSTIFICACIÓN

El dolor lumbar es la causa principal de limitación de la actividad así como de ausentismo laboral internacionalmente, y representa un importante gasto en la economía de gobiernos, empresas, familias, comunidades e individuos. Hasta hace 10 años, se trataba de un problema confinado únicamente a países occidentales desarrollados, sin embargo, el desarrollo de nuevas investigaciones ha demostrado que el dolor lumbar es un problema importante en los países de ingreso bajo e intermedio; en México es la séptima causa de ausentismo laboral y 13% de la población acude a consulta por lumbalgia.

Se trata de un problema diagnóstico y terapéutico complejo del que aún no se conocen todos los factores implicados. El presente estudio busca aportar información sobre el papel que tiene la diabetes en el contexto clínico, fortaleciendo estudios previos que sugieren procesos metabólicos que aceleran la pérdida de las características normales del disco intervertebral. Busca además incentivar la investigación experimental para establecer con claridad los mecanismos por los cuales esta enfermedad metabólica afecta al sistema musculoesquelético y por tanto, el diseño de intervenciones para mitigar, detener o incluso revertir el daño que ocasiona. Así mismo, busca ofrecer elementos para que en la práctica clínica, esta entidad sea considerada al momento del diagnóstico y oriente las decisiones terapéuticas en función del pronóstico que puede ofrecerse al paciente.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los estudios comparativos y experimentales han encontrado relación entre la diabetes, ya sea de tipo uno como de tipo dos, y la presentación acelerada del proceso natural de la degeneración discal, no obstante, el mecanismo por el cual se afecta este ciclo aún no está completamente esclarecido. Considerando la anatomía de la unidad funcional de la columna vertebral, la naturaleza avascular del disco y los mecanismos por los que se difunden hacia este oxígeno y nutrientes, es posible hacer conjeturas sobre el papel que juegan la diabetes y los cambios que ocurren en los vasos sanguíneos en el proceso de degeneración del disco en los pacientes diabéticos, esto tomando en cuenta la importancia de los capilares que se encuentran los platos terminales de las vértebras para la nutrición de este. Bajo este supuesto, el presente estudio plantea e intenta resolver la pregunta:

¿Cuál es el nivel degeneración discal en pacientes con lumbalgia con vs sin diabetes tipo 2 atendidos en la UMAE HTOP?

HIPÓTESIS

Existe correlación entre el diagnóstico de diabetes tipo 2 y niveles de degeneración discal más altos medidos en RM por escala de Pfirrmann en los pacientes atendidos en la consulta externa de nuestra unidad, así como con una correlación inversamente proporcional entre limitación funcional de moderada a intensa evaluado mediante escala de Oswestry.

OBJETIVOS

Objetivo general

Comparar la funcionalidad y la degeneración discal en pacientes con lumbalgia con vs sin y diabetes tipo 2 atendidos en la UMAE HTOP

Objetivos específicos

- Determinar el grado de degeneración discal en pacientes con lumbalgia y diabetes tipo 2 atendidos en la UMAE HTOP.
- Determinar la funcionalidad en pacientes con lumbalgia sin diabetes tipo 2 atendidos en la UMAE HTOP.
- Determinar el grado de degeneración discal en pacientes con lumbalgia sin diabetes tipo 2 atendidos en la UMAE HTOP.

MATERIAL Y MÉTODOS

- **TIPO DE ESTUDIO.**

Se trata de un observacional, descriptivo, prospectivo, transversal y homodémico.

- **UBICACIÓN TEMPORAL.**

Periodo: Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Traumatología y Ortopedia Puebla de enero de 2020 a diciembre de 2020.

- **ESTRATEGIA DE TRABAJO.**

El presente estudio se realizará con la participación de los pacientes atendidos en el Hospital de Traumatología y Ortopedia en la consulta externa del servicio de columna y cadera cuyo motivo de consulta sea lumbalgia.

MARCO MUESTRAL.

- **UNIVERSO DE ESTUDIO.**

Pacientes atendidos en la consulta externa del servicio de columna y cadera del hospital HTO Puebla.

- **SUJETOS DE ESTUDIO.**

Pacientes atendidos en la consulta externa del servicio de columna y cadera del hospital HTO Puebla cuyo motivo de consulta sea lumbalgia.

CRITERIOS DE SELECCIÓN.

● CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

- Paciente con diagnóstico médico o no de diabetes tipo 2.
- De ambos géneros.
- De entre 20 y 60 años de edad.
- Que bajo consentimiento informado acepten participar en el estudio.
- Que el motivo de consulta sea lumbalgia.
- Que no haya recibido tratamiento quirúrgico para patologías de columna vertebral.
- Que no cuente con patologías diagnosticadas de columna vertebral.
- Que no tenga historia de carga excesiva durante actividades laborales o recreacionales.

● CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- Pacientes con diagnóstico de otras patologías crónicas.
- Pacientes con cirugía previa de columna.
- Pacientes que no otorguen consentimiento informado para participar en el estudio.

● CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.

- Pacientes que decidan abandonar el estudio.
- Pacientes que no acudan a citas programadas para la realización de resonancia magnética.

TÉCNICA DE MUESTREO Y DETERMINACIÓN DE TAMAÑO DE MUESTRA.

MUESTREO: No Probabilístico de casos consecutivos.

TAMAÑO DE MUESTRA: Se calculó mediante la fórmula de poblaciones finitas con muestra conocida, estableciendo un límite de error igual ($\alpha=0.05$) al 5% y un nivel de confianza del 95%, y con un poder estadístico ($\beta=0.2$) al 80%. Con una $N= 100$, obteniéndose una muestra de 80 (n) pacientes. Se determina el 10% por posibles pérdidas, obteniendo una muestra total de **88 pacientes**.

VARIABLES.

VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS

Variable	Definición Operacional	Tipo de variable	Escala de mediación	Unidad de medición	Prueba Estadística
Edad	Edad del encuestado al momento del estudio	Cuantitativa	Razón	Años	t de Student
Sexo	Sexo del encuestado al momento del estudio	Cualitativa	Nominal Dicotómica	1. Hombre 2. Mujer	Chi cuadrada
Lugar de residencia	Lugar referido por el encuestado en donde tiene establecida su residencia actual.	Cualitativa	Nominal Politómica	1. Ciudad de Puebla 2. Interior del estado de Puebla 3. Otro Estado	Chi cuadrada
Estado civil	Estado civil que refiera el encuestado.	Cualitativa	Nominal Politómica	1. Viudo 2. Casado 3. Soltero 4. Separado 5. Unión Libre 6. Divorciado	Chi cuadrada
Ocupación	Ocupación referida por el paciente	Cualitativa	Nominal Politómica	Ocupación referida por el paciente	Chi cuadrada
Escolaridad	Grado académico alcanzado.	Cualitativa	Nominal Politómica	1. primaria 2. secundaria 3. preparatoria 4. profesional 5. posgrado 6. analfabeta	Chi cuadrada

VARIABLES CLÍNICAS

Variable	Definición Operacional	Tipo de variable	Escala de mediación	Unidad de medición	Prueba estadística
Diabetes tipo 2	Persona que cumple con los criterios diagnósticos establecidos por la ADA.	Cualitativa	Nominal dicotómica	1. Si 2. No	Correlación de Pearson o Rho de Spearman
Dolor lumbar	Determinación de la Escala visual análoga del dolor al paciente al momento del estudio.	Cuantitativa	Ordinal	1. Dolor leve (<3). 2. Dolor moderado (4 y 7). 3. Dolor severo (> 8)	Correlación de Pearson o Rho de Spearman
Degeneración discal	Determinación de la Escala de Pfirman en la resonancia magnética del paciente	Cuantitativa	Ordinal	1.Grado I 2.Grado II 3.Grado III 4.Grado IV 5.Grado V 6.Grado VI 7.Grado VII 8.Grado VIII	Correlación de Pearson o Rho Spearman.
Limitación funcional	Determinación de la escala de incapacidad por dolor lumbar de Oswestry al paciente al momento del estudio.	Cuantitativa	Ordinal	1. Limitación funcional mínima (0-20 %). 2. Limitación funcional moderada (20 -40%). 3. Limitación funcional intensa (40-60%). 4. Discapacidad intensa (60-80%). 5. Limitación funcional máxima (> 80 %).	Correlación de Pearson o Rho Spearman

MÉTODO.

