

11231
2-97



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

DISFUNCION MUSCULO DIAFRAGMA POR
NEUROPATIA DEL FRENICO O MIOPATIA EN
PACIENTE DIABETICO



TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO
EN LA ESPECIALIDAD DE:
NEUMOLOGIA
PRESENTA EL DOCTOR
GERARDO TOLEDO ZEPEDA
MEXICO, D. F. 1988

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	Página
INTRODUCCION	1
JUSTIFICACION	5
HIPOTESIS	6
OBJETIVOS	7
MATERIAL Y METODO	8
RESULTADOS	11
DISCUSION	15
CONCLUSIONES	20
BIBLIOGRAFIA	21

INTRODUCCION

El sistema respiratorio está formado por una unidad de intercambio gaseoso, los pulmones y una bomba que los ventila, la caja torácica y su sistema neuromuscular.

La caja torácica tiene como componentes principales al diafragma, la parrilla costal con sus músculos y la musculatura abdominal que contribuye a su función de bomba, cambiando el volumen de la cavidad torácica y con ello un cambio igual del volumen pulmonar (1,2).

El diafragma es el más importante de los músculos respiratorios, con control neural autónomo, que se contrae rítmicamente contra fuerzas elásticas y de resistencia, después de cada relajación vuelve a su posición de reposo que es relativamente constante, y está determinada por el equilibrio de las fuerzas de retracción de la pared del tórax y del pulmón (3).

La composición de las fibras musculares del diafragma es de tres tipos: el 55% de tipo I, el 20% IIA y el 25% IIB, cuyas propiedades determinan la resistencia a la fatiga (3,4). El control nervioso del diafragma es proporcionado por el nervio frénico cuyas motoneuronas se localizan en los segmentos cervicales 3 a 5 (3,5,6).

La función de músculo diafragma se altera con una relación excitación-relajación; las cuales predisponen a una disminución de la fuerza contractil desarrollada, o la ausencia de la misma, causando una sobrecarga y fatiga de los músculos respiratorios.

La insuficiencia respiratoria puede atribuirse en muchos casos a la debilidad o fatiga de dichos músculos, por la reproducción crónica de la fuerza contractil y a la incapacidad para generar una presión transdiafragmática (Pdi) suficiente ante una estimulación constante. Estas al-

teraciones se presentan cuando las demandas de energía exceden al aporte; fenómeno que puede involucrar un mecanismo neural o bien muscular -- per se (7,9,2,8,1,6,10) (Fig. 1).

Puede existir también una disfunción del músculo diafragma por neuropatía del frénico que cause disminución en la velocidad de propagación -- del potencial de acción o la pérdida de sus fibras de conducción (11,12).

Esta disfunción diafragmática, se relaciona con una función ventilato-- ria anormal del tipo restrictivo, con la consecuente reducción de la -- capacidad vital, disminución de la capacidad residual funcional, dismi-- nución de la distensibilidad pulmonar, baja retracción pulmonar, hipo-- ventilación, aumento de la frecuencia respiratoria y aumento de la --- PaCO₂ (9,13,1,14).

Como índice del manejo central de la respiración el neurograma del ner-- vio frénico demuestra la alteración de la relación excitación-contrac-- ción, por el aumento de la amplitud del potencial de acción; el índice de excitación diafragmática por electromiograma con el aumento de la -- amplitud, y como índice de fuerza de contracción, por la presión trans-- diafragmática disminuida, que demuestran la disfunción diafragmática -- secundaria a una alteración neural, muscular o neuromuscular (9,13,12).

La diabetes mellitus es una alteración metabólica con afectación siste-- mática cuyas complicaciones constituyen la principal causa de invalidez y mortalidad (16).

La neuropatía diabética aunque no es causa directa de mortalidad, si lo es en morbilidad tiene una prevalencia (5-60%) en forma importante, --- aparece en la fase inicial y puede ser la primera manifestación clínica de la diabetes mellitus (DM). Es una anomalía funcional y/o estruc-- tural de los nervios, debida a: a) cambios vasculares relacionados con -

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

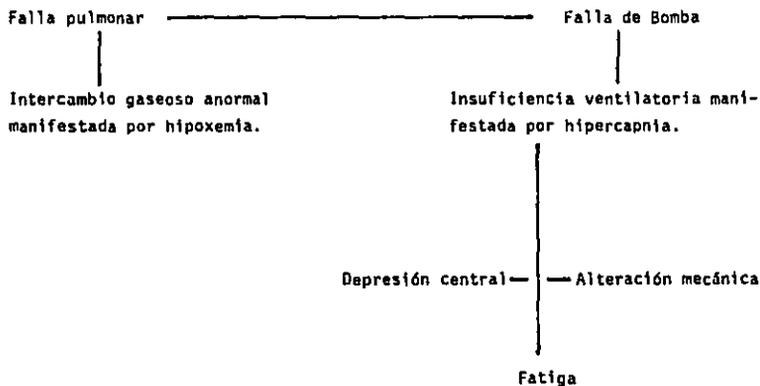
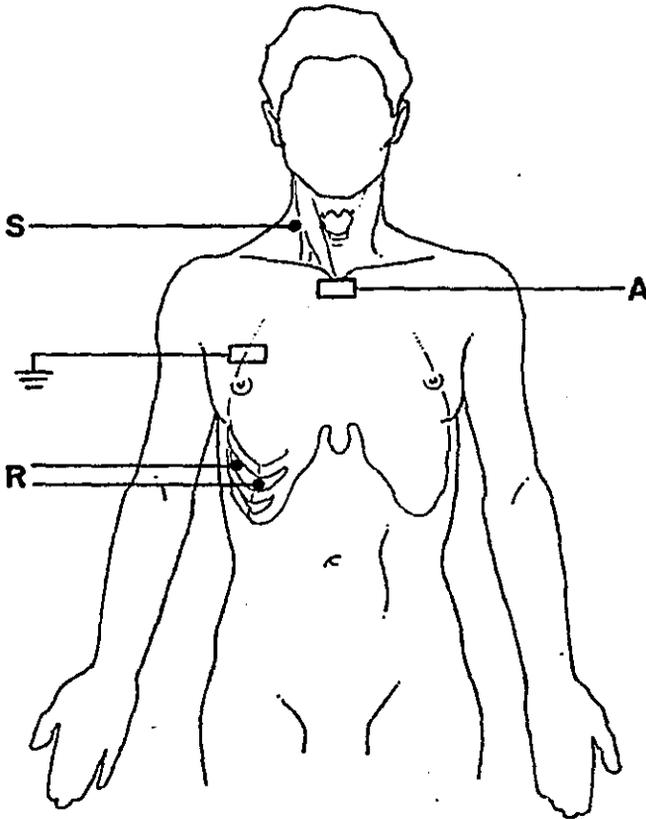


Fig. 1. Representación diafragmática de insuficiencia respiratoria
El sistema respiratorio consiste de dos partes:

- a) El pulmón: el órgano de intercambio de gas, su insuficiencia es manifestada por hipoxemia.
- b) La bomba que ventila a pulmón, consiste de la pared de tórax, los músculos respiratorios, el centro respiratorio que los controla. La insuficiencia de la bomba - debida a depresión central, defecto mecánico o fatiga es manifestada por hipercapnia.

Figura II

Colocación de Electrodo Estimulador (S)
Anodo (A) y Electrodo de Registro (R).
usados para determinar el tiempo de con-
ducción del nervio frénico (Davis 1967).



la disminución del flujo sanguíneo; b) acumulación de sorbitol; c) alteración de la vía de los polioles; d) disminución del mioinositol; --- e) utilización reducida de energía a nivel de la actividad Na-K ATPasa f) pérdida segmentaria de mielina por alteración de las células de --- Schwann; g) pérdida axonal de fibras mielinizadas o no mielinizadas; --- h) glucosulación no enzimática de las proteínas.

