



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

24'

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE
I.S.S.S.T.E.

CORRELACION NEUROFISIOLOGICA:
POTENCIALES PROVOCADOS VISUALES,
POTENCIALES PROVOCADOS SOMATOSENSORIALES
VS
ESTUDIOS DE NEUROCONDUCCION PERIFERICA

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE REHABILITACIÓN

P R E S E N T A

DRA. ADRIANA MARCELA MOTA MONTEMAYOR
A S E S O R
DRA. JOSEFINA HERNANDEZ CERVANTES
DR. JOSUE GOIZ DURAN



ISSSTE

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEXICO D.F.

FEB. 1998

269375



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

CENTRO MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"

I S S S T E

SERVICIO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

**CORRELACION NEUROFISIOLOGICA:
POTENCIALES PROVOCADOS VISUALES,
POTENCIALES PROVOCADOS SOMATOSENSORIALES
VS
ESTUDIOS DE NEUROCONDUCCION PERIFERICA**

**T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALIDAD EN MEDICINA FISICA Y REHABILITACION**

P R E S E N T A:

DRA. ADRIANA MARCELA MOTA MONTEMAYOR

MEXICO, D.F. OCTUBRE DE 1997

CENTRO MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"

I.S.S.S.T.E

DR. HUMBERTO HURTADO ANDRADE
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

DR. SALVADOR GAVIÑO AMBRIZ
COORDINADOR DE ENSEÑANZA

DR. RAUL GUTIERREZ GUTIERREZ
COORDINADOR DE INVESTIGACION

DR. JOSUE GOIZ DURAN
PROFESOR TITULAR DEL CURSO
ASESOR DE TESIS

DRA. JOSEFINA HERNANDEZ CERVANTES
JEFE DEL SERVICIO DE NEUROFISIOLOGIA CLINICA
ASESOR DE TESIS



INDICE

INTRODUCCION.....	1
MATERIAL Y METODOS.....	5
VALORES DE REFERANCIA.....	8
RESULTADOS.....	10
TABLAS.....	12
DISCUSION.....	18
CONCLUSION.....	20
BIBLIOGRAFIA.....	21

INTRODUCCION

La **DIABETES MELLITUS** es una enfermedad que se conoce desde la antigüedad. Es un trastorno del metabolismo energético que se debe a la ausencia o disminución de la síntesis de insulina en el páncreas. Este es el factor fundamental; empero, en su etiología intervienen factores genéticos y ambientales, algunos de ellos aún en proceso de dilucidarse.

La cultura helénica, cuna de la civilización occidental, aportó la 1a caracterización de este padecimiento desde entonces el estudio de la diabetes ha consignado capítulos apasionantes a la historia de la medicina.

Se calcula que el 3% de la población mundial presenta esta afectación y es una de las principales causas de años de vida perdidos por discapacidad (1).

El incremento de la diabetes se ésta dando principalmente en los países desarrollados y en este proceso intervienen la urbanización y el estilo de vida. La vida más sedentaria y el consumo excesivo de carbohidratos favorece el surgimiento de la diabetes.

Por lo que actualmente este padecimiento es uno de los principales problemas de salud a nivel mundial. Provocando incapacidad y muertes prematuras por sus diversas complicaciones.

En nuestro país se estima una prevalencia del 16% en el grupo de edad de los 40 a 69 años, siendo la 4a. causa de Mortalidad y la 9a. de Morbilidad (1).

Si bien es conocido que hay varios tipo de Diabetes Mellitus, en nuestro país el 90% de los casos depende a Diabetes Mellitus tipo II, no insulino dependiente.

Con respecto a las consecuencias, si la elevación de la glucosa es discreta y por poco tiempo éstas no son detectables. Empero, si es significativa y perdura puede haber deterioro en diversas partes del organismo, fundamentalmente en el árbol vascular, de la micro y macro circulación.

El daño de la microcirculación se ejemplifica en la retinopatía, que es la principal causa de ceguera en el mundo. También se altera la macrocirculación: las arterias coronarias, las del Sistema Nervioso Central, del riñón, etc. Siendo la diabetes la principal causa de insuficiencia renal, de amputaciones en miembros inferiores y de cardiopatías.

En este trabajo nos enfocaremos a la **NEUROPATIA DIABETICA**, una de las complicaciones más frecuentes, y que mayor discapacidad produce.