Autorización: el estudio se sometió a revisión y autorización por los Comités de Ética en investigación en salud (CEI 21058) e Investigación en Salud (CLIS 2105) del Hospital de Traumatología y Ortopedia de Puebla, obteniendo el número de registro **R-2020-2105-020**, a través del Sistema de Registro Electrónico de la Coordinación de Investigación en Salud (SIRELCIS).

Reclutamiento y búsqueda de pacientes: El proceso de reclutamiento será el paciente que acuda a consulta externa de columna y cadera, por el diagnóstico de envío por lumbalgia. La fuente de información será la hoja de consulta externa. Una vez que se identificó al paciente, se le dio una plática informativa acerca del estudio, su objetivo, procedimiento, riesgos y beneficios de participar en el estudio. Al paciente que accedió a participar en el estudio, se entregó la solicitud por escrito para la autorización (Anexo) y firma del consentimiento informado por parte del paciente, así como dos testigos y de la persona que otorga el consentimiento.

Procedimiento: se abordará de primera intención a los pacientes en el momento de su consulta con motivo de dolor lumbar. El orden en el que se aplicaran los instrumentos, serán primero la cédula de datos personales y después el instrumento de Oswestry para funcionalidad. Posteriormente, de acuerdo a la disponibilidad del servicio de imagenología, se agendó una fecha para realizar resonancia magnética nuclear de segmento lumbar, así como nueva cita para evaluar resultados. En caso de presentarse algún hallazgo fortuito se informará a familiares y paciente y se canalizará a la consulta de especialidad correspondiente para su seguimiento.

Recolección de datos: Una vez concluido el llenado, los instrumentos se clasificarán con un número de identificación personal, se guardarán en un sobre al que se anexarán los resultados de estudios de gabinete, y el investigador principal tendrá la responsabilidad del manejo y resguardo de la información proporcionada, se les recordará a los participantes que la información que proporcionen será confidencial y anónima, y solo se empleará para los fines especificados en el consentimiento informado. Finalmente se agradecerá su participación en el estudio.

Plan de análisis estadístico: Para el procesamiento de los datos se utilizará el programa estadístico *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS versión 23). Se obtendrán porcentajes y frecuencias para la descripción de las características sociodemográficas de las participantes (edad, sexo, género, escolaridad, ocupación, estado civil) medidas de tendencia central para la descripción de limitación funcional y del grado de degeneración discal por RMN en ambos grupos. El análisis estadístico para la prueba de hipótesis se explorará la distribución de los datos mediante la prueba de normalidad de *Kolmogorv-Smirnov* para una muestra. Si la distribución de los datos es normal, se utilizará estadística paramétrica aplicando una prueba de Pearson. Si la distribución no es normal se aplicará una correlación de Spearman.

CONSIDERACIONES ÉTICAS.

El estudio se realizará con apego a las consideraciones éticas que establece el reglamento de la Ley General de Salud en materia de Investigación para la salud. De acuerdo con el Título Primero de las Disposiciones Generales en el Capítulo Único dentro del Artículo Tres de la investigación para la salud, comprende el desarrollo de acciones que contribuyan al conocimiento de los procesos biológicos y psicológicos en los seres humanos.

En el Título Segundo de los Aspectos Éticos de la Investigación en Seres Humanos, en el Artículo 13 se respetará la dignidad de los participantes y se protegerán los derechos y bienestar de los sujetos en estudio. Dentro del Artículo 14 se establecen las siguientes bases: I. Se ajustará a los principios científicos y éticos que la justifiquen; II. Se fundamentará en la experimentación previa realizada en laboratorios o en otros hechos científicos; III. Se deberá realizar sólo cuando el conocimiento que se pretenda producir no pueda obtenerse por otro medio idóneo; IV. Deberán prevalecer siempre las probabilidades de los beneficiados esperados sobre los riesgos predecibles.

Al ser un diseño experimental en seres humanos incluye varios grupos, de acuerdo al artículo 15 se usarán métodos aleatorios de selección para obtener una asignación imparcial de los participantes en cada grupo y deberán tomarse las medidas pertinentes para evitar cualquier riesgo o daño a los sujetos de investigación.

De acuerdo al Artículo 16 se protegerá la individualidad y privacidad del participante sujeto a la investigación experimental, identificándolo únicamente cuando los resultados lo requieran y sea autorizado.

Se suspenderá la investigación de acuerdo al Artículo 18, al advertirse algún riesgo o daño a la salud del sujeto en quien se realice la investigación, de manera inmediata.

Como lo marca el Artículo 19 será responsabilidad de los investigadores proporcionar atención médica al sujeto que sufra algún daño, solo si este se relaciona con la investigación en curso, sin perjuicio de la indemnización.

Se otorgará el consentimiento y asentimiento informado por escrito para tutores y adolescentes respectivamente, mediante el cual el sujeto de estudio autoriza su participación en la investigación, en pleno conocimiento de los procedimientos y riesgos a los que se someterá, con la capacidad de elegir y sin coaccionado de alguna forma, tomando en cuenta los aspectos del artículo 21, 22 y 24.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.

Actividad	Periodo	Periodo	Periodo	Periodo	Periodo	Periodo	Periodo
Elaboración de protocolo	<i>Septiembre – enero 2019</i>						
Autorización por la jefatura de investigación		<i>Enero 2019</i>					
Gestión de protocolo de estudio			<i>Enero – abril 2019</i>				
Reclutamiento de sujetos de estudio				<i>Junio 2019 Diciembre 2019</i>			
Estudios de imagen e interrogatorio					<i>Junio 2019 – Diciembre 2020</i>		
Conformación de bases de datos y análisis estadístico						<i>Enero-abril 2021</i>	
Elaboración de trabajo escrito y revisión							<i>Mayo 2021-agosto 2021</i>

RESULTADOS.

En el periodo del 01 de Enero a Diciembre 2020, en la UMAE HTYOP una muestra de 88 pacientes en los cuales se comparó la funcionalidad y la degeneración discal en pacientes con lumbalgia con y sin diabetes mellitus tipo 2 atendidos en la UMAE HTO de Puebla. En la distribución por sexo fueron 43 (49%) hombres y 45 (51%) mujeres. La media de edad fue 51.04 (DE; 11.1) años (Tabla 1).

Se obtuvo peso, talla e IMC de cada paciente. La media de la talla fue 1.59 (DE: 0.8) metros. La media del peso fue de 70.5 (DE: 11.9) kilogramos. La media obtenida del IMC fue 27.6 (DE: 3.7) (Tabla 1).