Clinicamente se presenta como neuropatía, polineuropatía simétrica distal y neuropatía autónoma. La sintomatología predominante es sensitiva en piernas y pies (parestias, disestesias, hipoestesia o anestesia, -- calambres, fasciculaciones) y refleja (17,18,19,16,20,21,22,23).

El estudio de la neuropatía diabética se practica con métodos electro-- fisiológicos que demuestran alteraciones en la velocidad de conducción nerviosa, motriz y sensorial, y en la amplitud del potencial de acción evocado, datos que pueden preceder a los signos clínicos de la DM y -- pueden ser detectados tempranamente (17,18,21,23).

En la patología de la miopatía diabética se observa engrosamiento de la membrana basal capilar, disminución de la luz vascular, fibrosis peri-- vascular, fragmentación y degeneración de miocitos, disminución de la - contractilidad muscular, por ello también se ha atribuido a la diabetes mellitus una cardiomiopatía (24,25).

La neuropatía diabética es la más frecuente de las neuropatías perifé-- ricas, la clasificación electrofisiológica más empleada es la de Ausbury y Johnson (26). De ellas, la neuropatía sintomática periférica distal - es encontrada en el 25% de los pacientes con DM y electrofisiológica--- mente en casi todos (17). Con neuropatía autónoma muere el 50% a los -- dos años de inicio de la sintomatología, un tercio de estos por muerte súbita, que ha sido implicada a la alteración del centro respiratorio o a alteraciones en la transmisión de la neuroconducción a los órganos --

efectores o alteración de estos últimos. Por ello la importancia del presente estudio de investigar la posible existencia de neuropatía del frénico o miopatía del músculo diafragma, cuya disfunción repercute en los volúmenes y capacidades pulmonares. En las enfermedades neuromusculares, el diafragma se debilita por denervación o por procesos patológicos que afectan al músculo (1,27,8,9,4,12).

Por otra parte el diafragma no está exento de miopatía, ya que contiene tres veces más capilares y cuatro veces más mitocondrias por unidad de músculo, que el músculo esquelético de las extremidades, en este aspecto comparado con el músculo cardíaco; por ello la investigación de la posible miopatía diafragmática, semejante a lo que se describe en la cardiomiopatía diabética, es importante.

JUSTIFICACION

En la tercera parte de los pacientes diabéticos puede existir neuropatía y miopatía (27).

En estos casos existe un daño de los nervios periféricos y del sistema nervioso autónomo; es posible que también exista lesión del nervio frénico y que esta supuesta disfunción del frénico afecte al diafragma y pueda condicionar una insuficiencia respiratoria crónica, sin patología pulmonar demostrable.

Hasta el momento en la literatura revisada, no hay referencias sobre alteraciones electromiográficas del diafragma en los diabéticos y ni de su correlación con los volúmenes y capacidades pulmonares; las alteraciones de éstos podrían coincidir con posible neuropatía del frénico o miopatía del músculo diafragma.

HIPOTESIS

La neuropatía y miopatía se pueden demostrar electromiográficamente,-- aún sin sintomatología; es posible que también existan alteraciones en este tipo en el frénico y en el diafragma, que podrían observarse y -- registrarse con el estudio electromiográfico.

OBJETIVOS

- I. Demostrar que el nervio frénico, en pacientes con diabetes mellitus, puede tener datos de neuropatía con alteraciones en la conducción, en los pacientes con o sin insuficiencia respiratoria -- crónica sin patología pulmonar demostrable.
- II. Demostrar que en la diabetes mellitus pueda haber afectación del diafragma y disfunción del mismo.
- III. Correlacionar los estudios electromiográficos con las pruebas de función respiratoria en enfermos diabéticos.

MATERIAL Y METODO

El presente trabajo se llevó a cabo en el Servicio de Medicina Física y Rehabilitación, en el Departamento de Electrodiagnóstico y en el Servicio de Neumología en el Laboratorio de Fisiología Respiratoria, del Hospital General de México, SSA.

- I. Teniendo como universo un total de 15 individuos, divididos en dos grupos.

El Grupo I (estudio) de 10 sujetos diabéticos, sin antecedentes de tabaquismo, o neumopatía crónica, diagnosticados y clasificados de acuerdo al National Diabetes Data Group (28), sin obesidad, se investigó la existencia de nefropatía por filtrado glomerular y retinopatía diabética por estudio de fondo de ojo o fluorangiografía; clínicamente se determinó la existencia de neuropatía periférica; como complicaciones degenerativas de la diabetes mellitus. El Grupo II (control) de 5 individuos sanos, sin antecedentes de tabaquismo ni enfermedad metabólica, descartada por laboratorio.

- II. Estudio Funcional Respiratorio.

La medición del volumen y capacidad pulmonar mediante pletismografía corporal, con el pletismógrafo Jaeger Junior, se realizó al grupo de estudio (I).

El estudio radiológico de tórax y la fluoroscopia de la movilidad diafragmática, se efectuó en ambos grupos en el Departamento de Radiología del Servicio de Neumología del Hospital General de México, SSA.

III. Estudio Electromiográfico.

A los dos grupos se les realizó el estudio electromiográfico utilizando un electromiógrafo TECA modelo TE42 con electrodos de --- aguja monopolar, controlando la temperatura ambiente en el cuarto de estudio en 25°C a 30°C.

Se midió la neuroconducción sensorial y motora de los nervios mediano, cubital, neuroconducción motora en el nervio peroneo y tibial posterior, así como la neuroconducción sensorial del nervio sural, de acuerdo a la técnica de Reeves (24).

Se estudiaron las cuatro extremidades en cada caso con el fin de determinar la presencia o ausencia de neuropatía periférica y correlacionarla con las alteraciones a nivel del nervio frénico.

- a) Estudio con electrodo de aguja.-Se llevó a cabo en el músculo diafragma a nivel de la unión costochondral en el 8° ó 7° espacio intercostal y en los músculos abductor corto del pulgar abductor del menique, extensor del índice, bíceps braquial, primer interóseo dorsal del pie, extensor corto de los dedos y músculo cuádriceps, en forma bilateral en ambos grupos.
- b) Neuroconducción del frénico.-Se empleó la técnica de Mclean y Mettioni, colocando un electrodo de aguja monopolar estándar, medialmente en el borde lateral del cuello a nivel del cartilago cricoides, en el borde posterior del músculo esternocleidomastoideo, la aguja monopolar fue finalmente insertada por detrás de la carotida y en relación con el músculo escaleno anterior.

El potencial de acción evocado del nervio frénico, se registró en el músculo diafragma, usando electrodos de disco, el -

captador colocado en el 8o. espacio intercostal cerca de la -
unión costochondral y el de referencia en el apéndice xifoides
(Fig. 2).

RESULTADOS

Se estudiaron a 10 pacientes diabéticos que integraron el grupo I de -- estudio, 6 femeninos y 4 masculinos, de acuerdo a los criterios de se-- lección establecidos, clasificados y diagnosticados de acuerdo al --- National Diabetes Data Group (28). Procedentes de la consulta externa - del Servicio de Endocrinología y Hospitalización del mismo, del Hospi-- tal General de México, SSA. La mediana edad fue de 35 años con un rango de 15 a 55 años.

El grupo II de 5 sujetos sanos voluntarios, 4 hombres y una mujer, la - mediana de edad de 26 años con un rango de 24 a 30 años. Los pacientes diabéticos fueron seleccionados al azar, obteniéndose dentro del grupo de estudio el 50% de diabéticos tipo I y el otro 50% del tipo II. Del - total de diabéticos el 70% refirió diarrea de etiología no parasitaria en alguna ocasión, tomando como dato de neuropatía autonómica. El 60% - tuvo retinopatía proliferativa en tratamiento con fotocoagulación y el 20% nefropatía, como complicaciones degenerativas de la diabetes (29).