El involucro del Sistema Nervioso en pacientes que padecen Diabetes Mellitus ha sido reconocido desde finales del siglo 19 y mediados del 20, y los primeros reportes que sugieren que la diabetes puede ser la causa más que el efecto de neuropatía ya han sido reportados. (2).

La neuropatía diabética abarca a un alto rango de anormalidades que afectan la función periférica y autonómica del nervio. Este desorden puede ser manifestado ya sea a través de numerosos y diferentes síntomas, o en forma subclínica con anormalidades detectables sólo con pruebas confiables. Por lo cual el diagnóstico de neuropatía diabética es difícil de hacerse, además de que no esta confinada a un sólo tipo de Diabetes.

Son inciertos los datos tales como la prevalencia de neuropatía entre los individuos diabéticos, más sin embargo es aceptado generalmente, que la neuropatía es la más común, y frecuentemente la más problemática de la mayoría de las complicaciones de la diabetes (3).

Hay autores que refieren que \approx o $>$ del 50% de todos los pacientes que reciben o hayan recibido insulina tienen sintomatología neuropática (3). Otros autores refieren que alrededor del 10% tienen neuropatía al momento del diagnóstico de la diabetes mellitus (4).

En general las disfunciones de la parte periférica y autonómica del Sistema Nervioso ha llamado más la atención (2). A diferencia del involucro del Sistema Nervioso Central, el cual ocurre principalmente en pacientes insulino dependientes.

El deterioro agudo de la homeostasis de la glucosa es una causa instantánea, temporal, de impedimento de las funciones cerebrales(5).

Aún no se conoce con exactitud la patogénesis de la lesión del sistema nervioso que se presenta en los diabéticos. Sin embargo, en la actualidad se investigan varias hipótesis, como el déficit de factores tróficos, lesiones microvasculares, acumulación de sorbitol y la depleción del mioinositol en las fibras nerviosas (6).

Los POTENCIALES PROVOCADOS MULTIMODALES han sido recientemente aplicados para la evaluación de la función neurofisiológica de los pacientes diabéticos (5). Hacen por la fisiología lo que la tomografía hace por la anatomía, ya que son medios no invasivos, de medir la función del Sistema Nervioso, siendo una herramienta útil en el diagnóstico, pronóstico, y como técnicas de monitoreo en enfermedades que afecten el Sistema Nervioso Central. Ya que estos están considerados como respuesta del sistema Nervioso a un estímulo determinado ya sea, eléctrico, visual, auditivo, etc.(7).

Aunque los potenciales provocados humanos empezaron poco después del 1er EEG tomado por Berger en 1929, no fue hasta 1947 en que Dawson pudo demostrar que los potenciales provocados podían ser registrados desde el cráneo siguiendo estimulaciones somatosensoriales.

Los primeros potenciales provocados se hicieron posible gracias a la técnica de superposición fotográfica, con lo cual los potenciales se amplificaron por medio de superposiciones de sucesivas respuestas en la pantalla (8). Después hubo otras técnicas hasta que Barlow describió la Promediación electrónica, la cual es el proceso de la señal que requiere una relación de tiempo constante entre la presentación del estímulo y el proceso de registro, esto es con el fin de que la señal repetitiva permanezca del mismo tamaño y la señal de fondo no repetitiva, tienda a ser menor mientras mayor sea el número de muestras tomadas (7,8).

Por lo que éstas pruebas proveen datos reproducibles, sensibles extensiones cuantitativas del examen clínico neurológico (7).

Los datos a nivel mundial muestran que los potenciales provocados son modalidades que son sensibles aún en etapas subclínicas (9,10) de la neuropatía diabética.

Un ejemplo, es en la Neuropatía óptica considerada como la más común de las complicaciones de la Diabetes por algunos autores, en donde es de gran ayuda el uso de Potenciales Provocados Visuales, aunque hay discrepancias en los resultados, ya que hay reportes de que hasta en un 28% de los pacientes diabéticos se han encontrado anomalías (9). Siendo incierto si son debido a lesiones desmielinizantes de la vía óptica o simplemente funcionalidad anormal en los nervios periféricos

Hay estudios recientes que muestran la utilidad del uso de los Potenciales Provocados Multimodales en el seguimiento de pacientes con Diabetes Mellitus (11,12,13,14,15).