En cuanto a la ocupación el 13.6% (n=12) fueron trabajadores administrativos, 1.1%(n=1) trabajador de limpieza, 2.3%(n=2) vigilante, 3.4%(n=3) obrero, 30.7%(n=27) mesero, 1%(n=1) almacenista, 20.5% (n=18) ama de casa, 9.1% (n=8) chofer, 2.3% (n=2) cocinero, 5.7% (n=5) comerciante, 5.7% (n=5) costurera, 2.3%(n=2) estilista (Tabla 1).

En el grado académico se encontró que 1.1%(n=1) cursaron primaria, 42%(n=37) secundaria, 46.6%(n=41) preparatoria, 10.2% (n=9) profesionistas.

En el estado civil 1.1% (n=1) era viudo, 53.4% (n=47) casado, 45.5%(n=40) Unión libre (Tabla 1).

En el análisis bivariado se encontró en cuanto al dolor lumbar sacado por la escala de EVA del total de la muestra (n=88), el 40.9% (n=36) tuvieron dolor moderado, en la correlación con diabetes mellitus tipo II (n=9) tuvo una correlación negativa. Los pacientes con dolor severo fueron el 59.1% (n=52) en la correlación con diabetes mellitus tipo II (n=29) tuvo una correlación negativa (Correlación de EVA con DM II: -2.974, p= 0.004) (Tabla 2).

En la degeneración discal por Escala de Pfirrmann, el 3.4% (n=3) se encontraba en grado 1, 17% (n=15) grado 2 con una correlación negativa con DM tipo II (n=1), 29.5%(n=26) grado 3 con una correlación negativa con DM tipo II (n=10), 17%(n=15) grado 4 con una correlación negativa con DM tipo II (n=8), 11.4%(n=10) grado 5 con una correlación negativa con DM tipo II (n=4), 13.6%(n=12) grado 6 con una correlación negativa con DM tipo II (n=9), 6.8%(n=6) grado 7 correlación negativa con DM tipo II (n=6) y 1.1(n=1) grado 8 sin correlación con DM II. (Correlación de Escala de Pfirrmann con DM II: -4.76, p= 0.000) (Tabla 2).

De acuerdo con la Escala funcional Oswestry (ODI), 23.9%(n=21) tenían limitación funcional limitada sin estar correlacionados con DM II, 38.6%(n=34) limitación funcional moderada con una correlación negativa con DM II (n=11), 27.3%(n=24) con una limitación funcional intensa con una correlación negativa con DM II (n=18), 9.1%(n=8) con discapacidad intensa con una correlación negativa con DM II (n=8), 1.1% (n=1) con limitación funcional máxima con una relación negativa con DM II (n=1) (Correlación de ODI con DM II: -8.299, p=0.000) (Tabla 2).

Edad*	51.04±11.1	
Talla*	1.59±0.8	
Peso*	70.5±11.9	
IMC*	27.6±3.7	
	n	%
Sexo		
Hombre	43	49
Mujer	45	51
Ocupación		
Trabajador administrativo	12	13.6
Trabajador de limpieza	1	1.1
Vigilante	2	2.3
Obrero	3	3.4
Mesero	27	30.7
Almacenista	1	1.1
Ama de casa	18	20.5
Chofer	8	9.1
Cocinero	2	2.3
Comerciante	5	5.7
Costurera	5	5.7
Estilista	2	2.3
Escolaridad		
Primaria	1	1.1
Secundaria	37	42.0
Preparatoria	41	46.6
Profesional	9	10.2
Estado Civil		
Viudo	1	1.1
Casado	47	53.4
Unión libre	40	45.5

Tabla 1. Variables sociodemográficas

N=88		n	%	Si	No	Correlación	*P
Dolor Lumbar (EVA)							
Dolor moderado		36	40.9	9	27	-2.974	0.004
Dolor severo		52	59.1	29	23		
Degeneración discal (Escala de Pfirrmann)							
Grado 1		3	3.4	0	3	-4.761	0.000
Grado 2		15	17.0	1	14		
Grado 3		26	29.5	10	16		
Grado 4		15	17.0	8	7		
Grado 5		10	11.4	4	6		
Grado 6		12	13.6	9	3		
Grado 7		6	6.8	6	0		
Grado 8		1	1.1	0	1		
Limitación funcional (escala de Oswestry)							
Limitación funcional mínima	funcional	21	23.9	0	21	-8.299	0.000
Limitación funcional moderada	funcional	34	38.6	11	23		
Limitación funcional intensa	funcional	24	27.3	18	6		
Discapacidad intensa		8	9.1	8	0		
Limitación funcional máxima	funcional	1	1.1	1	0		

***Prueba Exacta de Fisher**

Tabla 2. Correlación entre diabetes, dolor (EVA), degeneración discal y funcionalidad.

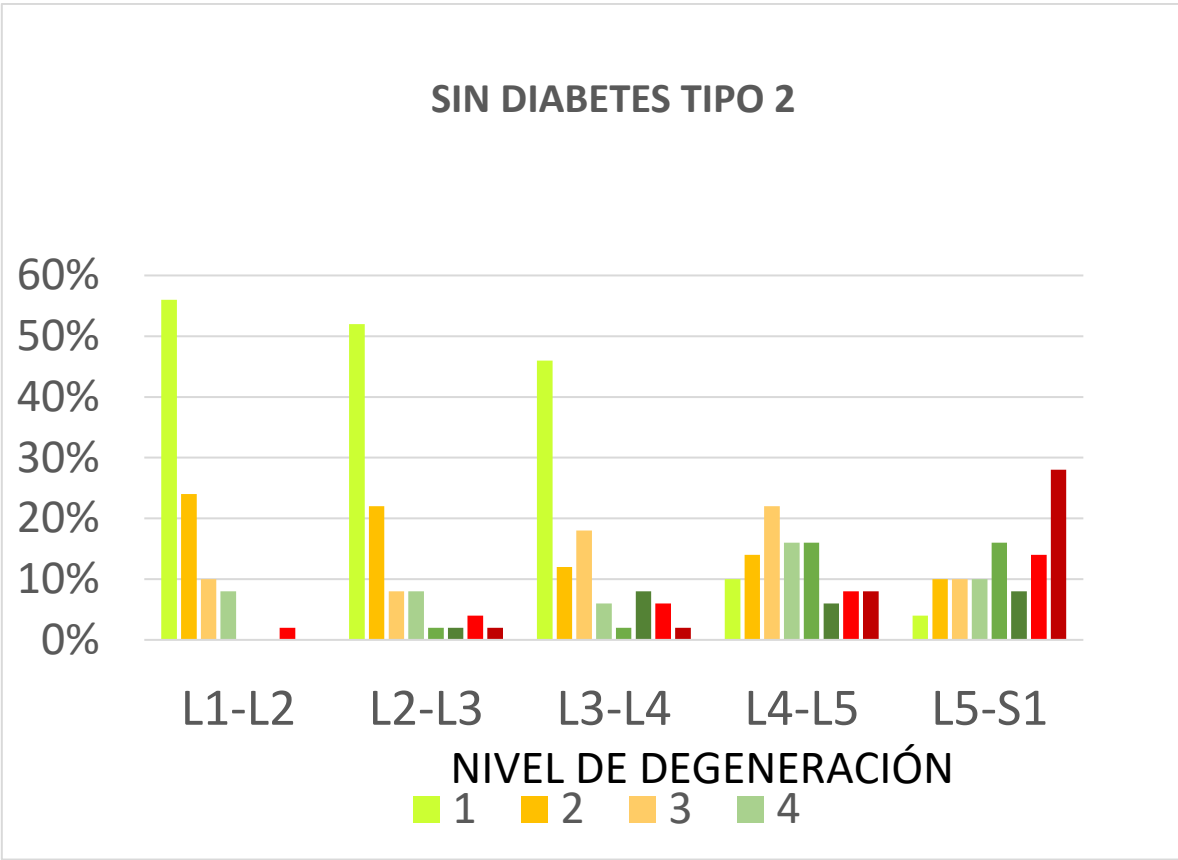


Figura (Gráfico) 1. Nivel de degeneración discal (Pfirman) en pacientes sin DM tipo 2.