El estudio fluoroscópico de la movilidad diafragmática fue aparentemen-- te normal en ambos grupos. No hubo patología pleuropulmonar en la tele-- radiografía de tórax en ningún caso en ambos grupos de estudio.

El control metabólico en el caso del grupo I consistió en hipoglucemias orales e insulina, de acuerdo al tipo de diabetes y en caso de des-- control, insulina simple cristalina ajustada la dosis a las necesidades de cada paciente.

La polineuropatía distal clínicamente se detectó en todos los pacientes la frecuencia de manifestaciones de los diferentes síntomas de polineu-- ropatía distal seleccionados se analizan en la Tabla II.

El dolor como manifestación subjetiva se presentó en el 20% del grupo I por lo común fue de carácter sordo, difuso, de tipo opresivo en tórax y miembros pélvicos. Las parestesias con una frecuencia del 90% se manifestaron como piquetes, hormigueos, calambres, sensación de quemazón en la región plantar.

Las contracciones musculares en miembros pélvicos (piernas) predominaron durante la noche y cuando existía descontrol metabólico se exacerbaba, se observó en el 90% de los casos.

La sensación de debilidad o pesantez en las extremidades inferiores se presentó en el 50% de los casos; no había disminución de la fuerza muscular en la exploración física. El dolor muscular en 3 pacientes a nivel de ambas piernas, al palpar el tercio superior en la cara interna de las mismas, dato relacionado a la polineuropatía distal como manifestación temprana. La hipoestesia táctil y térmica en 40% y 30% respectivamente con predominio de miembros inferiores.

Como alteraciones motoras se encontraron en el 70% de los casos atrofia de los músculos distales, región tenar 3, músculos de las piernas y pies 4, con trastornos tróficos de la piel 2, 2 con manchas hipercrómicas, 70% con piel seca.

Los reflejos patelares se encontraron disminuidos en el 70% de los casos y el aquileo en 4 ausente y en 3 disminución (70%), estuvo disminuido el bicipital en 6 pacientes. Estos reflejos en el 60% fueron asimétricamente anormales.

Con el estudio electromiográfico, comparados con el grupo II (control de sanos y en los reportes de la literatura (23,27,26,29,5,30,31,16,32,11) los resultados fueron los siguientes:

Se encontró mayor anomalía en la conducción sensorial del sural en un 60% del grupo I. Una latencia ausente (no excitabilidad del nervio) para el nervio cubital derecho, en el caso 8 y prolongada para los casos 3 y 4. Del cubital izquierdo (Tabla III y IV). Dentro de las alteraciones en la latencia distal motora, se tomaron en cuenta a los nervios mediano y cubital, con anomalía en el 40% (casos 1,3,4,10) estaba prolongada en tres nervios medianos derechos, 2 izquierdos, 1 cubital derecho e izquierdo, en ninguno se encontró ausencia de la latencia, la que se observó significativamente anormal en los nervios peroneos y tibial izquierdos (Tabla V).

La amplitud del potencial de acción evocado en la neuroconducción se encontró disminuida indicando una lesión del nervio peroneo bilateralmente en grado importante en el 100% de los casos (Tabla VII); y aunque comparativamente la amplitud del potencial de acción evocado se encuentran disminuidos en los otros nervios estudiados, en los sujetos con diabetes mellitus en relación al grupo control están dentro de los límites normales establecidos.

Los hallazgos en la neuroconducción del nervio frénico en los pacientes con diabetes mellitus en comparación con el grupo control, mostraron una diferencia estadísticamente significativa a una $P < 0.005$ en la latencia de conducción nerviosa y en la amplitud del potencial de acción evocado en forma bilateral (Tabla VIII).

En la espirometría y pletismografía se observó una reducción de la capacidad vital en el 60% de los casos del grupo I, de acuerdo a su valor predictivo (Tabla X), 20% con aumento del volumen residual, 20% con obstrucción de las vías aéreas de pequeño calibre. En la Fig. 3 se muestra la relación que existe entre la velocidad de conducción nerviosa del nervio peroneo motor que se relaciona directamente con la conducción nerviosa del nervio frénico, en los casos de mayor anomalía del primero. Los sujetos con mayor anomalía del primero. Los sujetos

con mayor enlentecimiento de la velocidad de conducción nerviosa también tuvieron alteraciones en la amplitud del potencial de acción evocado y latencia distal en relación con el nervio frénico y coincidieron en el 40% de los casos, no pudiéndose realizar un análisis entre los diabéticos tipo I y tipo II, ya que no existe diferencia significativa en los mismos (Tabla VIII) Fig. III, VI, VII.

Las Fig. IV y V relacionan la amplitud del potencial de acción evocado y la latencia de neuroconducción de los nervios frénicos del grupo estudio con el grupo II control, apreciándose que existe disminución de la amplitud del potencial y baja latencia en relación a la media normal del grupo control y que en casi todos los pacientes coinciden con ambas alteraciones.

Relacionando la capacidad vital disminuida, con la latencia de conducción y amplitud del potencial evocado anormal concuerda con el 60% de los casos, cuyas anomalías se imbrican con la neuropatía periférica distal.

No existe relación entre el tiempo de evolución de la diabetes y la sintomatología, ni con el estudio electromiográfico.

Al estudio con electrodo de aguja el 80% del grupo estudio hubo datos de irritabilidad de membrana (potenciales de ondas positivas y fibrilaciones) en menor grado disminución en el reclutamiento de los potenciales de acción, al extensor corto de los dedos y primer interóseo del pie.

No se encontraron anomalías en los músculos diafragma de los sujetos estudiados (Tabla XI).

TABLA I
CARACTERISTICAS CLINICAS DE LOS
PACIENTES DIABETICOS

DURACION	TIPO		SEXO		COMPLICACIONES		
	I	II	F	M	NEFROPATIA	RETINOPATIA	SX DIARREICO NO PARASITARIO
2 MESES	1	0	0	1			
5 AÑOS	2	2	3	1		2	2
5 - 10 AÑOS		2	0	2		2	2
> 10 AÑOS	2	1	3	0	2	2	3
TOTAL	5	5	6	4	2	6	7

n = 10

Diabetes 1979: 28; 1039 - 57.

Diabetes Care 1979: 1; 168 - 88.

TABLA II

POLINEUROPATIA DIABETICA

Tabla II

SINTOMAS	DIABETES		TOTAL	% DEL TOTAL
	TIPO I	TIPO II		
I.- Alteraciones Subjetivas: (Neuropatía Distal)				
Dolor	1	1	1	20 %
Parestesias	4	5	9	90 %
Contracciones Musculares	4	5	9	90 %
Disestesias	2	2	4	40 %
Sensación de Debilidad o Pesantez de Piernas.	3	3	6	60 %
II.- Alteraciones Objetivas:				
1.- Sensitivas :				
Dolor en Músculos	1	3	4	40 %
Hipostenesia Tactil	3	1	4	40 %
Hipoalgesia				
Hiperalgnesia				
Hipoestenesia Térmica ..	1	2	3	30 %
2.- Motoras :				
Atrofia de Músculos * Distales. (piernas, pies, región lunar).	3	4	7	70 %
Atrofia de Músculos Próximales.				
3.- Disminución de los Reflejos :				
Patelar	3	4	7	70 %
Aquileo	3	4	7	70 %
Biceps Braquial.	3	3	6	60 %
4.- Trastornos Tróficos :				
Piel Seca.	3	4	7	70 %
Manchas Hipertróficas		2	2	20 %
Osteoartropatía.		1	1	10 %
N = 10				

TABLA III
DATOS ELECTROMIOGRAFICOS DE LA LATENCIA
Ms NERVIOS SENSORIALES

Table III.

