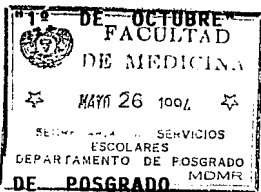


11227  
7  
2Ej.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL REGIONAL "1º DE OCTUBRE" ISSSTE



TESIS DE POSGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA  
PRESENTA LA  
DRA: AZUCENA ISABEL AMEZCUA MENDEZ

NOMBRE DEL TRABAJO DE INVESTIGACION:

"DETERMINACION DE NEUROPATIA DIABETICA POR MEDIO DE  
ELECTROCONDUCCION EN PACIENTES CON  
DIABETES MELLITUS TIPO II ASINTOMATICOS PARA ESTE  
PADECIMIENTO"

PROFESOR TITULAR DEL CURSO: DR. OSCAR SAITA KAMINO  
PROFESOR ASESOR DE TESIS: DR. VICENTE ROSAS BARRIENTOS

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

1994



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

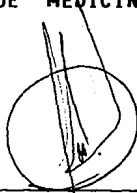
Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.



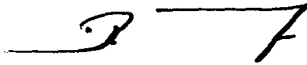
DR. OSCAR SAITA KAMINO

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN  
MEDICINA INTERNA. HOSPITAL REGIONAL PRIMERO  
DE OCTUBRE, COORDINADOR DEL SERVICIO  
DE MEDICINA INTERNA



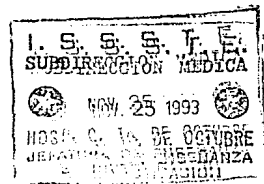
DR. VICENTE ROSAS BARRIENTOS

JEFE DEL SERVICIO DE URGENCIAS ADULTOS  
HOSPITAL REGIONAL PRIMERO DE OCTUBRE



DR. MARIO RIOS CHIQUETE

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION  
HOSPITAL REGIONAL PRIMERO DE OCTUBRE



Una palabra significativa  
me despertó del sueño de la adolescencia  
inexperta y solitaria  
y condujo mis días por un nuevo sendero  
hacia el mundo del amor....

GJG

A MIS PADRES  
CON AMOR

CON RESPETO Y AGRADECIMIENTO:

DR. OSCAR SAITA KAMINO

DR. MANUEL RAMIRO

DRA. PATRICIA MORAN SILVA

DR. VICENTE ROSAS BARRIENTOS

# I N D I C E

SUMMARY .....	1
RESUMEN .....	2
INTRODUCCION .....	3
MATERIAL Y METODOS .....	5
RESULTADOS .....	6
DISCUSION .....	16
CONCLUSIONES .....	19
BIBLIOGRAFIA .....	20

## S U M M A R Y

Neurologic injury in diabetic patients are the most frequent and precocious of the degenerative complications of diabetes mellitus. Pathogenesis is controversial and had metabolic and vascular factors.

The most frequently complication is the polyneuropathy - that associates with distal anesthesia. Incidency is high, - 8% in patients who had diabetes mellitus diagnostic and 55% in patients who had 20 years sick.

In this study we tried to determinate diabetic neuropathic existency by electroconduction in patients with diabetes mellitus type II asymptomatics.

This study was done in 30 patients, in aleatory forme - prospective and open of January to July 1993 in " Hospital - Regional 1º de Octubre " with patients without acute descontrol and without neuropathy clinic signs and symptoms.

Electroconduction and glucose seric test were done same day.

Our results we found more neurologic injury when it was high glucose seric and more than 5 years of diabetes evolution time, with more injury in lower segments nervous.

In patients with diabetes mellitus who had less than - one year of diagnostic has nervous injury in 6.66%, so we - considered that all patients with diabetes mellitus type II, need electroconduction study.

## R E S U M E N

La lesión neurológica en los pacientes diabéticos es la más frecuente y precoz de las complicaciones degenerativas de la diabetes mellitus. Su patogénesis es controversial y envuelve factores metabólicos y vasculares. Sus trastornos más frecuentes son la polineuropatía que se asocia con anestesia distal. Cuya incidencia es alta, 8% en los pacientes al realizar el diagnóstico de Diabetes Mellitus y 55% en los pacientes con más de 20 años de la enfermedad.