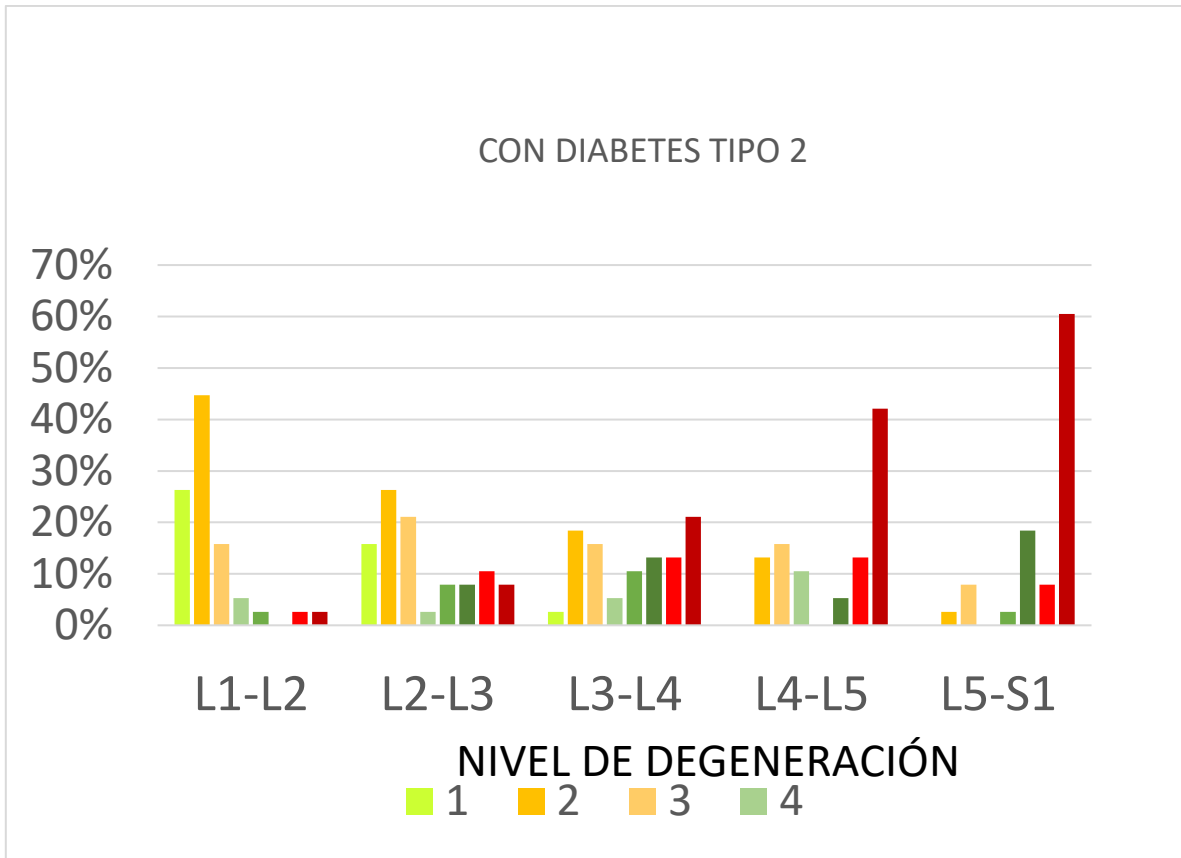


Figura (Gráfico) 2. Nivel de degeneración discal (Pfirman) en pacientes con DM tipo 2.

DISCUSIÓN.

La enfermedad por dolor discal y el dolor a nivel lumbar representa un problema serio de salud pública. El dolor y la limitación funcional afectan la calidad de vida de los pacientes y su tratamiento representa costos elevados para las instituciones y sistemas de salud. En el tratamiento de una enfermedad compleja y heterogénea es imprescindible aclarar los factores asociados a esta de forma que permita realizar intervenciones para prevenir o retrasar su aparición y su progresión. Este estudio se diseñó para evaluar la asociación entre diabetes tipo 2 y el nivel de degeneración en pacientes que acudieron a consulta por dolor lumbar.

En este estudio, incluimos pacientes sin diabetes tipo 2 así como pacientes con diagnóstico de diabetes para realizar comparaciones entre las características demográficas de ambos grupos así como del resultado de estudios de gabinete y evaluaciones clínicas.

En cuanto al grado académico, Dionne (37) demostró que los individuos con menor grado educativo tienen más susceptibilidad para presentar dolor lumbar. Meucci (38) encontró resultados similares, además de tabaquismo y bajo nivel económico. En nuestro estudio encontramos que la mayoría de pacientes que acudieron a consulta en nuestra unidad por dolor lumbar reportaron como nivel educativo concluido secundaria (42%, n=37) y preparatoria (10.2%, n=9). Debemos considerar que la mayor parte de la población que se atiende en nuestro centro corresponde a trabajadores con seguridad social y sus familiares.

Se obtuvieron peso, talla e IMC para cada paciente. En la literatura disponible, se ha establecido la relación entre la prevalencia e intensidad de dolor lumbar con el índice de masa corporal. (39) Generalmente relacionados con problemas emocionales, bajo ingreso, nivel educativo y ocupación. En nuestro estudio la media de la talla fue 1.59 (DE: 0.8) metros. La media del peso fue de 70.5 (DE: 11.9) kilogramos. La media obtenida del IMC fue 27.6 (DE: 3.7).

En el análisis bivariado se encontró en cuanto al dolor lumbar sacado por la escala de EVA del total de la muestra (n=88), el 40.9% (n=36) tuvieron dolor moderado, en la correlación con diabetes mellitus tipo II (n=9) tuvo una correlación negativa. Los pacientes con dolor severo fueron el 59.1% (n=52) en la correlación con diabetes mellitus tipo II (n=29) tuvo una correlación negativa (Correlación de EVA con DM II: -2.974, p= 0.004) (Tabla 2).

Durante la evaluación se les pidió a los pacientes que describieran su dolor de acuerdo a la escala visual análoga al momento de la consulta. A pesar de la prevalencia tanto de diabetes mellitus como de dolor lumbar, la información disponible aun es escasa. En un trabajo publicado por Eivazi y Abadi,(40) se comparó la frecuencia de dolor lumbar en pacientes referidos en una clínica de endocrinología, aplicando escalas funcionales y de evaluación del dolor. Ellos encontraron asociación entre el diagnóstico de diabetes tipo 2 y valores de intensidad de dolor más elevados. Shahid et al (41) encontraron una relación positiva entre diabetes y el nivel de dolor lumbar, sin embargo la evidencia sugiere que el dolor lumbar en pacientes con diabetes es de origen multifactorial y debe abordarse de forma multidisciplinaria. En nuestra población, encontramos que del total de la muestra (n=88), el 40.9% (n=36) tuvieron dolor moderado, en la correlación con diabetes mellitus tipo II (n=9) tuvo una correlación negativa. Los pacientes con dolor severo fueron el 59.1% (n=52) en la correlación con diabetes mellitus tipo II (n=29) tuvo una correlación negativa (Correlación de EVA con DM II: -2.974, p= 0.004).