NERVIO	DIABETES TIPO I					DIABETES TIPO II					CONTROL SANOS,								
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	\bar{X}	DS	1	2	3	4	5	\bar{X}	DS
Mediano dere- cho,	3,8	3,2	3,8	4,1	3	3,6	3,5	3,8	3,2	3	3,8	0,2	3,2	3,8	3,5	3,5	3,3	3,5	0,4
Cubital dere- cho	3,8	3,2	3,9	3,9	3,3	3,4	3,3	*	3,6	2	3,8	0,2	3,1	3,8	2,9	3,5	3,9	3,4	0,4
Mediano iz- quierdo	3,5	3,3	3,9	3,7	3,2	3,2	3,2	3,4	3,2	3,2	3,4	0,1	3	3,4	3,3	3,6	3,5	3,3	0,2
Cubital iz- quierdo	3,9	3,1	4,1	4,1	4	4	3,3	3,6	3,2	2,5	3,7	0,3	3,2	3,6	3,7	3,8	3,8	3,6	0,2
Sural dere- cho	*	4,3	3,7	*	*	*	3,8	5	3,8	4	4	0,08	3,8	3,8	3,2	3,8	3,8	3,8	0,3
Sural iz - quierdo	*	3,9	3,8	*	*	*	3,8	4,6	3,6	4,5	4,1	0,08	3,7	3,8	3,8	4	3,9	3,8	0,1

* no excitable.

TABLA IV
% DE AFECTACION EN LA CONDUCCION
SENSORIAL

Mediano	Derecho	n = 10
Mediano	Izquierdo	0
Cubital	Derecho	10 %
Cubital	Izquierdo	20 %
Sural	Derecho	60 %
Sural	Izquierdo	70 %

n = 10
 Tabla IV

TABLA V
VALORES OBTENIDOS EN MS DE LATENCIA
MOTORA DISTAL

Tabla V

Nervios Motores	TIPO I <u>DIABETICOS</u> TIPO II												CONTROL SANOS									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	X	Ds	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Mediano Der.	4.8	3.4	3.3	4.6	3.2	3.8	3.4	4.1	3.3	4	3.8	0.5	3.9	3.1	3.8	2.9	3.6	3.4	0.4			
Cubital Der.	3.7	3.1	2.6	4.3	3	3	2.5	3.9	3.6	3.5	2.95	1.4	2.8	3.8	2.9	3.3	3	3.2	0.3			
Mediano Izq.	4.2	2.2	3.8	3.9	3.5	3.3	3.2	3.8	3.2	4.1	3.45	0.1	2.9	3.7	3.9	3.9	3.7	3.6	0.3			
Cubital Izq.	3.7	2.9	2.8	4	4	3.3	3.3	4.1	3.7	4	3.65	0.5	3.2	3.6	3.4	3.6	3.6	4.4	0.3			
Peroneo Der.	5.4	6.9	5.4	6.5	3.9	5.6	3.5	6.1	6.2	8	3.6	1.7	3.6	4.8	4.7	4.4	4.5	4.1	0.02			
Peroneo Izq.	6.2	6.1	4.5	6.2	4.2	5.3	4.2	7	5	4.8	3.36	0.7	4.2	5.1	5.0	5.4	4.5	4.7	0.3			
Tibial Der.	*	5	4.1	5.2	3.6	6.6	3.7	5.8	4.6	5	4.8	0.8	3.8	5.7	5	4.4	4.7	3.6	0.7			
Tibial Izq.	7.6	4.9	4	4.5	3.4	6.5	3.9	5.8	4.2	6.5	2.15	1.36	3.7	5.6	5.4	3.9	5.2	3.4	0.1			

* = Ausente

TABLA VI
VALORES OBTENIDOS EN M SEG DE LA VELOCIDAD DE
NEUROCONDUCCION MOTORA

Tabla VI

	TIPO I										DIABETICOS		TIPO II												CONTROL SANOS							
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	X	DS	1	2	3	4	5	X	DS	1	2	3	4	5	X	DS						
Nervio Motor	40	51	51,7	43	40	50	53	51	47,9	50	47,7	4,9	60,2	79,6	57,8	63,7	53	65,5	7,3													
Cubital Der.	34,9	47	53	41,2	40	54	40,8	47,2	57	39	45,9	6,4	56,6	60,8	50	49	60	53	4,2													
Mediano Izq.	40	55	52,4	42,8	44,7	53	54	45,3	53,2	48	48,4	5,5	60,2	63,7	57,6	62,1	75	63,3	6,57													
Cubital Izq.	34,9	52	44,2	43,4	45,4	48,6	50	53,6	48,8	44	46,2	4,01	68,4	61,7	57,8	72,2	77	60	10,													
Peroneo Der.	23,1	47	47,4	39,3	44,6	37,5	44,4	31,7	48,3	33,3	37,7	7,4	50	59,4	43	50	50,1	40	4,6													
Peroneo Izq.	23,8	45	47,4	39,7	45,4	35,6	43,6	32,7	49,6	29,4	38,2	6,9	50,8	47,4	40	53,2	58,9	51	4,5													
Tibial Der.	*	43	48,6	39,5	37,8	36,6	46,2	32,3	39,8	28,6	34,8	6,5	52,6	40,9	45,1	50,6	58,3	49,9	3,8													
Tibial Izq.	*	41	47,4	27,6	36,9	35,5	45,2	34,4	45,2	29,4	36	6,3	52,6	39,1	37,8	49,1	56,4	47,8	7													

* = Ausente

TABLA VII
VALORES OBTENIDOS EN Mc VOLTS DE AMPLITUD DEL
POTENCIAL DE ACCION PROVOCADO

Tabla VII

Nervios Motores Casos	TIPO I					DIABETICOS					TIPO II					CONTROL SANOS				
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	X	DS	1	2	3	4	5	X	DS	
Mediano Der.	6	5	12	8	10	7	10	13	15	10	9,3	2,9	11	15	18	5	13	13	4,10 K	
Cubital Der.	8	14	12	8	15	7	15	12	8	11	10,9	3,2	17	10	25	17	15	17,6	3,85 K	
Mediano Izq.	7,0	14	10	8	9	7,5	12	13	12	10	9,8	2,4	10	15	12	12	20	13,9	3,5 K	
Cubital Izq.	8	5	13	8	12	7	10	10	14	12	9,7	2,7	13	12	8	17	10	12	2,8 K	
Peroneo Der.	2	2	5	0,1	3	1,8	5	1	4	1	3,05	1,8	20	6	8	12	8	11,3	4,7 K	
Peroneo Izq.	2	1	4	0,1	3	2,3	1,5	1	8	2	2,25	1,8	9	6	13	9	8	9,4	2,5 K	
Tibial Der.	*	1	20	1	5	12	15	4	7	3	7,8	3,8	15	10	20	20	20	17	3,5 K	
Tibial Izq.	0,2	4	20	2	3	15	10	7	7	3	7,06	5,3	15	10	25	33	20	22	7 K	

* = Ausente

1 K = 1000 microvolts.

TABLA VIII
VALORES OBTENIDOS EN M SEG. DE LATENCIA
EN NERVIIO FRENICO

Tabla VIII

	TIPO I				<u>DIABETICOS</u>				TIPO II						CONTROL SANOS							
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	X	DS	1	2	3	4	5	X	DS	P		
Latencia m/seg.																						
Frenico Derecho.	*	12.8	5.9	8.9	6	8.2	6.4	8.8	5	6.3	7.8	2.3	6.5	8.2	7.5	5.1	5.8	6.4	1	5		
Frenico Izquierdo.	8.9	8.2	5.4	7.7	5.8	9	6.2	9.6	6.2	6.8	7.3	1.2	5.4	8.2	10.4	5.7	5.7	6.35	1	5		

* = Ausente.