En este estudio nos propusimos determinar la existencia de neuropatía diabética por medio de electroconducción en pacientes con Diabetes Mellitus tipo II, asintomáticos para este padecimiento.

Es un estudio realizado en 30 pacientes, en forma aleatoria, siendo un estudio prospectivo, abierto, que se realizó de Enero a Julio de 1993 en el Hospital Regional 1º de Octubre, con pacientes sin descontrol agudo de su enfermedad y sin datos clínicos de neuropatía.

Se realizó electroconducción y determinación de glucosa en sangre el mismo día.

En nuestros resultados encontramos mayor lesión neurológica al existir mayor glicemia y con un tiempo de evolución arriba de los 5 años de Diabetes, con mayor lesión de segmentos nerviosos inferiores. En un porcentaje de 6.66% existe lesión nerviosa en pacientes con menos de 1 año de diagnóstico Diabetes Mellitus.

Y por lo tanto consideramos que en todo paciente con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo II debe de realizarse un estudio de electroconducción.



## I N T R O D U C C I O N

La diabetes mellitus (DM) es un síndrome que resulta de la secreción deficiente de insulina, con respecto a la demanda de la misma, o cuando su acción biológica es menor a lo normal, se puede definir como un trastorno crónico de base genética caracterizado por dos tipos de manifestaciones: a) metabólica, que consiste en hiperglicemia, glucosuria, poli-fagia, poliuria, polidipsia y alteraciones en el metabolismo de los lípidos y de las proteínas como consecuencia de un déficit absoluto o relativo en la acción de la insulina, y b) una alteración vascular que puede ser microangiopática o macroangiopática y que afecta todos los órganos, pero en particular el corazón, la circulación cerebral, los riñones y la retina. (1,211)

Dentro de esta enfermedad pueden existir complicaciones agudas, como son cetoacidosis diabética o coma hiperglucémico hiperosmolar no cetósico, o complicaciones crónicas, entre las más importantes están las que resultan del daño de los nervios (neuropatía), tanto en riñones (nefropatía) como en retina (retinopatía), y las que son consecuencia de un proceso aterogénico acelerado (macroangiopatía). (2,3)

La lesión neurológica es la más frecuente y precoz de las complicaciones degenerativas de la diabetes. Las primeras descripciones histopatológicas se deben a Woltman y Wilder, quienes en 1929, demostraron la existencia de lesiones en los grandes vasos, a las que atribuyeron las alteraciones encontradas en los nervios periféricos. En 1959 Fagerberg de mostró la presencia de lesiones microangiopáticas y destacó su importancia como factor etiológico de la neuropatía diabética. (3)

La patogénesis de la neuropatía diabética es controversial y envuelve factores metabólicos y vasculares. Los eventos metabólicos como la acumulación de sorbitol y deterioro de la actividad de la bomba de Na-K-ATPasa se ha identificado en el nervio periférico y otros tejidos como complicación de la DM. En pruebas clínicas se ha observado que la reducción o inhibición de la aldosa reductasa bloquea la conversión del exceso de glucosa a sorbitol y produce una mejoría significativa en la conducción nerviosa, morfología nerviosa, neuropatía clínica por lo que con esta evidencia se ha implicado la vía del sorbitol en la patogénesis de la neuropatía diabética. (4,7,8)

Los trastornos más frecuentes asociados con la neuropatía diabética son: la polineuropatía distal que se presenta con parestesias y disestesias distales que inician en forma insidiosa o aguda, y se asocia también con anestesia distal que conlleva al desarrollo de ulceraciones neurotróficas, especialmente en la planta del pie, lo cual unido a la existencia de alteraciones circulatorias nos determina la gangrena rápida o pie diabético. (1)

La literatura revisada nos habla de que la incidencia de neuropatía en individuos diabéticos es alta llegando al 62% cuando se basa en quejas subjetivas, al 55% en signos y 100% en estudios de velocidad de conducción motora. (12)

Por lo anterior consideramos necesario realizar en pacientes asintomáticos con diagnóstico de diabetes mellitus tipo II, un estudio de electroconducción para de esta forma determinar en forma temprana dicha alteración con un estudio de gabinete, que involucra un riesgo mínimo para el paciente y nos plantea la posibilidad de estadificar la neuropatía diabética en forma temprana, para de esta manera disminuir su morbilidad y su evolución hacia la fase avanzada o el pie diabético que es el estadio final de esta patología lo cual es un problema importante ya que lleva a pérdida de la función del órgano afectado, que en este caso son los miembros inferiores en un porcentaje alto (50%). (12)