Por otra parte, los estudios de neuroconducción son usados para definir la extensión, severidad de la neuropatía diabética periférica, y para definir la patología primaria si es un proceso degenerativo axonal o desmielinizante (16).

Desde que Helmutz originalmente registró la respuesta mecánica del músculo para medir la velocidad de conducción motora, Piper que fué el primero en usar el potencial de acción para esta propuesta pero en animales de experimentación, hasta Dawson y Scott que desarrollaron la técnica confiable de determinación de conducción nerviosa usando más resolución, inicialmente por superimposición fotográfica y posteriormente por la promediación electrónica, los estudios de neuroconducción se realizan en forma rutinaria (8).

Siendo éstos estudios una simple, no invasiva prueba de la función del Sistema Nervioso Periférico. Mostrando no sólo la objetividad de la lesión, sino también precisa localización del sitio de máximo involucro (8,17).

Por lo anterior, y tomando como base la importancia que tiene el diagnóstico oportuno de la Neuropatía diabética, aún en etapas subclínicas, el objetivo de este trabajo es establecer la correlación neurofisiológica de estudios de Potenciales provocados Visuales, Somatosensoriales, con estudios de Neuroconducción Periférica en pacientes con Diabetes Mellitus, aún en etapas subclínicas de la Neuropatía Diabética.

MATERIAL Y METODOS

Se llevo a cabo de Abril a Septiembre de 1997 en pacientes diabéticos tipo II, en el Servicio de Neurofisiología Clínica del Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" ISSSTE, con una muestra de 20 pacientes, con un predominio del sexo masculino de 3:1 en relación al femenino, con una media de edad de 58.1 años, con un rango de 45 a 77 años. Los criterios de selección de los pacientes fueron los siguientes: que tuvieran diagnóstico de Diabetes Mellitus, que tuvieran ausencia de alguna otra entidad que predisponga a Neuropatía Sistémica, y que contaran con valores recientes de glicemia.

Se les registró el tiempo de evolución de la Diabetes Mellitus con una media de 9.5 años, glicemia más reciente con una media de 165.3 mg/dl, y se les dividió en 4 grupos según la Clasificación de etapas Clínicas de Neuropatía según la clínica Mayo (18) en la que se evaluó: prueba de vibración, neuroconducción, función autonómica, promedio de la discapacidad de la Neuropatía y el Perfil Sintomático Neuropático clasificándose de la siguiente manera:

GRUPO 1	n=4	ETAPA 0: No neuropatía.- menos de 2 anormalidades.
GRUPO 2	n=8	ETAPA 1: Asintomático.- 2 o + anormalidades excepto en el perfil sintomático neuropático.
GRUPO 3	n=5	ETAPA 2: Sintomático.- 2 o + anormalidades.
GRUPO 4	n=3	ETAPA 3: Neuropatía discapacitante.

Se les realizó Velocidades de neuroconducción motora y sensorial según las técnicas de Joel DeLissa (19). La técnica que se llevó a cabo fué la siguiente: para mediano sensorial derecho se colocó el electrodo activo en articulación metacarpofalángica (MCF) del dedo índice, y el de referencia en articulación interfalángica distal (IFD), y la tierra sobre el dorso de la mano, para n. cubital izq. el activo se colocó en articulación MCF del 5° dedo, referencia en articulación IFD, y la tierra sobre el dorso de la mano. Para nervio sural que se realizó en forma bilateral se colocó electrodo activo en el sitio posterior y por debajo del maleólo lateral, la referencia a 2 cm de distancia y la tierra cercana al sitio de estimulación. La estimulación se hizo con estímulo submáximo (que no produzca respuesta motora) a 14 cm del sitio del electrodo activo siguiendo el trayecto del nervio estudiado. Los parametros utilizados fueron los siguientes: Velocidad de Barrido 1.25 ms/D, Sensibilidad de 20 a 50 microvoltios, Filtros de alta frecuencia de 2 a 0.2 kHz y de baja de 0.2 Hz. Con estímulo de 0.1 ms de duración, con una frecuencia de 1Hz.