TABLA IX

**AMPLITUD EN Mc VOLTS DE POTENCIAL DE ACCION PROVOCADO
EN EL NERVIO FRENICO**

Tabla IX

	TIPO I					<u>DIABETICOS</u>					TIPO II					CONTROL SANGRE				
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	X	DS	1	2	3	4	5	X	DS	P
Frenico Derecho	*	1.5	0.5	0.2	0.3	0.3	0.2	0.1	2	0.2	0.711	0.61	1.5	0.2	0.2	0.55	1	1.1	0.1	5K
Frenico Izquierdo	0.2	1.5	0.5	1	0.3	0.2	0.2	0.2	1	0.2	0.590	0.28	3	0.2	0.2	0.5	1	1.1	0.23	5K

* = Ausente

P 0.005

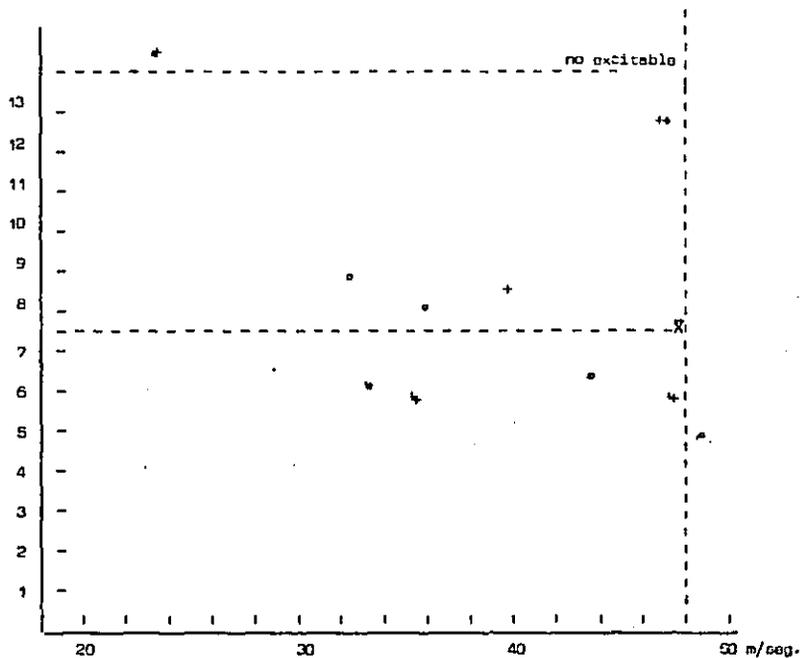
1 K = 1000 microvolts.

TABLA X
VALORES OBTENIDOS EN PORCENTAJE DEL PREDICTIVO
EN PRUEBA DE FUNCION RESPIRATORIA

Tabla X

CASOS	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
C. V. ***	67	61	91	73	78	65	91	86	90	117
V. Residual ***	112	85	53	82	105	173	89	200	120	140
CPF ***	106	119	77	80	113	112	93	155	104	110
C.P.T. **	79	88	82	76	87	106	90	123	97	94
VR / CPT	0.27	0.23	0.24	0.29	0.33	0.38	0.36	0.33	0.24	0.38
VEF1/ CV %	85	85	85	84	83	81	82	81	83	85
Flujo exp max 1/s	72	74	108	156	68	79	47	90	76	48
Flujo exp 25'	55	28	131	74	94	121	79	110	56	45
Flujo exp F50	74	52	103	69	62	102	60	104	57	55
Flujo exp F75	73	76	99	57	72	74	48	94	73	36
Flujo Insp max	44	78	71	102	45	75	51	31	99	45

Fig. III Neuroconducción del fémico contra la
 velocidad de conducción del n. peroneo motor *
 en 10 pacientes con neuropatía diabética.



La línea separada indica el rango
 normal en base al grupo control.

Velocidad de Conducción
 n . peroneo motor.
 + diabetes tipo I.
 o diabetes tipo II

Fig. IV Relación entre la latencia de conducción del n. frénico derecho de pacientes con neuropatía diabética y grupo control de sujetos sanos; contra la amplitud del potencial de acción evocado.

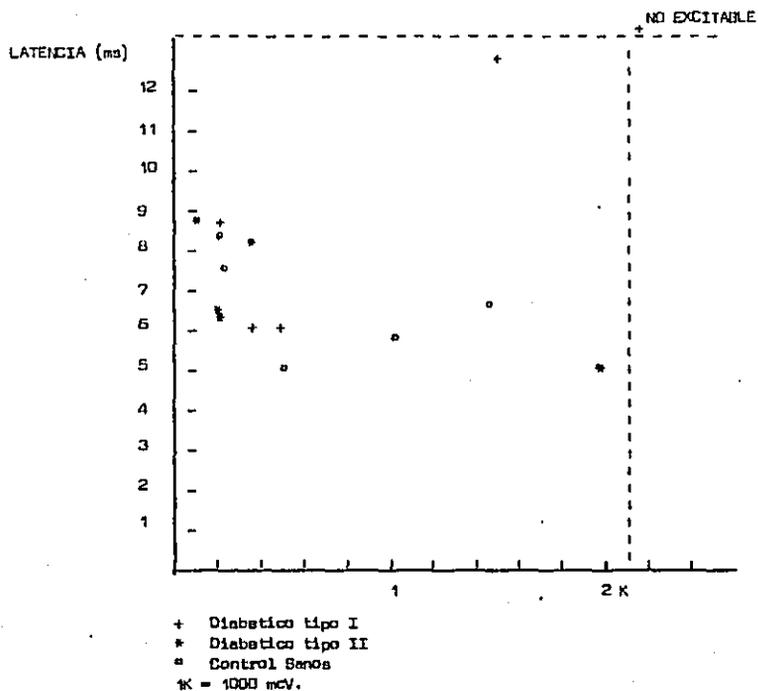
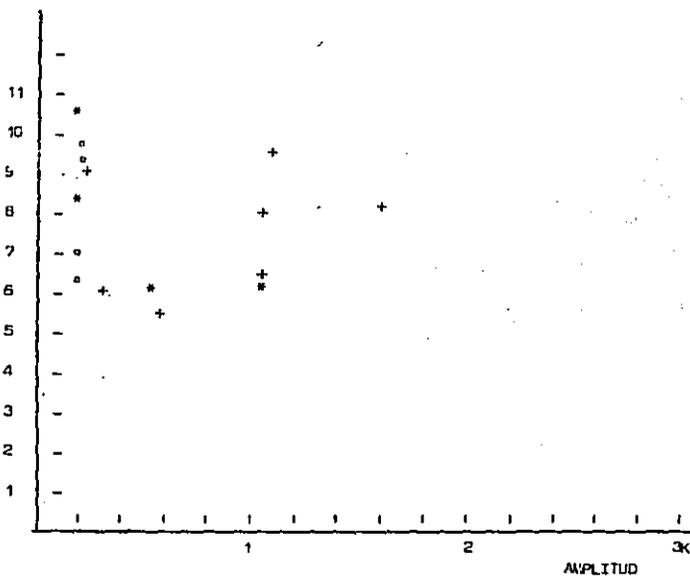