## M A T E R I A L   Y   M E T O D O S

Se estudiaron 30 pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo II, en forma aleatoria, siendo un estudio -- prospectivo, abierto, realizado de Enero a Julio de 1993, en el Hospital Regional 1º de Octubre, ISSSTE, pacientes sin - descontrol agudo de su enfermedad, y sin datos tanto al inte rrogatorio como a la exploración física para neuropatía dia- bética. Excluyendo todos aquellos pacientes que presentaban datos de neuropatía, o bien que estuvieran ingiriendo medica mentos que pudieran alterar la neuroconducción.

A todos los pacientes se les realizó el mismo día glice mia y el estudio de electroconducción en cuatro segmentos - nerviosos, cubital y sural en forma bilateral, determinando latencia, velocidad de neuroconducción (VNC), amplitud y du ración cuyos parámetros normales son: / 4 mseg, + 35 mseg, - / 15 mV y / 2.5 mseg, respectivamente.

## RESULTADOS

Se estudiaron un total de 30 pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo II, de los cuales 19 fueron mujeres (63.33%) y 11 hombres (36.66%), con una media de edad de 51.5 años y con un rango entre 23 y 72 años de edad. En cuanto al tiempo de evolución de la Diabetes Mellitus, encontramos que éste fue tan variado como desde un mes hasta 20 años. A todos los pacientes se les realizó una toma de muestra para determinación de glucosa en sangre, encontrando un rango entre 96 y 328 mg%. De los pacientes estudiados el 3.33% (1 paciente) era manejado con dieta, el 16.66% (5 pacientes) requerían de insulina, ya que al parecer el tratamiento a base de hipoglucemiantes orales (HO) no era eficaz, y el 80% restante (24 pacientes) estaban manejados con hipoglucemiantes oral como la tolbutamida, glibenclamida y glicipide.

De los parámetros estudiados por electroconducción encontramos que: la velocidad de neuroconducción muscular (VNCM) se encontró disminuida en el 26.64% de los pacientes a nivel del nervio cubital, independientemente del nivel de glucemia determinado, a diferencia del nervio sural donde observamos mayor número de pacientes afectados a mayor nivel de glucemia (tabla 1,2). Ha llamado en forma importante nuestra atención la disminución de la VNCM relacionado con el tiempo de evolución de la enfermedad (Diabetes Mellitus tipo II) donde encontramos pacientes con menos de 5 años de diagnosticados con disminución de la VNCM, de la misma manera podemos mencionar que el mayor número de pacientes afectados fue arriba de los 5 años de diabetes mellitus tipo II, de acuerdo a estos resultados observamos mayor lesión a nivel de nervio sural que cubital. (tabla 3,4). Encontramos una relación muy semejante en cuanto a la alteración a nivel de latencia con respecto a glucemia, con un número mayor de pacientes afectados al existir un mayor nivel de glucosa en sangre la lesión entre latencia y tiempo de evolución fue muy parecida a la mencionada en cuanto a VNCM con el 23.32% de los pacientes afectados en ambos casos. En cuanto a la amplitud encontramos que ésta se encuentra alterada en el 19.99% de los pacientes, con un número mayor de enfermos afectados con niveles de glicemia bajos comparados con los parámetros anteriores y en cuanto al tiempo de evolución observamos que existen pacientes con lesión de nervio cubital arriba de los 6 años de DM, a diferencia de la lesión a nivel de nervio sural ya que en este parámetro encontramos pacientes con lesión de este segmento abajo de los 6 años del diagnóstico de diabetes mellitus, con dos pacientes lesionados con menos de un año de evolución de la enfermedad.

Ahora, la duración se observó afectada únicamente en un paciente con un largo tiempo de evolución y un nivel de glicemia bajo.

Hacemos notar que en este estudio sólo se realizó una - determinación de glicemia el día del estudio.