Para el n. mediano derecho motor se colocó el activo en punto motor de abductor (ABD) corto del pulgar y el electrodo de referencia articulación MCF del pulgar. Tierra sobre el dorso de la mano. Para el n. cubital izquierdo se colocó

el activo en punto motor del ABD del 5° dedo, con referencia en articulación MCF del mismo. Tierra sobre el dorso de la mano. Se estimulo a 8 cm del activo siguiendo el trayecto del nervio para la latencia distal y para la proximal en el codo según la anatomía del nervio. Para el n. peroneo der. se colocó el activo en punto motor del extensor corto de los dedos y el de referencia en articulación metarsfalángica (MTF) del 5° dedo. Tierra sobre el dorso del pie. Para el n. tibial se colocó el activo en punto motor del ABD del hallux y el de referencia en articulación MTF del hallux. Se aplicó el estímulo a 8 cm para el n. peroneo en región ant. intermaleolar, y para el n. tibial en región posterior del maleolo medial para las latencias distales, y para las proximales por debajo y posterior de la cabeza del peroné para el peroneo, y en hueco poplíteo para tibial. Las Velocidades de Neuroconducción Motora se calcularón la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{Latencia proximal} - \text{Latencia distal}}{\text{Distancia}} = \text{m/s}$$

Los parametros utilizados fueron los siguientes: Velocidad de Barrido de 5ms/D, Sensibilidad de 1-5 mV, Filtro de alta frecuencia de 10kHz, y de baja frecuencia de 2 Hz. Con un estímulo máximo (que produzca respuesta motora: de 25 a 50 mA), de 0.1 ms de duración y con una frecuencia de 1 Hz.

Para la toma de Potenciales Provocados Multimodales la colocación de electrodos se llevó a cabo según el Sistema Internacional 10-20.

Los Potenciales Provocados Visuales se llevaron a cabo colocando el activo en Oz, el de referencia en Fz y tierra en FPz, con los siguientes parametros: Velocidad de Barrido de 20 ms/D, Sensibilidad de 1 a 5 microvoltios, con filtros de alta frecuencia de 0.1 kHz y de 10 Hz para los de baja., con una promediación de 200, con estímulo con goggles, con una frecuencia del mismo de 2.11 Hz. Para los Potenciales Somatosensoriales de Extremidades Superiores de N. Mediano se colocaron los electrodos activos en punto de ERB bilateral, en apófisis espinosa de C7, C3' para lado der., y C4' para el izquierdo, referencia en FPz y tierra en mastoides o en Cz. Se estimuló en sitio del trayecto del mediano a nivel de muñeca, con estímulo submáximo. Para los Potenciales Provocados de Extremidades Inferiores del N. Tibial se colocaron el activo en Cz y la refrencia en FPz y la tierra en mastoides y el estímulo se aplicó por detrás del maleólo medial. Los parametros utilizados fueron los siguientes: para Extremidades Superiores.- Velocidad de Barrido de 5ms/D, Sensibilidad de 1 a 2 microvoltios, con filtros de alta frecuencia de 0.05 kHz y de 10 Hz para baja frecuencia, con 250 promediaciones, con estímulo eléctrico, con una duración de 0.2 ms, con una frecuencia de 4.7 Hz. Para Extremidades Inferiores sólo varía la Velocidad de Barrido en 10 ms/D. La prueba se realizó en forma bilateral, con impedancia de los electrodos en 5 kilohms.

Los valores que se tomaron en cuenta fueron los siguientes:

Latencia del n. sensorial y su amplitud, latencia motora distal y proximal con su amplitud, Velocidad de Neuroconducción Motora (VNCM) para los estudios de neuroconducción periférica.

Para los Potenciales Provocados Visuales la latencia y amplitud de la P100 la cual representa la corteza visual.

Para los Potenciales Provocados Somatosensoriales de Extremidades Superiores de N. Mediano los siguientes:

-N9 que corresponde a plexo braquial

-N13 a la unión cervicomedular

-N20 a tálamo

-P22 a corteza somatosensorial.

Así como intervalos interpico o tiempos de conducción central N9-N20 y N13-N20.

Para Los de Extremidades Inferiores de N. Tibial los siguientes:

-P37 que corresponde a tálamo

-N45 a corteza somatosensorial.