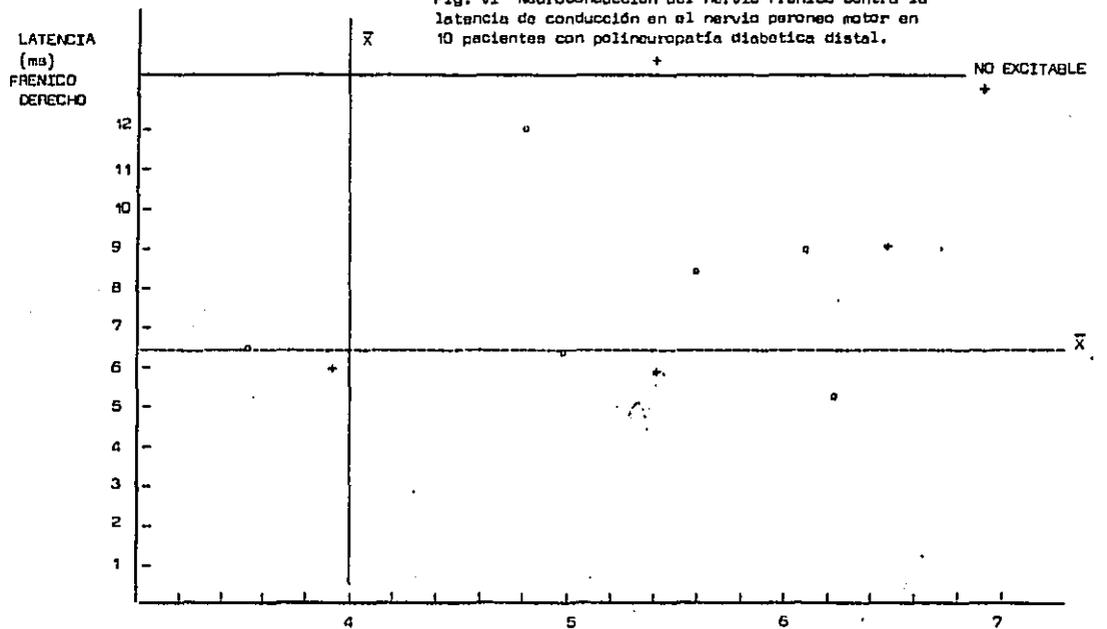
Fig. V Relación entre la latencia de Conducción del n. Frénico Izquierdo de pacientes con neuropatía diabética y grupo control de sujetos sanos; contra la amplitud del potencial de acción evocado.

LATENCIA (ms)



+ Diabótes Tipo I
o Diabótes Tipo II
* Control Sanos
1 K = 1000 mV.

Fig. VI Neuroconducción del nervio frénico contra la latencia de conducción en el nervio peroneo motor en 10 pacientes con polineuropatía diabética distal.

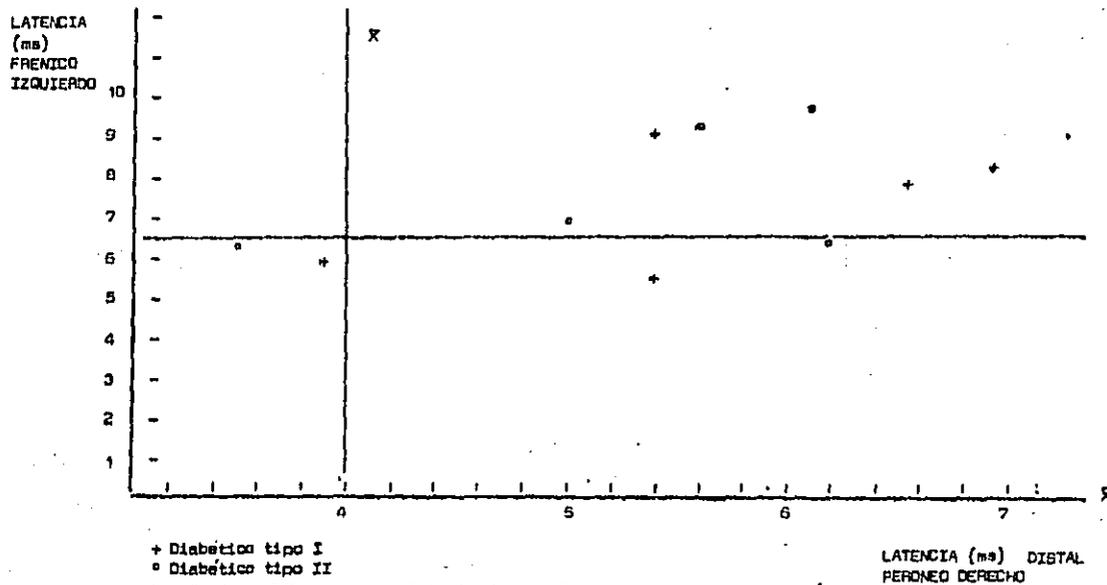


+ Diabético tipo I
 o Diabético tipo II

Los límites del rango normal indicados por la línea separada en base al grupo control.

LATENCIA (ms) DISTAL PERONEO DERECHO

Fig. VII Neuroconducción del nervio frénico contra la latencia de conducción en el nervio peroneo motor en 10 pacientes con = polineuropatía diabética distal.

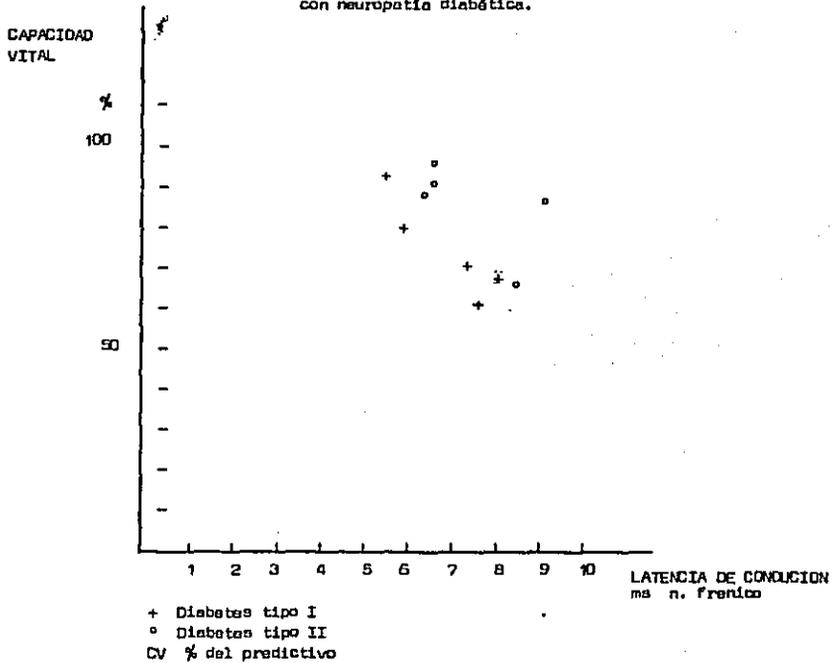


+ Diabético tipo I
 o Diabético tipo II

Los límites del rango normal indicados por la línea separada en base al grupo control.

LATENCIA (ms) DISTAL PERONEO DERECHO

Fig. VIII Relación entre la capacidad vital y la conducción del nervio frénico, en 10 pacientes = con neuropatía diabética.



DISCUSION

La diabetes mellitus es la más frecuente de las alteraciones metabólicas en los humanos y es un problema de salud pública, con una frecuencia en la población general del 2% al 6% (35,33,34). Es la tercera causa de muerte después de las alteraciones cardiovasculares y oncológicas, debido a su afectación sistémica y a sus complicaciones (15).