**VELOCIDAD DE NEUROCONDUCCION  
MUSCULAR Y GLICEMIA**

**NERVIO CUBITAL**

**Tabla 1**

<b>Glicemia</b>	<b>No.Pacientes</b>	<b>%</b>	<b>∠35mseg</b>	<b>%</b>	<b>+ 35mseg</b>	<b>%</b>
80-150	8	26.66	2	6.66	6	20.00
151-220	9	30.00	2	6.66	7	23.33
221-290	8	26.66	2	6.66	6	20.00
291-360	5	16.66	2	6.66	3	10.00
Total	30	99.98		26.64		73.33

**NERVIO SURAL**

**Tabla 2**

<b>Glicemia</b>	<b>No.Pacientes</b>	<b>%</b>	<b>∠35mseg</b>	<b>%</b>	<b>+ 35mseg</b>	<b>%</b>
80-150	8	26.66	1	3.33	7	23.33
151-220	9	30.00	2	6.66	7	23.33
221-290	8	26.66	2	6.66	6	20.00
291-360	5	16.66	3	10.00	2	6.66
Total	30	99.98		26.65		73.32

**VELOCIDAD DE NEUROCONDUCCION MUSCULAR  
Y TIEMPO DE EVOLUCION**

**NERVIO CUBITAL**

**Tabla 3**

<b>Tiempo de Evolución</b>	<b>No.Pacientes</b>	<b>%</b>	<b>∠35mseg</b>	<b>%</b>	<b>+ 35mseg (N1)</b>	<b>%</b>
-1a	6	20.00	-	-	6	20.00
1-5a	6	20.00	1	3.33	5	16.66
6-10a	8	26.66	2	6.66	6	20.00
11-15a	5	16.66	3	10.00	2	6.66
16-20a	5	16.66	2	6.66	3	10.00
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>99.98</b>		<b>26.65</b>		<b>73.32</b>

**NERVIO SURAL**

**Tabla 4**

<b>Tiempo de Evolución</b>	<b>No.Pacientes</b>	<b>%</b>	<b>∠35mseg</b>	<b>%</b>	<b>+ 35mseg (N1)</b>	<b>%</b>
-1a	6	20.00	1	3.33	5	16.66
1-5a	6	20.00	1	3.33	5	16.66
6-10a	8	26.66	2	6.66	6	20.00
11-15a	5	16.66	2	6.66	3	10.00
16-20a	5	16.66	2	6.66	3	10.00
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>99.98</b>		<b>26.64</b>		<b>73.32</b>

## LATENCIA Y GLICEMIA

### NERVIO CUBITAL

Tabla 5

Glicemia	No.Pacientes	%	$\angle$ 4mseg (N1)	%	+ 4mseg	%
80-150	8	26.66	6	20.00	2	6.66
151-220	9	30.00	7	23.33	2	6.66
221-290	8	26.66	6	20.00	2	6.66
291-360	5	16.66	2	6.66	3	10.00
Total	30	99.98		69.99		29.99

### NERVIO SURAL

Tabla 6

Glicemia	No.Pacientes	%	$\angle$ 4mseg (N1)	%	+ 4mseg	%
80-150	8	26.66	7	23.33	1	3.33
151-220	9	30.00	7	23.33	2	6.66
221-290	8	26.66	6	20.00	2	6.66
291-360	5	16.66	2	6.66	3	10.00
Total	30	99.98		73.35		26.65



## LATENCIA Y TIEMPO DE EVOLUCION

### NERVIO CUBITAL

Tabla 7

Tiempo de Evolución	No.Pacientes	%	$\angle$ 4mseg (N1)	%	+ 4mseg	%
-1a	6	20.00	6	20.00	-	-
1-5a	6	20.00	5	16.66	1	3.33
6-10a	8	26.66	7	23.33	1	3.33
11-15a	5	16.66	2	6.66	3	10.00
16-20a	5	16.66	3	10.00	2	6.66
Total	30	99.98		76.65		23.32

### NERVIO SURAL

Tabla 8

Tiempo de Evolución	No.Pacientes	%	$\angle$ 4mseg (N1)	%	+ 4mseg	%
-1a	6	20.00	5	16.66	1	3.33
1-5a	6	20.00	5	16.66	1	3.33
6-10a	8	26.66	6	20.00	2	6.66
11-15a	5	16.66	3	10.00	2	6.66
16-20a	5	16.66	4	13.33	1	3.33
Total	30	99.98		76.65		23.32