LOS VALORES DE REFERENCIA son los siguientes:

CONDUCCION SENSORIAL

NERVIO	LATENCIA milisegundos	AMPLITUD microvoltios
<i>MEDIANO</i>	3.2 (0.2)	41.6 (25.0)
<i>CUBITAL</i>	3.3 (0.2)	50 (15)
<i>SURAL</i>	3.5 (0.2)	23.7 (3.8)

*REFERENCIA (20)

CONDUCCION MOTORA

NERVIO	LATENCIA	AMPLITUD	VNCM
MEDIANO DISTAL	3.7 (0.3)	13.2 (5.0)	55.1 (5.2)
PROXIMAL	7.3 (9.3)	8.8 (5.6)	
CUBITAL DISTAL	3.2 (0.5)	9.3 (7.2)	59.4 (5.3)
PROXIMAL	6.5 (7.7)	9.0 (6.9)	
PERONEO DISTAL	4.3 (0.6)	7.8 (5.6)	52.0 (4.0)
PROXIMAL	9.5 (12.4)	7.6 (5.5)	
TIBIAL DISTAL	5.3 (0.8)	12.8 (7.0)	50.9 (7.1)
PROXIMAL	11.0 (13.8)	11.0 (53.4)	

*REFERENCIA (20)

POTENCIALES PROVOCADOS VISUALES

	LATENCIA milisegundos	AMPLITUD microvoltios
P100	89-117	8-10

*REFERENCIA (7)

**POTENCIALES PROVOCADOS SOMATOSENSORIALES
DE EXTREMIDADES SUPERIORES
DE N. MEDIANO**

	LATENCIA milisegundos	AMPLITUD microvoltios	INTERVALO INTERPICO
N9	9.7 (0.76)	3.0 (1.86)	
N13	13.5 (0.92)	2.3 (0.87)	
N20	17.0 (23.5)	1.0 (0.56)	
P22	22.0 (1.29)	2.2 (1.1)	
N9-N20			9.3 (0.53)
N13-N20			5.5 (0.42)

* REFERENCIA (7)

**POTENCIALES PROVOCADOS SOMATOSENSORIALES
DE EXTREMIDADES INFERIORES
DE N. TIBIAL**

	LATENCIA milisegundos	AMPLITUD microvoltios
P37	39.8 (3.8)	0.4 (1.5)
N45	40 (10.0)	0.4 (1.5)

* REFERENCIA (7)

RESULTADOS

En nuestro grupo de estudio se observo franco predominio del sexo masculino, exclusivamente en Diabetes tipo II, con un incremento considerable de los niveles de glicemia en ayunas en todos los grupos de estudio, así como una franca relación directa del tiempo de evolución con el grado de afectación (Etapa Clínica) de los pacientes(ver Tabla 1.1 y 1.2).

Es importante mencionar, que si bien en todos los grupo de estudio hubo elevación de glicemia en ayunas, si se observó una relación directa entre los niveles y el grado de afectación o neuropatía en que se encontraban los pacientes (ver tabla 1.2).

Las Velocidades de Neuroconducción sensitiva muestran que a mayor afectación de las mismas, mayor sintomatología, con un franco predominio de afectación por los miembros inferiores. Estadísticamente no hay diferencia significativa excepto en la latencia y amplitud del n. mediano ($p < 0.0005$).Ver tabla 1.3.

En cuanto a las Velocidades de Neuroconducción motora se observaron afectación en todos los grupos de estudio, con mayor anormalidades encontradas en los n. mediano y peroneos.

Se observó una relación directa de la afectación con el grado de neuropatía de los pacientes. Ver tabla 1.3.

Estadísticamente se encontró diferencia significativa en las VNCM del n. mediano, del cubital y peroneo ($p < 0.01$) comparandose en los grupos de mayor afectación (3 y 4), así como la del n. cubital en los grupos 1 y 2.

Los Potenciales Provocados Visuales mostraron afectación importante por un incremento de la latencia de la P100 en todos los grupos (aún en etapas subclínicas) comparándose con algún otro componente de los potenciales. Se encontró estadísticamente diferencia significativa de la latencia de P100 en los grupos 1 y 2 ($p < 0.005$), es decir en los grupos de etapas subclínicas.Ver tabla 1.4.