La degeneración del disco intervertebral es un proceso bien definido en el que intervienen diversos factores mecánicos, biológicos, moleculares, etcétera. Si bien no todos los pacientes con degeneración del disco tienen dolor o discapacidad e incluso el nivel de degeneración no se relaciona con el nivel de dolor (42), detener su progresión o más allá, promover su regeneración aún son metas importantes del tratamiento. (43).

El método más usado para medir la degeneración discal en el contexto clínico es el método descrito por Pfirrmann et al (44), se basa en la intensidad de señal en RMN,

estructura del disco, diferencia entre núcleo y anillo y la altura del disco. En 2007 se publicó una modificación a este método, añadiendo 3 niveles al sistema original de forma que aumenta su poder de discriminar el nivel de degeneración aun en pacientes de edad avanzada. (45) Decidimos usar este método para estadificar el nivel de degeneración discal en los pacientes de ambos grupos que acudieron a nuestra unidad por dolor lumbar.

En la degeneración discal por Escala de Pfirrmann, el 3.4% (n=3) se encontraba en grado 1, 17% (n=15) grado 2 con una correlación negativa con DM tipo II (n=1), 29.5% (n=26) grado 3 con una correlación negativa con DM tipo II (n=10), 17% (n=15) grado 4 con una correlación negativa con DM tipo II (n=8), 11.4% (n=10) grado 5 con una correlación negativa con DM tipo II (n=4), 13.6% (n=12) grado 6 con una correlación negativa con DM tipo II (n=9), 6.8% (n=6) grado 7 correlación negativa con DM tipo II (n=6) y 1.1% (n=1) grado 8 sin correlación con DM II. (Correlación de Escala de Pfirrmann con DM II: -4.76, p= 0.000).

Se ha establecido que los pacientes con diabetes tienen pobres resultados al ser sometidos a discectomías, además de tener mayor riesgo de reintervención, y estancias de hospitalización más prolongadas (46). En 2018 Xiaoming Liu (35) y sus colaboradores publicaron un estudio retrospectivo donde compararon degeneración discal en resonancia magnética y escala de pfirrmann en grupos con diabetes y sin diabetes encontrando relación entre diabetes y degeneración discal, destacando la duración y mal control de la misma como factores agravantes. En nuestro estudio, encontramos una correlación negativa entre el nivel de degeneración y el diagnóstico de diabetes tipo 2. Aún existe poca evidencia, sin embargo algunos estudios han establecido la relación entre ambas entidades, no obstante, el mecanismo fisiopatológico subyacente aún no está claro. Se ha sugerido la asociación de diabetes con apoptosis excesiva de las células notocordales del núcleo pulposo (47). Otros estudios (48) destacan el papel de la acumulación de productos del metabolismo de la glucosa en el núcleo pulposo desencadenando su degeneración. Chen (36) y colaboradores hicieron énfasis en la forma en que la

microangiopatía acelera el proceso de discartrosis con estudios experimentales en modelos animales vivos.

En el contexto clínico, consideramos necesario evaluar funcionalmente a los pacientes incluidos en el estudio usando el cuestionario de Oswestry. Encontramos una correlación negativa (Correlación de ODI con DM II: -8.299 , $p=0.000$) entre diabetes y grados más altos de discapacidad y limitación funcional, lo que sugiere que además de estar relacionada con niveles de degeneración más elevados, puede esperarse en un paciente con esta enfermedad una evolución clínica menos favorable que aquellos que no la presentan. Si bien no es objetivo del presente estudio, podría asumirse que el resultado quirúrgico en pacientes con degeneración discal asociada a diabetes tipo 2 es menos favorable como sugieren estudios como el de Epstein. (49)

Por tanto, este estudio ofrece datos para considerar el diagnóstico de diabetes como un factor importante en el abordaje del paciente con dolor lumbar que acude a consulta y en relación con publicaciones previas, establece su importancia en la fisiopatología de la degeneración asociada a esta entidad. Consideramos necesario realizar nuevos estudios para establecer con mayor claridad el mecanismo en juego y buscar intervenciones efectivas para detener o incluso revertir los daños causados por la hiperglucemia.

CONCLUSIONES.

Existe una correlación negativa entre el diagnóstico de diabetes tipo 2 y niveles de degeneración discal más altos medidos en RM por escala de Pfirman en los pacientes atendidos en la consulta externa de nuestra unidad, así como con una correlación negativa entre limitación funcional intensa, discapacidad intensa y limitación funcional máxima en escala de Oswestry.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Airaksinen, O., Brox, J. I., Cedraschi, C., Hildebrandt, J., Klüber-Moffett, J., Kovacs, F., Zanolli, G. (2006). Chapter 4 European guidelines for the management of chronic nonspecific low back pain. *European Spine Journal*, 15(S2), 192–300. <https://doi.org/10.1007/s00586-006-1072-1>
2. Covarrubias-Gomez, A. Dr. (2010). Lumbalgia: Un problema de salud pública. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 33, 106–109. Recuperado de <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2010/cmas101y.pdf>
3. Ordoñez-Hinojos A, et al: Asociación entre actividad laboral con gran demanda de esfuerzo físico y lumbalgia. *Acta Ort Mex.* 2012; 26(1): 21-9.
4. Hoy, D., Brooks, P., Blyth, F., & Buchbinder, R. (2010). The Epidemiology of low back pain. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 24(6), 769–781. <https://doi.org/10.1016/j.berh.2010.10.002>
5. Van den Hoogen HJM, Koes BW, van Eijk JTM, et al. On the course of low back pain in general practice: a one year follow up study. *Annals of the Rheumatic Diseases* 1998;57(1):13–9.
6. Korff, M. V., Deyo, R. A., Cherkin, D., & Barlow, W. (1993). Back Pain in Primary Care. *Spine*, 18(7), 855–862. <https://doi.org/10.1097/00007632-199306000-00008>
7. Cardiel, M. H. (2002). Community based study to estimate prevalence, burden of illness and help seeking behavior in rheumatic diseases in Mexico

- City. A COPCORD study.. *Clinical and Experimental Rheumatology*, 20(5), 769–81. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12412191>
8. Taher, F., Essig, D., Lebl, D. R., Hughes, A. P., Sama, A. A., Cammisa, F. P., & Girardi, F. P. (2012). Lumbar Degenerative Disc Disease: Current and Future Concepts of Diagnosis and Management. *Advances in Orthopedics*, 2012, 1–7. <https://doi.org/10.1155/2012/970752>
 9. Choi, Y. (2009b). Pathophysiology of Degenerative Disc Disease. *Asian Spine Journal*, 3(1), 39. <https://doi.org/10.4184/asj.2009.3.1.39>
 10. Debnath, U. K. (2018). Etiology and Risk Factors of Lumbar Intervertebral Disc (IVD) Degeneration. *Research in Medical & Engineering Sciences*, 4(5). <https://doi.org/10.31031/rmes.2018.04.000597>
 11. Schoenfeld, A. J., Nelson, J. H., Burks, R., & Belmont, P. J. (2011). Incidence and Risk Factors for Lumbar Degenerative Disc Disease in the United States Military 1999–2008. *Military Medicine*, 176(11), 1320–1324. <https://doi.org/10.7205/milmed-d-11-00061>
 12. Urban, J. P., & Roberts, S. (2003). Degeneration of the intervertebral disc. *Arthritis Research & Therapy*, 5(3), 120. <https://doi.org/10.1186/ar629>
 13. Tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 2 en el primer nivel de Atención. México: Instituto Mexicano del Seguro Social, 08/07/2014
 14. Organización Mundial de la Salud. (2016). *Informe Mundial sobre la Diabetes*. Geneva, Suiza: OMS.
 15. Hernández-Ávila M, Gutiérrez JP, Reynoso-Noverón N. Diabetes mellitus en México. El estado de la epidemia. *Salud Publica Mex* 2013;55 supl 2:S129-S136