Existen pocas investigaciones sobre el funcionamiento pulmonar, la mecánica ventilatoria, los volúmenes y capacidades pulmonares en pacientes diabéticos cuyos resultados son contradictorios, ya que un ataque pulmonar independiente de la diabetes mellitus puede asociarse a esta entidad vgr. la bronquitis crónica, la tuberculosis pulmonar, el tabaquismo, la obesidad, que pueden ser la causa de los problemas funcionales en el paciente diabético. Ultraestructuralmente se han observado cambios en los neumocitos, en el epitelio bronquial no ciliado, en las proteínas del tejido conectivo, engrosamiento del epitelio alveolar y de la lámina basal capilar pulmonar, así como microangiopatía pulmonar (36,37).

La importancia de la participación del músculo diafragma como causa de morbilidad y mortalidad en la diabetes mellitus se desconoce (12). Esta puede ser por alteración en la conducción nerviosa del nervio frénico - [semejante a otras neuropatías diabéticas (11)] o por miopatía que también se presenta en los casos de diabetes.

Blythe (38) reportó un caso con parálisis diafragmática bilateral y polineuropatía de etiología desconocida, concluyó que la forma clínico-patológica dificultó atribuir a la diabetes mellitus el daño diafragmático. Chan (39) considera que no existe razón para sugerir que el nervio frénico en la diabetes mellitus no esté afectado y cause su disfunción.

ción con una alteración ventilatoria de tipo restrictivo compatible con debilidad muscular y una presión transdiafragmática disminuida.

Sandler (37) reportó un funcionamiento pulmonar anormal del 60%, sin -- que se correlacione con otras complicaciones de la diabetes mellitus -- (DM), debida a una retracción elástica reducida, disminución de la capacidad de difusión del CO₂, con flujos y volúmenes pulmonares normales y estudios radiológicos del tórax normales. Schayker, hace la referencia a la disminución de la capacidad pulmonar total y de la retracción elástica. Buckingham (40) informó que no existe relación significativa entre la disminución de la capacidad vital y la duración de la diabetes mellitus, la proteinuria o retinopatía; el 19% de sus pacientes tuvieron la capacidad vital por debajo del valor predictivo. Consideró que el patrón restrictivo encontrado en los pacientes con diabetes mellitus tipo I sea debida a cambios de distensibilidad de la pared torácica o en la elasticidad del tejido pulmonar.

La conducción nerviosa está significativamente baja en los pacientes -- diabéticos en relación a los sujetos sanos (27,30). Las anomalías -- más comúnmente observadas, se localizan en las fibras sensoriales pero existen también en las motoras (31), los pies y las piernas están más -- afectadas que los brazos (23) y en los segmentos distales de los miembros (23,27,16). Las alteraciones de la conducción nerviosa evidentes -- en los diabéticos, expresan a la neuropatía (16,27,9). Los nervios de -- los pacientes tienen varias alteraciones como pérdida de fibras y des--mielinización segmentaria (26,27,22,41). La velocidad de propagación de las fibras aferentes de los nervios periféricos disminuye antes que en las fibras aferentes, correlacionándose los datos clínicos con el grado de disminución de la velocidad de conducción, más con las fibras sensitivas que en las motoras. No obstante lo anterior, existe una neuropatía subclínica, demostrada por la alteración en la velocidad de conducción sin otros signos evidentes de neuropatía (23). La medición del potencial de acción es una medida de pérdida de la función de conducción

y ello una manifestación de neuropatía, no proporciona una medida directa de los síntomas o de la neuropatía la conducción nerviosa o la latencia distal (16).

Los datos de la literatura y los resultados de nuestro análisis, indican que la disminución de la actividad bioeléctrica está relacionada con la lesión de las diferentes estructuras del aparato neuromuscular.

En nuestra serie de pacientes con neuropatía la velocidad de conducción fue frecuentemente anormal la latencia y la amplitud del potencial de acción evocado semejante a lo reportado (16,32,11,23,27,26,29,5,30,31).

Entre los nervios evaluados con anomalía más comunes estuvieron el peroneo motor, el sural, mediano motor, existiendo correlación con las manifestaciones clínicas (parestias, debilidad muscular, atrofia de músculos distales, disminución o ausencia de reflejos, etc.) de acuerdo a lo reportado la afectación fue sensorial y distal de los miembros pélvicos (23,27,30,22,41,3), con las cuales se demostró la existencia de neuropatía diabética y su posible relación con neuropatía del frénico.

Los valores normales de la neuroconducción para el nervio frénico según Mclean y Mettioni, son de 7.4 ± 0.59 ms para la latencia con una diferencia derecho-izquierdo de 0.08 ± 0.42 ms; la amplitud de 8.45 mcV y de 48.1 ± 12.2 ms de duración. Los valores determinados por Davis (11) para el potencial de acción están entre 6.1 y 9.2 ms de duración y la amplitud de 160 a 500 mcV.

En el estudio del nervio frénico nosotros encontramos la latencia de conducción y la amplitud del potencial de acción evocado, anormales en los pacientes diabéticos en relación al grupo control de sujetos sanos; siendo necesario contar con una estandarización de estas medidas en nuestra población para estudios posteriores.

Es importante señalar que los pacientes diabéticos se encontraban en -- estado compensado de su diabetes, lo cual influye notoriamente en el -- mejoramiento de la velocidad de conducción y en la sintomatología de la polineuropatía (29,17,18,21,22,40,41), por lo que las alteraciones son en menor grado a lo que se podría esperar con descontrol metabólico.

En la conducción del nervio frénico anormal, también podría influir el hecho de que el 70% de las fibras son motoras y el 30% sensitivas y en base a los antecedentes éstas últimas son las primeras en dañarse.

De los parámetros de funcionamiento respiratorio el más afectado fue la capacidad vital en el 60% de los pacientes estudiados (casos 1,2,4,5,6) que se puede asociar a debilidad diafragmática y ésta a una disfunción del nervio frénico; la velocidad de los flujos fue normal y su alteración no se relaciona con un problema de la función diafragmática en base a lo reportado en la literatura(7,9,13,10,8,14,38,37).

Para reafirmar la existencia de la debilidad diafragmática hubiese sido de utilidad la medición de la presión transdiafragmática, que está disminuida en estos casos; relacionándose con la disminución de la capacidad vital, ya que el 60% de ésta es proporcionada por la contracción diafragmática.

No se observaron alteraciones electromiográficas del músculo diafragma, no obstante a ello, no se puede descartar su existencia.

No encontramos relación de la neuropatía periférica diabética, de la -- neuropatía del frénico, con el tiempo de evolución de la diabetes, con la sintomatología clínica ni con otras complicaciones degenerativas de la diabetes como se reporta en la literatura.

Queda la interrogante de la importancia en la morbilidad y mortalidad -- en la diabetes mellitus, de la disfunción diafragmática o del nervio --

frénico, puesto que se le ha asociado en el Sx de apnea del sueño de -
origen central y como causa de muerte súbita, cuya causa no se explica
ni con la necropsia (4,12).

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

CONCLUSIONES

La disfunción del nervio frénico por neuropatía diabética se podría inferir con la disminución de la capacidad vital, capacidad funcional y volumen residual alterados, una vez descartadas aquellas entidades nosológicas que causen una alteración ventilatoria de tipo restrictivo, ya que no es de rutina realizar un estudio electromiográfico del nervio y del músculo diafragma.

Se puede sospechar la disfunción del diafragma en la diabetes mellitus portadores de insuficiencia respiratoria crónica sin patología pulmonar demostrable podrían tener disfunción diafragmática que explique este problema.

La neuropatía diabética es independiente del tiempo de evolución y tipo de diabetes.

Con el estudio se puede inferir que el control metabólico o una glucorregulación mejora la sintomatología por neuropatía y la velocidad de conducción nerviosa de los nervios periféricos y del nervio frénico.