AMPLITUD RELACIONADO CON GLICEMIA

NERVIO CUBITAL

Tabla 9

Glicemia	No.Pacientes	%	$\angle 15$ mV	%	+ 15 mV (N1)	%
80-150	8	26.66	2	6.66	6	20.00
151-220	9	30.00	-	-	9	30.00
221-290	8	26.66	3	10.00	5	16.66
291-360	5	16.66	1	3.33	4	13.33
Total	30	99.92		19.99		79.99

NERVIO SURAL

Tabla 10

Glicemia	No.Pacientes	%	$\angle 15$ mV	%	+ 15 mV (N1)	%
80-150	8	26.66	3	10.00	5	16.66
151-220	9	30.00	1	3.33	8	26.66
221-290	8	26.66	1	3.33	7	23.33
291-360	5	16.66	-	-	5	16.66
Total	30	99.92		16.66		83.33

**AMPLITUD Y TIEMPO  
DE EVOLUCION**

**NERVIO CUBITAL**

Tabla 11

Tiempo de Evolución	No.Pacientes	%	$\angle 15$ mV	%	+ 15 mV (N1)	%
-1a	6	20.00	-	-	6	20.00
1-5a	6	20.00	-	-	6	20.00
6-10a	8	26.66	2	6.66	6	20.00
11-15a	5	16.66	3	10.00	2	6.66
16-20a	5	16.66	1	3.33	4	13.33
Total	30	99.98		19.99		79.99

**NERVIO SURAL**

Tabla 12

Tiempo de Evolución	No.Pacientes	%	$\angle 15$ mV	%	+ 15 mV (N1)	%
-1a	6	20.00	2	6.66	4	13.33
1-5a	6	20.00	1	3.33	5	16.66
6-10a	8	26.66	2	6.66	6	20.00
11-15a	5	16.66	-	-	5	16.66
16-20a	5	16.66	-	-	5	16.66
Total	30	99.98		16.65		83.33

## DURACION Y GLICEMIA

### NERVIO CUBITAL

Tabla 13

Glicemia	No.Pacientes	%	$\angle$ 2.5mseg (NI)	%	+ 2.5mseg	%
80-150	8	26.66	7	23.33	1	3.33
151-220	9	30.00	9	30.00	-	-
221-290	8	26.66	8	26.66	-	-
291-360	5	16.66	5	16.66	-	-
Total	30	99.92		96.65		3.33

### NERVIO SURAL

Tabla 14

Glicemia	No.Pacientes	%	$\angle$ 2.5mseg (NI)	%	+ 2.5 mV	%
80-150	8	26.66	8	26.66	-	-
151-220	9	30.00	9	30.00	-	-
221-290	8	26.66	8	26.66	-	-
291-360	5	16.66	5	16.66	-	-
Total	30	99.92		99.92		-

**DURACION Y TIEMPO  
DE EVOLUCION**

**NERVIO CUBITAL**

Tabla 15

Tiempo de Evolución	No. Pacientes	%	/2.5mseg (NI)	%	+ 2.5mseg	%
-1a	6	20.00	6	20.00	-	-
1-5a	6	20.00	6	20.00	-	-
6-10a	8	26.66	8	26.66	-	-
11-15a	5	16.66	5	16.66	-	-
16-20a	5	16.66	4	13.33	1	3.33
Total	30	99.98		96.65		3.33

**NERVIO SURAL**

Tabla 16

Tiempo de Evolución	No. Pacientes	%	/2.5mseg (NI)	%	+ 2.5mseg	%
-1a	6	20.00	6	20.00	-	-
1-5a	6	20.00	6	20.00	-	-
6-10a	8	26.66	8	26.66	-	-
11-15a	5	16.66	5	16.66	-	-
16-20a	5	16.66	5	16.66	-	-
Total	30	99.98		99.98		-