16. Rojas-Martínez R, Basto-Abreu A, Aguilar-Salinas CA, Zárate-Rojas E, Villalpando S, Barrientos-Gutiérrez T. Prevalencia de diabetes por diagnóstico médico previo en México. *Salud Publica Mex* 2018;60. <https://doi.org/10.21149/8566>
17. Gutiérrez JP, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Villalpando-Hernández S, Franco A, Cuevas-Nasu L, et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados nacionales. 2da. edición. Cuernavaca, Morelos, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2013.
18. American Diabetes Association. (2019). Introduction: Standards of Medical Care in Diabetes—2020. *Diabetes Care*, 43(Supplement 1), 1–2. <https://doi.org/10.2337/dc20-sint>
19. American Diabetes Association. (2019b). 11. Microvascular Complications and Foot Care: Standards of Medical Care in Diabetes—2020. *Diabetes Care*, 43(Supplement 1), 135–151. <https://doi.org/10.2337/dc20-s011>
20. Genyk, S. M. (2018). Mechanism Development of Diabetic Microangiopathy and Opportunity of Diabetic Warning. *Galician Medical Journal*, 25(2). <https://doi.org/10.21802/gmj.2018.2.8>
21. Siperstein, M. D. (1988). Diabetic microangiopathy, genetics, environment, and treatment. *The American Journal of Medicine*, 85(5), 119–130. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(88\)90404-4](https://doi.org/10.1016/0002-9343(88)90404-4)
22. Hsu, C. L., & Sheu, W. H. H. (2016). Diabetes and shoulder disorders. *Journal of Diabetes Investigation*, 7(5), 649–651. <https://doi.org/10.1111/jdi.12491>

23. Goldin, A., Beckman, J. A., Schmidt, A. M., & Creager, M. A. (2006). Advanced glycation end products: Sparking the development of diabetic vascular injury. *Circulation*, 114(6), 597–605. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.621854>)
24. Whelton, C., & Peach, C. A. (2018). Review of diabetic frozen shoulder. *European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology*, 28(3), 363–371.
25. Lin TL, Lin CH, Chang CL, et al. The effect of diabetes, hyperlipidemia, and statins on the development of rotator cuff disease: a nationwide, 11-year, longitudinal, population-based follow-up study. *Am J Sports Med* 2015; 43:2126–2132
26. Mahmoud, M., Kokozidou, M., Auffarth, A., & Schulze-Tanzil, G. (2020). The Relationship between Diabetes Mellitus Type II and Intervertebral Disc Degeneration in Diabetic Rodent Models: A Systematic and Comprehensive Review. *Cells*, 9(10), 2208. <https://doi.org/10.3390/cells9102208>
27. Liu, X.; Pan, F.; Ba, Z.; Wang, S.-J.; Wu, D. The potential effect of type 2 diabetes mellitus on lumbar disc degeneration: A retrospective single-center study. *J. Orthop. Surg. Res.* 2018, 13, 52.
28. Shirazi-Adl, A., Taheri, M., & Urban, J. P. G. (2010). Analysis of cell viability in intervertebral disc: Effect of endplate permeability on cell population. *Journal of Biomechanics*, 43(7), 1330–1336. <https://doi.org/10.1016/J.JBIOMECH.2010.01.023>

29. Triana ME. La hiperglicemia y sus efectos tóxicos. Un concepto patogénico para la micro y macroangiopatía diabética. *Rev Cubana Angiol y Cir Vasc.* 2001;2(2):131-41
30. Maitra AK, Abbas A. El sistema endocrino. En: Robins y Cotran. *Patología Estructural y Funcional.* 7ma. ed. Madrid: Elsevier SA; 2005: p. 1201-9
31. León-Regal M, González-Otero L, González-Otero Z, de-Armas-García J, Urquiza-Hurtado A, Rodríguez-Caña G. Etiopatogenia de la microangiopatía diabética. Consideraciones bioquímicas y moleculares. *Revista Finlay*; 3(4).
<http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/242>
32. Santos VP, Caffaro RA, Pozzan G, Saieg MA, Castelli V. Comparative histological study of atherosclerotic lesions and microvascular changes in amputated lower limbs of diabetic and non-diabetic patients. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2008;52(7):1115-23
33. Bibby, S. R. S., & Urban, J. P. G. (2004). Effect of nutrient deprivation on the viability of intervertebral disc cells. *European Spine Journal*, 13(8), 695–701.
<https://doi.org/10.1007/s00586-003-0616-x>
34. Siperstein, M. D. (1988). Diabetic microangiopathy, genetics, environment, and treatment. *The American Journal of Medicine*, 85(5), 119–130.
[https://doi.org/10.1016/0002-9343\(88\)90404-4](https://doi.org/10.1016/0002-9343(88)90404-4)
35. Liu, X., Pan, F., Ba, Z., Wang, S., & Wu, D. (2018). The potential effect of type 2 diabetes mellitus on lumbar disc degeneration: a retrospective single-center study. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*, 13(1).
<https://doi.org/10.1186/s13018-018-0755-8>

36. CHEN, S., LIAO, M., LI, J., PENG, H., & XIONG, M. (2012). The correlation between microvessel pathological changes of the endplate and degeneration of the intervertebral disc in diabetic rats. *Experimental and Therapeutic Medicine*, 5(3), 711–717. <https://doi.org/10.3892/etm.2012.868>
37. Dionne CE, Von Korff M, Koepsell TD, Deyo RA, Barlow WE, Checkoway H. Formal education and back pain: a review. *J Epidemiol Community Health*. 2001;55(7):455-68.
38. Meucci RD, Fassa AG, Faria NM. Prevalence of chronic low back pain: systematic review. *Rev Saude Publica*. 2015;49:1.
39. Eivazi, M., & Abadi, L. (2012). Low back pain in diabetes mellitus and importance of preventive approach. *Health promotion perspectives*, 2(1), 80–88. <https://doi.org/10.5681/hpp.2012.010>
40. Shahid S, Akhter Z, Sukaina M, et al. (June 20, 2021) Association of Diabetes With Lower Back Pain: A Narrative Review. *Cureus* 13(6): e15776. doi:10.7759/cureus.15776
41. S. D. Boden, P. R. McCowin, D. O. Davis, T. S. Dina, A. S. Mark, and S. Wiesel, “Abnormal magnetic-resonance scans of the cervical spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation,” *Journal of Bone and Joint Surgery—Series A*, vol. 72, no. 8, pp. 1178–1184, 1990
42. Taher, F., Essig, D., Lebl, D. R., Hughes, A. P., Sama, A. A., Cammisa, F. P., & Girardi, F. P. (2012). Lumbar Degenerative Disc Disease: Current and Future Concepts of Diagnosis and Management. *Advances in Orthopedics*, 2012, 1–7. <https://doi.org/10.1155/2012/970752>