BIBLIOGRAFIA

1. Roussos Charis. Function and Fatigue of Respiratory Muscles. Chest, 1985, 88, 12:124S-123S.
2. Roussos Charis and Mcklem Peter T. The Respiratory Muscles. N. Engl. J. Med. 1982, 307, 13:786-797.
3. Rochester Dudley F. The Diaphragm: Contractile Properties and Fatigue. J. Clin. Invest. 1985, 75:1397-1402.
4. Fishman P.A. Update Pulmonary Diseases and Disorders. Fatigue of Diaphragm. 1982. Mc Grawhil. 87-99.
5. Smorto P. and Basmain J. Clinical Electroneurography. 1972. 1a. Ed. Williams and Wilkins. Baltimore. 188-197.
6. Roussos Charis and Macklem P.T. Diaphragmatic fatigue in man. J. Appl. Physiol. 1977, 43: 189-197.
7. Bryant Shirley, Edwards Richard H.T., Faulkner John A., Hughes -- Richard, Roussos Charis. Clinical conference in Pulmonary Disease: Respiratory Muscle Failure: Fatigue or Weakness?. The Role of -- theophylline. Chest. 1986, 89, 1:116-124.
8. Aubier M. La FAtigue des muscles respiratoires. Press Med. 1984. 13, 33:2009-2012.
9. Cohen Carol A., Zagelbaum Gary, Gross Ditzza, Roussos Ch. Maclem P.T. Clinical Manifestations of Inspiratory Muscle Fatigue. Am J. Med. 1982, 73:308-316.

10. Moxham John, Morris A.J.R., Spiro S.G., Edwards R.H.T., Grenn ---
Malcolm Contractil properties and fatigue of the diaphragm in man.
Thorax. 1981, 36:164-168.
11. Davis Newsom J. Phrenic nerve conduction in man. J. Neruol. --
Neurosurg. Psychiat. 1967. 30:420-425.
12. Fitting Jean William. Dianosis of Diaphragmtic disfunction. ----
Clinics Chest. 1987. 18:91-102.
13. Maclem P.T. Normal and abnormal function of the diaphragm. Thorax
1981. 36:161-163.
14. De troyer Andre, Borenstein S. and Cordier R. Analysis of lung --
volume restriction in patients with respiratory muscle weakness.
Thorax. 1980. 35:603-610.
15. Stein J. H. Medicina Interna. 1983. 1a. Ed. Salvat. 1883-1908.
16. Dick P.J., Karnes J.L., Daube J., O'Brien P. and Service J. Clif--
nica) and neuropathologica) criteria for the diagnosis and ---
staging of diabetic polyneuropathy. Brain 1985. 108:861-880.
17. Clements Rex. Diabetic Neuropathy. News Concepts of its etiology
Diabetes, 1979. 28:604-611.
18. Lalay J.D., Ariot S., Quichaud J. Pathogénie des neuropathies ---
diabétiques. Ann. Med. Interne. 1985. 136. 6:486-495.
19. Yagihashi Sorooku and A. Anders. Diabetic Autonomic Neuropathy in
the BB rat. Ultrastructural and Morphometric Changes in Sympathe-
tic Nerves. Diabetes. 1985. 34:558-564.
20. Catterall J.R., Calverley P.M., Ewing D.J., Shapiro M. et al --
Diabetes. 1984. 33:1025-1027.

21. Elleberg Max. Diabetic Neuropathy: Clinical Aspects. Metabolism 1976. 25. 12:1627-1655.
22. Prihozhan V.M. Lesión del sistema nervioso en la diabetes mellitus. 1986. 2a. Ed. ed. Mir. Moscú. 141-186.
23. Kimura Jun. Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle. F. A. Davis. 1983, 464-465. Philadelphia.
24. Vernon W.F., Barner H.B. and Larose L.S., Pathomorphologic Aspects of Muscular Tissue in Diabetes Mellitus. Hum. Pathol. 1984. 15: 1127-1136.
25. Frein F.S. and Sonnenblick EH. Diabetic Cardiomyopathy. Progress in Cardiovascular Diseases. 1985. XXVII, 4:255-270.
26. Johnson Ernest W. Practical Electromyography. Williams and Wilkins Baltimore, 1980. 33-36, 65-66173-176.
27. Mulder D.W. The neuropathies associated with diabetes mellitus. A. Clinical and Electromyography of 103 unselected diabetic patients. Neurology 1961, 1275.
28. National Diabetes Data Group. Classification and Diagnosis of Diabetes Mellitus and other categories of glucose intolerance. Diabetes. 1979, 28:1039-1057.
29. Reeves Michael. Response sensorial of plantar medial nerve. Am. J. Med. 1984. 76:842-846.
30. Downie A.W. Sensory Nerve Conduction in patients with diabetes mellitus and controls. Neurology. 1961, 11, 876.

31. Kimura Jun. Distal Slowing of motor nerve conduction velocity in diabetic polyneuropathy. *J. Neurol Sci.* 1979. 49:291.
32. Wainapel S.F. Kim., D J and Ebel A. Conduction Studies of the saphenous nerve in healthy subjects. *Arch. Phys Med. REhabil.* 1978. 59:316.
33. Fhangänei F, Arellano S, Villalobos M., Cruz M., Larraza G et al Epidemiología de la diabetes mellitus en el Hospital General de México de la SSA. *Rev. Hosp. Gral. Mex.* 1983. 1:77-86.
34. Sandoval Roberto. La diabetes mellitus como problema de salud pública en México. *Diabetes. Sociedad Médica del Hospital General de México.* (monografía). 1979:119-123.
35. Isselbacher et al. *Harrison's's, Principles of Internal Medicine.* 1980. 9a. Ed. McGraw Hills: 1741-1754.
36. Culhe PH., Carthélémy L et al. Contribution a l'etude de la fonction respiratoire du diabétique insulino-dépendant. *Rev Fr. Mal. Resp.* 1982. 10:213-224.
37. Sandler M., Bunn A.E., and Stewart R.I., Cross-section study of pulmonary function in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *Am Rev. Respir. Dis.* 1987. 135:223-229.
38. Blythe J.A. et al. Bilateral diaphragmatic paralysis in association with neurogenic disease. *ARCh. Intern. Med.* 1977. 119:115-117.
39. Chan Charles, Mohsenin Vahid, Loke J, et al. Diaphragmatic dysfunction in siblings with hereditary motor and sensory neuropathy. *Chest.* 1987. 91:567-570.

40. Buckingham B, Pereida A.J., Sandborg Ch., et al. Skin, Joint and Pulmonary Changes in Type I Diabetes Mellitus. A.J.D.C. 1986. 140: 420-423.
41. Yasuda Hitoshi and Dick P.J. Abnormalities of endoneurial micro--vessels and sural nerve pathology in diabetic neuropathy. Neuro--logy. 1987. 37:20-28.
42. Picart J. Diabetes Mellitus and its degenerative complications a prospective study of 4400 patients observed between 1947 and -- 1973. Diabetes Care. 1978. 1:168-188.
43. Mckenzie D.K., et al. Phrenic-nerve conduction times and twitch --- pressure of the human diaphragm. J. Appl. Physiol. 1985. 58. 5, -- 1496-1504.
44. Brenda Bigland R. Factors Contributing to Quantitative surface --- Electromyographic recording and how they are affected by fatigue. Am Rev. Respir. Dis. 1979. 119:95-95.
45. MacIem P.T. Muscular Weakness and Respiratory Function. N. Eng. J. Med. 1986. 314:12:775-776.
46. Gross D., Ladd HW, Macklem P.T., Grassino A. The effect of ---- training on strength and endurance of the diaphragm in quadriplegia Am J. AMed. 1980. 68:27-35.