En los Potenciales Provocados Somatosensoriales de Extremidades Superiores se observó un incremento de las latencias N13 y P22 en todos los grupos de estudio, así como incremento en los intervalos N9-N20 y N13-N20. Sin embargo no se encontró diferencia significativa excepto en el intervalo N9-N20 en los grupos 1 y 2 ($p < 0.01$).Ver tabla 1.5.

En los Potenciales Provocados Somatosensoriales de Extremidades Inferiores se encontró un incremento de la latencia de P37 especialmente en los grupos de mayor afectación clínica (3 y 4) con diferencia estadística significativa ($p < 0.01$). Ver tabla 1.5.

En el análisis global de las anomalías encontradas se observó afectación en todos los grupos, con una relación directa en cuanto al grado de afectación (Etapa Clínica), con un porcentaje de anomalías considerable en en las etapas clínicas 1 y 2 en los Potenciales Provocados Visuales, Potenciales Provocados Somatosensoriales de Extremidades Superiores y en las Velocidades de Neuroconducción tanto motora como sensitiva.

TABLA 1.1
DATOS GENERALES

CASO PACIENTE	EDAD AÑOS	SEXO F=FEMENINO M=MASCULINO	GLICEMIA mg/dl	TIEMPO DE EVOLUCION	ETAPA CLINICA
1	51	M	110	10	1
2	46	M	140	4	0
3	49	F	129	2	1
4	66	M	220	33	3
5	61	M	130	12	1
6	55	M	110	4	0
7	62	M	169	11	2
8	62	M	140	20	2
9	70	M	264	20	2
10	53	M	87	20	3
11	77	F	135	10	1
12	45	F	265	11	3
13	67	M	172	2	2
14	47	M	115	9	1
15	45	F	130	10	0
16	75	M	179	25	2
17	49	F	262	0	0
18	65	M	110	6	1
19	63	M	265	4	1
20	54	M	175	8	1
	m=58.1 rango 45-77	M:F 3:1	m=165.3 rango 87-265	m=9.5 rango 0-25	ETAPA 0 n=4 ETAPA 1 n=8 ETAPA 2 n=5 ETAPA 3 n=3

TABLA 1.2

TABLA POR GRUPOS DE ETAPA CLINICA

GRUPO	CASOS	EDAD (media)	SEXO (M:F)	GLICEMIA (media)	TIEMPO DE EVOLUCION (media)
1	2,6,15,17	48.75	1:1	160.5	4.5
2	1,3,5,11,14,18,19,20	58.3	3:1	146.1	7.6
3	7,8,9,13,16	67.2	1:0	184.4	15.6
4	4,10,12	54.6	1:0.5	190.6	11.3

edad= años

glicemia= mg/dl

tiempo de evolución= años

sexo: 5:relación masculino a femenino

POTENCIALES PROVOCADOS VISUALES

P100

CASO #	D		I	
	LATENCIA	AMPLITUD	LATENCIA	AMPLITUD
1	83.0	100	85.4	100
2	85.2	75	89.6	25
3	107.6	100	109.6	100
4	122.6	75	115	100
5	88.8	100	86.9	100
6	161.4	100	110	50
7	159.7	50	158.3	50
8	83.0	100	94	75
9	118	100	121.2	100
10	117	75	116.3	50
11	109.5	75	102	100
12	101	100	101.6	75
13	118	50	107	25
14	110	100	103	100
15	118	100	120	100
16	123	100	122	75
17	100	100	107.6	100
18	97.9	100	86.4	100
19	106.5	50	106.0	75
20	122.6	50	122.6	100

D=DERECHO

I= IZQUIERDO

LATENCIA: MILISEGUNDOS

AMPLITUD: PORCENTAJE 100% = 8-10 MICROVOLTIOS

PARAMETROS: HF 0.1 kHz LF 10 Hz Estimulo: goggles, frecuencia de 2.11 Hz 200 Promediaciones