43. Pfirrmann CW, Metzdorf A, Zanetti M, et al. Magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disc degeneration. *Spine* 2001;26:1873–8
44. Griffith, J. F., Wang, Y. X. J., Antonio, G. E., Choi, K. C., Yu, A., Ahuja, A. T., & Leung, P. C. (2007). Modified Pfirrmann Grading System for Lumbar Intervertebral Disc Degeneration. *Spine*, 32(24), E708-E712. <https://doi.org/10.1097/brs.0b013e31815a59a0>
45. Mobbs RJ, Fau NR, Chandran KN. Lumbar discectomy and the diabetic patient: incidence and outcome. *Journal of clinical neuroscience : official journal of the Neurosurgical Society of Australasia*. 2001;8:10–13. doi: 10.1054/jocn.2000.0682
46. Won HY, Fau PJ, Park EY, Fau PE, Riew KD. Effect of hyperglycemia on apoptosis of notochordal cells and intervertebral disc degeneration in diabetic rats. *J Neurosurg Spine*. 2009;11:741–748. doi: 10.3171/2009.6.SPINE09198
47. Illien-Junger S, Lu Y, Qureshi SA, Hecht AC, Cai W, Vlassara H, Striker GE, Iatridis JC. Chronic ingestion of advanced glycation end products induces degenerative spinal changes and hypertrophy in aging pre-diabetic mice. *PLoS One*. 2015;10:e0116625. doi: 10.1371/journal.pone.0116625
48. Joyce, K., Mohd Isa, I., Krouwels, A., Creemers, L., Devitt, A., & Pandit, A. (2021). The role of altered glycosylation in human nucleus pulposus cells in inflammation and degeneration. *European Cells and Materials*, 41, 401–420. <https://doi.org/10.22203/ecm.v041a26>
49. Epstein NE. Predominantly negative impact of diabetes on spinal surgery: A review and recommendation for better preoperative screening. *Surg Neurol*

Int 2017;8:107. <http://surgicalneurologyint.com/Predominantly-negative-impact-of-diabetes-onspinal-surgery:-A-review-and-recommendation-for-better-preoperative-screening/>


ANEXOS.

ANEXO 1. CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO.

	INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLITICAS DE SALUD COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO (ADULTOS)
CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN	
Nombre del estudio:	FUNCIONALIDAD Y DEGENERACIÓN DISCAL EN PACIENTES CON LUMBALGIA Y DIABETES TIPO 2 ATENDIDOS EN LA UMAE HTOP
Patrocinador externo (si aplica):	No aplica
Lugar y fecha:	Puebla, Puebla, a
Número de registro:	R-2020-2105-020
Justificación y objetivo del estudio:	El objetivo del estudio es observar si hay o no correlación entre presentar dolor a nivel de espalda baja (lumbalgia) y el grado de limitación, la cual se obtendrá con una prueba funcional, así como el grado de degeneración por medio de la visualización de los discos intervertebrales con una resonancia magnética. Este estudio nos permitirá hacer esta correlación.
Procedimientos:	Se le realizará una serie de preguntas, las cuales serán sacadas de una prueba funcional que es la escala de Oswestry, así mismo se le solicitará la realización de una resonancia magnética de columna lumbar, en la cual observaremos si presenta o no una degeneración discal, de acuerdo con la escala de Pffirmann.
Posibles riesgos y molestias:	Ninguno, solo el tiempo que se tarde en la realización de la resonancia y de las pruebas funcionales, que se estima sea menor a 30 mins.
Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio:	El determinar si hay o no correlación de la diabetes con la degeneración discal y la limitación funcional a nivel de columna lumbar.
Información sobre resultados y alternativas de tratamiento:	Se darán a conocer en el momento preciso por el médico tratante.
Participación o retiro:	Es voluntario, sin repercutir en su atención integral, podrá retirarse en cualquier momento de la investigación.
Privacidad y confidencialidad:	Se conservará el anonimato del participante, en todo momento. Será solo con fines de la investigación, salvo guardando sus datos personales, los cuales no se publicarán en ningún medio físico y/o electrónico.
En caso de colección de material biológico (si aplica):	
<input type="checkbox"/>	No autoriza participar en el estudio
<input type="checkbox"/>	Si autorizo participar en el estudio .
Disponibilidad de tratamiento médico en derechohabientes (si aplica):	No aplica
Beneficios al término del estudio:	El conocer la correlación entre dolor, limitación funcional y degeneración discal.
En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:	
Investigador Responsable:	Dr. Jorge Quiroz Williams correo jorge.quirozw@imss.gob.mx , teléfono: 22243307 Ext. 116
Colaboradores:	Dr. Oscar Islas Galicia Teléfono: 2224376309. Correo: oscar.islas.galicia@gmail.com
En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comité Local de Ética de Investigación en Salud (CLEI 21058) del Hospital de Traumatología y Ortopedia "Manuel Ávila Camacho", Diagonal Defensores de la República esquina Avenida 6 Poniente s/n. Col. Amor Puebla, Pue. C. P. 72140. Tel. (22) 224 3307 Ext. 208, Correo: cei21058.htyop@gmail.com	

_____ Nombre y firma del sujeto	_____ Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento
Testigo 1 _____ Nombre, dirección, relación y firma	Testigo 2 _____ Nombre, dirección, relación y firma
Este formato constituye una guía que deberá completarse de acuerdo con las características propias de cada protocolo de investigación, sin omitir información relevante del estudio	
Clave: 2810-009-013	

ANEXO 2. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

		CENTRO MEDICO NACIONAL "MANUEL ÁVILA CAMACHO"			
		U.M.A.E. TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA, PUEBLA			
		"FUNCIONALIDAD Y DEGENERACIÓN DISCAL EN PACIENTES CON LUMBALGIA Y DIABETES TIPO 2 ATENDIDOS EN LA UMAE HTOP"			
FICHA DE IDENTIFICACIÓN					
Nombre:		NSS:		Folio:	
Edad:		Sexo:		Correo:	
Teléfono		Dirección			
Ocupaciones previas:					
Ocupacion actual:					
Actividad física:					
Estado civil:					
DIABETES TIPO 2					
Tiempo de diagnóstico:					
Tratamiento actual:					
Complicaciones:	Retinopatía	Neuropatía	Nefropatía	Pie diabético	
Comorbilidades:					
HbA1C:					
Glucemia en ayuno:					
FUNCIONALIDAD (OSWESTRY)					
Ítem:	Valor (0-5)	Ítem:	Valor (0-5)	0-20 %: limitación funcional mínima 20 %-40 %: moderada 40 %-60 %: intensa 60 %- 80 %: discapacidad >80 %: limitación funcional máxima	
1.-		6.-			
2.-		7.-			
3.-		8.-			
4.-		9.-			
5.-		10.-			
Número ítems no contestados:		Puntuación total ¹ =			
Suma total (valor):		= $\frac{50 - (5 \times \text{número de ítem no contestados})}{\text{suma de las puntuaciones de los ítem contestados} \times 100}$			
Puntuación total (%):					
RMN (PFIRMANN)					
Observador:					
Grado:	Table 1. Modified Grading System for Lumbar Disc Degeneration*				
1	Grade	Signal from Nucleus and Inner Fibers of Anulus	Distinction Between Inner and Outer Fibers of Anulus at Posterior Aspect of Disc	Height of Disc	
2	1	Uniformly hyperintense, equal to CSF	Distinct	Normal	
3	2	Hyperintense (>presacral fat and <CSF) ± hypointense intranuclear cleft	Distinct	Normal	
4	3	Hyperintense though <presacral fat	Distinct	Normal	
5	4	Mildly hyperintense (slightly >outer fibers of anulus)	Indistinct	Normal	
6	5	Hypointense (= outer fibers of anulus)	Indistinct	Normal	
7	6	Hypointense	Indistinct	<30% reduction in disc height	
8	7	Hypointense	Indistinct	30%-60% reduction in disc height	
8	8	Hypointense	Indistinct	>60% reduction in disc height	
	<small>*Grades 1, 2, and 3 are based on the signal intensity of the nucleus and inner fibers of anulus. For Grade 4, the margins between the inner and outer fibers of the anulus at the posterior margin of the disc are indistinct. For Grade 5, the disc is uniformly hypointense, although there is no loss of disc space height. For Grades, 6, 7, and 8, there is progressive loss of disc space height. These could be broadly classified as mild, moderate, to severe loss of disc space height. Very occasionally, although obvious disc collapse is present, hyperintense signal from the nucleus and inner fibers of the anulus is preserved. This is referred to by a double entry, e.g., 4/7, with the former reporting the disc signal and the latter the degree of collapse.</small>				