## D I S C U S I O N

La neuropatía diabética es la más precoz de las complicaciones crónicas de la Diabetes Mellitus (DM), y cuya patogénesis es controversial, se han mencionado varias teorías para explicar esta alteración, dentro de las cuales tenemos la teoría metabólica que menciona la participación de la vía de los polioles con aumento de sorbitol y disminución de mioinositol, lo cual limita la capacidad de las neuronas para realizar la síntesis de los fosfoinosítidos los cuales tienen como función final la transmisión de impulsos nerviosos y regulación de la bomba de Na-K-ATPasa, que al estar alterada provoca lesión nodal y paranodal. La teoría vascular en la cual se menciona que existe alteración a nivel de la membrana basal de los vasos vasorum con engrosamiento de la misma, aumento de la viscosidad de la sangre y agregación plaquetaria. La teoría de la glucación de célula de Schwann, la mielina glucada es incorporada a los macrófagos lo que nos lleva a una desmielinización segmentaria y por tanto a una alteración en la transmisión del impulso nervioso. Por último la teoría de hipoxia que se asocia con disminución en la conducción nerviosa, del contenido de mioinositol intraneural, del transporte axoplásmico y de la función de la bomba de Na-K-ATPasa, que son mecanismos dependientes de metabolismo oxidativo. (2,3,11)

En la literatura revisada se menciona que el 8% de los pacientes al establecer el diagnóstico de DM, presentan neuropatía diabética y que el 50% de los pacientes con más de 20 años de evolución presentan ésta alteración. De la misma manera se ha observado que la corrección de la hiperglucemia en la diabetes experimental revierte la conducción nerviosa alterada, por lo tanto existe una relación importante entre el grado de glicemia y el inicio de neuropatía diabética, y que esta patología se ha llegado a observar en el 48% de los pacientes que han padecido la enfermedad por más de 5 años.(12)

En el presente estudio encontramos que la neuropatía diabética se observó en pacientes en los cuales el diagnóstico de diabetes mellitus se efectuó en forma reciente y que no presentan sintomatología de neuropatía diabética, lo cual se puede demostrar por un procedimiento no invasivo y de bajo riesgo para el paciente, tratando de esta manera de disminuir la morbilidad de ésta alteración.

Se realizó electroconducción en cuatro segmentos nerviosos, en todos los pacientes y encontramos que la proporción -

de lesión nerviosa es muy semejante tanto en los pacientes - con menos de un año de diagnosticada la DM, como en los pa- - cientes con larga evolución de la enfermedad, con mayor núme- - ro de pacientes lesionados después de 5 años de evolución de - la enfermedad y con mayor lesión a nivel de nervio sural que - cubital. Es de hacer notar que tenemos pacientes con tiempo - de evolución de un mes a 20 años y que presentaron electrocon - ducción normal en los segmentos nerviosos, lo que nos lleva a - pensar que el tiempo de evolución de la DM, al parecer no in - fluye en forma real o definitiva en la lesión nerviosa.

Conociendo la fisiopatología que inicia la lesión nervio - sa podemos inferir que al existir hiperglicemia, como se ob - servó en nuestros pacientes, existe una alteración en la vía - de los polioles con aumento de sorbitol y por tanto altera - ción de la transmisión del impulso nervioso, que es la fun - ción final de los metabolitos del sorbitol, y por tanto una - disminución en la velocidad de neuroconducción muscular, de - la misma manera una alteración a nivel de los vasa vasorum y - también de los vasa nervorum llevan a compromiso de la conduc - ción nerviosa y de la VNCM, y de la latencia que es el tiempo - transcurrido desde la estimulación hasta la aparición del po - tencial muscular, en cuanto a la amplitud, al existir lesión - de las células de Schwann y glucación de la mielina por los - macrófagos nos lleva a una disminución de la amplitud del es - tímulo nervioso por desmielinización segmentaria, lo que nos - hace pensar en la pérdida o disminución de la activación de - las fibras correspondientes, la duración nos mide el inicio - del estímulo a su retorno a la línea base, nos indica el gra - do de sincronía entre las fibras musculares con otras varia - bles como son velocidad de conducción y excitabilidad de la - membrana, lo cual se encontró alterado sólo en un paciente. - (1,3,5,7,9)

Lo anterior nos infiere que existe una relación estrecha - entre las lesiones de cada componente de la neurona secunda - rio probablemente a hiperglicemia y sus manifestaciones en - cuanto a los diferentes parámetros de la electroconducción - que se encuentran alterados, aún cuando no den manifestacio - nes clínicas de neuropatía diabética. Encontramos que el tiem - po de evolución promedio en los pacientes en que se observó - lesión de los segmentos nerviosos fue de 10.4 con un rango - desde un mes hasta 20 años. Los pacientes con electroconduc - ción anormal presentaron glicemia más elevada que en los pa - cientes con estudio normal con una media de 231 mg% para los - primeros y de 190 mg% para los segundos. Con mayor lesión de - segmentos inferiores que superiores.