TABLA 1.6

**TABULACION DE ANORMALIDADES ENCONTRADAS EN LOS
POTENCIALES PROVOCADOS POR GRUPOS DE ETAPA CLINICA**

GRUPO	# N	PPV	PPSSES	PPSSEI
1	4	31.2%	29.1%	12.5%
2	8	18.7%	45.8%	29.6%
3	5	65%	65%	45%
4	3	41.6%	58.3%	58.3%

PPV= POTENCIALES PROVOCADOS VISUALES

PPSSES = POTENCIALES PROVOCADOS SOMATOSENSORIALES DE EXTREMIDADES
SUPERIORES

PPSSEI = POTENCIALES PROVOCADOS SOMATOSENSORIALES DE EXTREMIDADES
INFERIORES

N= NÚMERO DE PACIENTES

**TABULACION DE ANORMALIDADES ENCONTRADAS EN
LAS VELOCIDADES DE NEUROCONDUCCION POR GRUPO
DE ETAPA CLINICA**

GRUPO	#N	VNCS	VNCM
1	4	28.5%	25%
2	8	34.3%	28%
3	5	40%	45%
4	3	58.3%	78.3%

VNCS= VELOCIDAD DE NEUROCONDUCCION SENSITIVA

VNCM= VELOCIDAD DE NEUROCONDUCCION MOTORA

N= NUMERO DE PACIENTES

DISCUSION

El involucro del Sistema Nervioso Central así como periférico ha sido demostrado en trabajos anteriores (9,10,21) aún cuando la causa específica del daño no ha sido totalmente dilucidada.

En este estudio se encontró la presencia de anomalías electrofisiológicas, tanto a nivel central (en los Potenciales Provocados Multimodales), como periférico (en las Velocidades de Neuroconducción), en todos los grupos de estudio, aún en etapas subclínicas, siendo de importancia la mención de que las anomalías se presentaron sin importar el tiempo de evolución

Con el uso de los Potenciales Provocados Multimodales en pacientes diabéticos, así como el de las Velocidades de Neuroconducción Motora y Sensitiva se obtiene una evaluación más amplia de las anomalías en este tipo de pacientes (10,11,21).

Entre los hallazgos encontrados en nuestro estudio es de importancia hacer mención al Potencial Provocado Visual en el que se obtuvo las siguientes anomalías: prolongación de la latencia absoluta en todos los grupos de estudio, aún en etapas subclínicas, con relación directa con el involucro de la vía óptica, lo cual es de relevante importancia, por ser una de las principales causas de discapacidad en estos pacientes.

Así mismo cabe mencionar la importancia del incremento de la latencia absoluta, especialmente de N13, en los Potenciales Provocados Somatosensoriales de Extremidades Superiores de n. Mediano en nuestros pacientes. De igual modo, el incremento en los intervalos N9-N20, N13-N20, encontrándose diferencia significativa en el primer mencionado, a diferencia de lo que se marca en estudios anteriores, donde se menciona que no hubo alteraciones en los intervalos, aunque no descartan los autores el involucro de estructuras centrales, lo cual ya ha sido reportado con el uso de Potenciales Provocados Auditivos de Tallo Cerebral(10,11).

En los Potenciales Provocados Somatosensoriales de Extremidades Inferiores del N. Tibial se encontraron diferencias significativas en la latencia de P37 lo que nos sugiere el involucro de los cordones largos posteriores, lo cual se relaciona con lo reportado en la literatura (11), donde se refiere que el incremento de la latencia simplemente refleja el modelo de axonopatía central distal de la neuropatía axónica metabólica, en la cual hay involucro temprano de los cordones espinales y de los segmentos distales de los nervios periféricos.

El porcentaje de alteraciones observadas en nuestro estudio no es realmente comparable con lo publicado en reportes anteriores, debido a las características propias de nuestra población: franco predominio de Diabetes Mellitus tipo II, así como el pobre control metabólico de nuestros pacientes.

En las anomalías encontradas en las Velocidades de Neuroconducción motora y sensitiva se confirma lo que se ha reportado en estudios previos, que existe el involucro del sistema periférico aún en etapas subclínicas.

Siendo de gran importancia la disminución de la velocidad de neuroconducción, así como la prolongación de las latencias, principalmente del n. mediano para extremidades superiores y del n. peroneo para extremidades inferiores.

Sería de gran ayuda la correlación de las velocidades de neuroconducción motora con los niveles de glicemia, que en nuestro estudio no fué posible, debido al pobre control metabólico de los pacientes, ya que la literatura refiere (21,22) que con un buen control metabólico puede haber mejoría en la conducción periférica.