ANEXO 3. ESCALA DE INCAPACIDAD POR DOLOR LUMBAR DE OSWESTRY

ANEXO I. Escala de incapacidad por dolor lumbar de Oswestry 1.0 (Flórez et al¹⁹)

Por favor lea atentamente: Estas preguntas han sido diseñadas para que su médico conozca hasta qué punto su dolor de espalda le afecta en su vida diaria. Responda a todas las preguntas, señalando en cada una sólo aquella respuesta que más se aproxime a su caso. Aunque usted piense que más de una respuesta se puede aplicar a su caso, marque sólo aquella que describa MEJOR su problema.

1. Intensidad de dolor

- Puedo soportar el dolor sin necesidad de tomar calmantes
- El dolor es fuerte pero me arreglo sin tomar calmantes
- Los calmantes me alivian completamente el dolor
- Los calmantes me alivian un poco el dolor
- Los calmantes apenas me alivian el dolor
- Los calmantes no me quitan el dolor y no los tomo

2. Cuidados personales (lavarse, vestirse, etc.)

- Me las puedo arreglar solo sin que me aumente el dolor
- Me las puedo arreglar solo pero esto me aumenta el dolor
- Lavarme, vestirme, etc., me produce dolor y tengo que hacerlo despacio y con cuidado
- Necesito alguna ayuda pero consigo hacer la mayoría de las cosas yo solo
- Necesito ayuda para hacer la mayoría de las cosas
- No puedo vestirme, me cuesta lavarme, y suelo quedarme en la cama

3. Levantar peso

- Puedo levantar objetos pesados sin que me aumente el dolor
- Puedo levantar objetos pesados pero me aumenta el dolor
- El dolor me impide levantar objetos pesados del suelo, pero puedo hacerlo si están en un sitio cómodo (ej. en una mesa)
- El dolor me impide levantar objetos pesados, pero sí puedo levantar objetos ligeros o medianos si están en un sitio cómodo
- Sólo puedo levantar objetos muy ligeros
- No puedo levantar ni elevar ningún objeto

4. Andar

- El dolor no me impide andar
- El dolor me impide andar más de un kilómetro
- El dolor me impide andar más de 500 metros
- El dolor me impide andar más de 250 metros
- Sólo puedo andar con bastón o muletas
- Permanezco en la cama casi todo el tiempo y tengo que ir a rastras al baño

5. Estar sentado

- Puedo estar sentado en cualquier tipo de silla todo el tiempo que quiera
- Puedo estar sentado en mi silla favorita todo el tiempo que quiera
- El dolor me impide estar sentado más de una hora
- El dolor me impide estar sentado más de media hora
- El dolor me impide estar sentado más de diez minutos
- El dolor me impide estar sentado

6. Estar de pie

- Puedo estar de pie tanto tiempo como quiera sin que me aumente el dolor
- Puedo estar de pie tanto tiempo como quiera pero me aumenta el dolor
- El dolor me impide estar de pie más de una hora
- El dolor me impide estar de pie más de media hora
- El dolor me impide estar de pie más de diez minutos
- El dolor me impide estar de pie

7. Dormir

- El dolor no me impide dormir bien
- Sólo puedo dormir si tomo pastillas
- Incluso tomando pastillas duermo menos de seis horas
- Incluso tomando pastillas duermo menos de cuatro horas
- Incluso tomando pastillas duermo menos de dos horas
- El dolor me impide totalmente dormir

8. Actividad sexual

- Mi actividad sexual es normal y no me aumenta el dolor
- Mi actividad sexual es normal pero me aumenta el dolor
- Mi actividad sexual es casi normal pero me aumenta mucho el dolor
- Mi actividad sexual se ha visto muy limitada a causa del dolor
- Mi actividad sexual es casi nula a causa del dolor
- El dolor me impide todo tipo de actividad sexual

9. Vida social

- Mi vida social es normal y no me aumenta el dolor
- Mi vida social es normal, pero me aumenta el dolor
- El dolor no tiene un efecto importante en mi vida social, pero sí impide mis actividades más enérgicas, como bailar, etc.
- El dolor ha limitado mi vida social y no salgo tan a menudo
- El dolor ha limitado mi vida social al hogar
- No tengo vida social a causa del dolor

10. Viajar

- Puedo viajar a cualquier sitio sin que me aumente el dolor
- Puedo viajar a cualquier sitio, pero me aumenta el dolor
- El dolor es fuerte, pero aguanto viajes de más de dos horas
- El dolor me limita a viajes de menos de una hora
- El dolor me limita a viajes cortos y necesarios de menos de media hora
- El dolor me impide viajar excepto para ir al médico o al hospital

ANEXO 4. ESCALA MODIFICADA DE DEGENERACION DEL DISCO LUMBAR DE PFFIRMANN

Table 1. Modified Grading System for Lumbar Disc Degeneration*

Grade	Signal From Nucleus and Inner Fibers of Anulus	Distinction Between Inner and Outer Fibers of Anulus at Posterior Aspect of Disc	Height of Disc
1	Uniformly hyperintense, equal to CSF	Distinct	Normal
2	Hyperintense (>presacral fat and <CSF) ± hypointense intranuclear cleft	Distinct	Normal
3	Hyperintense though <presacral fat	Distinct	Normal
4	Mildly hyperintense (slightly >outer fibers of anulus)	Indistinct	Normal
5	Hypointense (= outer fibers of anulus)	Indistinct	Normal
6	Hypointense	Indistinct	<30% reduction in disc height
7	Hypointense	Indistinct	30%–60% reduction in disc height
8	Hypointense	Indistinct	>60% reduction in disc height

*Grades 1, 2, and 3 are based on the signal intensity of the nucleus and inner fibers of anulus. For Grade 4, the margins between the inner and other fibers of the anulus at the posterior margin of the disc are indistinct. For Grade 5, the disc is uniformly hypointense, although there is no loss of disc space height. For Grades, 6, 7, and 8, there is progressive loss of disc space height. These could be broadly classified as mild, moderate, to severe loss of disc space height. Very occasionally, although obvious disc collapse is present, hyperintense signal from the nucleus and inner fibers of the anulus is preserved. This is referred to by a double entry, *e.g.*, 4/7, with the former reporting the disc signal and the latter the degree of collapse.