Se han mencionado varios tratamientos para este tipo de padecimiento, en primer lugar una combinación de vitaminas B, ya que se observó que los pacientes con diabetes mellitus está aumentado el catabolismo de proteínas y vitaminas B, con concentraciones séricas de vitaminas más bajas en los pacientes con neuropatía, posteriormente se observó que el uso de medicamentos como difenilhidantoína y carbamacepina mejoraron las parestesias diabéticas ya que actúan mediante la estabilización de los potenciales transmembrana axonales, bloqueando así el dolor y las parestesias. Actualmente se menciona el uso de los inhibidores de aldosa reductasa, ya que ésta actúa inhibiendo la formación de sorbitol y por tanto los metabolitos finales de éste, los fosfoinosítidos, actúan en forma normal llevando a una conducción del impulso nervioso adecuada, existen estudios realizados en pacientes diabéticos donde se observó una mejoría franca de la sintomatología a las cuatro semanas de iniciado el tratamiento con Tolrestato, que es un inhibidor de aldosa reductasa, el cual al ser suspendido, los pacientes iniciaron con la sintomatología característica de neuropatía diabética a las dos semanas de suspendido el tratamiento. (6,8)

Por lo anterior consideramos que si es posible determinar la existencia de neuropatía diabética en forma temprana podremos disminuir el riesgo de su evolución hacia las fases graves del padecimiento o hacia el estadio final que es el pie diabético.



## C O N C L U S I O N E S

En nuestros resultados encontramos neuropatía al realizar electroconducción en pacientes con diagnóstico reciente de diabetes mellitus tipo II, sin datos clínicos de neuropatía diabética.

Por los resultados obtenidos podemos concluir que es necesaria la realización de un estudio de electroconducción en todos los pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo II.

## B I B L I O G R A F I A

1. Stein J, Daly W, Hutton J. Diabetes Mellitus. Medicina Interna. Ed Interamericana. 1987; 2a Ed: 2077-2105.
2. Farreras V, Rozman. Diabetes Mellitus. Medicina Interna. Ed Interamericana. 1992; 12a Ed: 1882-1923
3. Ascher P, Badia J, Bochiccio T. Neuropatía Diabética. Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus. Nueva Editorial Interamericana. 1992; 1a Ed: 283-353
4. Peter JD, MD. Invited review: Limitations in predicting - pathologic abnormality of nerves from the EMG examination Musc Nerv 1990; 13: 371-375
5. Goran AJ, Andrew IW, John PB. The neurophysiologic investigation of small fiber neuropathies. Musc Nerv 1987; 10: 537-545
6. Mark, Thomas F, Norma S. Trial of ganglioside therapy for diabetic neuropathy. Musc Nerv 1987; 10: 822-825
7. Hitoshi Y, Peter J. Abnormalities of endoneurial microvessels an sural nerve pathology in diabetic neuropathy. -- Neurology 1987; 37: 20-28
8. Anders AF, Virgil N, Ashok P. Endoneurial microvessels in human diabetic neuropathy: Endothelial cell dysjunction - and lack of treatment effect by aldose reductase inhibitor. Diabetes 1991; 40: 1091-1099
9. Kimura J. Electromyography. Electrodiagnosis in disease - of nerve and muscle. Editorial Davis Company. 1989; 2a Ed: 211-419
10. Solivem B, Maselli R, Jaspan J. Sympathetic skin response in diabetic neuropathy. Musc Nerv 1987; 10: 711-716
11. Daniel WF. Diabetes Sacarina. Principios de Medicina Interna. Editorial Interamericana. 1989; 7a Ed en Español; 2167-2188
12. Harold EB, Pfeifer MA. Neuropatía diabética periférica. - Diabetes sacarina. Clin Med N Amer. Ed Interamericana. - 1988; 6: 1553-1583
13. Ronald K. Diabetes mellitus tipo II. Medicina Interna -- (Kelley). Ed Panamericana. 199; 1a Ed: 2377-2383
14. Raymond DA, Maurice MB. Métodos auxiliares de laboratorio en el diagnóstico de la enfermedad neuromuscular. Principios de neurología. Ed Reverté. 1982; 2a Ed: 990-1001