CONCLUSION

Los hallazgos encontrados refuerzan que el análisis de Velocidades de Neuroconducción motora y sensitiva, que nos ayudan a dilucidar involucro periférico, así como el uso de los Potenciales Provocados Multimodales, para el involucro central, son una herramienta útil, sensible, no invasiva para la detección de anomalías en pacientes diabéticos, tanto en etapas clínicas como subclínicas de la neuropatía periférica y central.

Así mismo, sería de gran importancia que hubiera un control longitudinal, de nuestros pacientes, con monitoreos periódicos que tomen en cuenta estos estudios de manera rutinaria en el diagnóstico y seguimiento de estos pacientes

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Ciencia Médica. Boletín de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Medicina. UNAM. Enero-Marzo 1995;1(3)
- 2.- Überall M, et al. VEP and ERP abnormalities in Children and Adolescents with Prepubertal Onset of Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. *Neuropediatrics* 1996; 27: 88-93
- 3.- Vinik A, et al. Diabetic Neuropathies. *Diabetes Care* 1992; 15: 1926-1950
- 4.-Feldman E, et al. A practical Two-Step Quantitative Clinical and Electrophysiological Assessment for the Diagnosis and Stating of Diabetic Neuropathy. *Diabetes Care* 1994; 17: 1281-1289
- 5.-Lingenfelser T, et al. Neurophysiological Impairments in IDDM Patients During Euglycemia and Hypoglycemia. *Diabetes Care* 1993; 16: 1438-1445
- 6.- Revisiones Bibliográficas para el MEDICO GENERAL. Neuropatía Diabética Periférica. 1996; 1: 60-62
- 7.-Chiappa K. *Evoked Potentials in Clinical Medicine.*Raven Press, New York.2a edición. 1990
- 8.- Kimura J. *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle. Principles and practice.*FA .Davis Co. 2a Ed.1989
- 9.- Algan M, et al. Visual Evoked Potentials in Diabetic Patients. *Diabetes Care* 1989;12:227-229
- 10.- Donald W, et al. Functional Correlates of Reduced Central Conduction Velocity in Diabetic Subjects. *Diabetes* 1984; 33: 627-633
- 11.- Pozzessere G, et al. Early Detection of Neurological Involvement in IDDM and NIDDM. Multimodal Evoked Potentials Versus Metabolic Control. *Diabetes Care* 1988;11:473-480

- 12.- Ziegler D, Mühlen H, Dannehl K, Gries F. Tibial nerve somatosensory evoked potentials at various stages of peripheral neuropathy in insulin dependent diabetic patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatric* 1993; 56: 58-64
- 13.- Alexander M, Thomas S, Mohan P, Narendranathan M. Prolonged brainstem auditory evoked potential latencies in tropical pancreatic diabetics with normal hearing. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1995; 35:95-98
- 14.- Celiker R, Basgöze O, Bayraktar M. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1996; 36: 29-35
- 15.- Ziegler O, et al. Improved Visual Evoked Potential Latencies in Poorly Controlled Diabetic Patients After Short-Term Strict Metabolic Control. *Diabetes Care* 1994;17:1141-1147
- 16.- Chaudhry V. Inter- and intraexaminer reliability of nerve conduction measurements in patients with diabetic neuropathy. *Neurology* 1994; 44: 1459-1462.
- 17.- Research criteria for diagnosis of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. Report from an Ad Hoc Subcommittee of American Academy of Neurology. *Neurology* 1991; 41: 617-618
- 18.- Dyck P. DETECTION, CHARACTERIZATION, AND STAGING OFF POLYNEUROPATHY: ASSESSED IN DIABETICS. *Muscle Nerve* 1988, 11:21-32
- 19.- DeLisa J, MacKenzie K, Baran E. Manual of Nerve Conduction Velocity and Somatosensory Evoked Potentials. 2a ed. New York. Raven Press.1982
- 20.- Johnson E. PRACTICAL ELECTROMYOGRAPHY. Williams and Wilkins. Baltimore. 1a ed. 1980.
- 21.- Graf R, et al. Glycemic Control and Nerve Conduction Abnormalities in Non-Insulindependent Diabetic Subjects. *Annals of Internal Medicine* 1981;94:307-311

22.- Nathan et al. The effect of intensive treatment of Diabetes on the Development and Progression of Long- Term Complications in insulin-dependent Diabetes Mellitus. N Engl J Med 1993; 329:977-986.