

11222  
12

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

ISSSTE

HOSPITAL REGIONAL "1° DE OCTUBRE"

INCIDENCIA DE NEUROPATÍA CENTRAL SENSORIAL Y SU CORRELACIÓN CON  
POLINEUROPATÍA PERIFÉRICA EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO II

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la  
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el  
contenido de la Tesis mencionada.  
NOMBRE: Israel Escárcega Barbosa  
FECHA: 03-12-03  
FIRMA: [Firma]

TESIS  
Que para obtener el título de  
Médico Especialista en  
Medicina de Rehabilitación

PRESENTA  
Dr. Israel Escárcega Barbosa  
1999

TESIS CON  
FALTA DE PAGOS

2003



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.

REGISTRACIÓN  
COSEPAR

Dr. Ángel Oscar Sánchez Ortiz  
PROFESOR TITULAR Y ASESOR DE TESIS

Dra. María de la Luz Pérez Benitez  
COASESOR DE TESIS

Dr. Horacio Olvera Hernández  
COORDINACIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

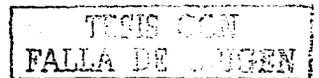
I. S. S. S. T. E.  
SUBDIRECCION MEDICA  
★ OCT. 29 1993 ★  
HOSP. REG. 10. DE OCTUBRE  
Coordinación de Enseñanza  
e Investigación

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## ÍNDICE

### CONTENIDO PAGINA

Resumen	1
Introducción	2
Hipótesis	5
Objetivos	6
Método	7
Resultados	8
Discusión	19
Conclusiones	20
Bibliografía	21



## RESUMEN



**OBJETIVO.** Determinar la Incidencia de Neuropatía Central Sensitiva (NCS) y su Correlación con Polineuropatía Periférica en pacientes con diabetes mellitus no insulino dependiente tipo II (DMNI II) y establecer si un valor elevado de glucemia y/o el mayor tiempo de evolución retardan la conducción Sensorial a nivel de Sistema Nervioso Central (SNC).

**MÉTODO.** Se estudiaron un total de 20 pacientes con Diabetes mellitus tipo II (DM II) con datos de Polineuropatía Clínicos y alteraciones en Estudio de Neuroconducción de Latencias (L), Velocidades de Neuroconducción (VNC) y Amplitudes (Am) de Nervios Periféricos Motores (M) Mediano, Ulnar, Peroneo y Tibia, Sensoriales (S) Mediano, Ulnar, Sural y a nivel de SNC con Potenciales Somatosensoriales (PESS) con Latencias Totales y Latencias Interpico (LIP) de Nervio Mediano y Tibial como parámetro fundamental para diagnóstico de NCS comparandose dos grupos: Tiempo de evolución Menor o igual a 10 años y mayor a 10 años y Control del padecimiento de acuerdo a glucosa en sangre igual o menor de 150 mg y mayor a 150mg y su relación con NCS.

**RESULTADOS.** La Incidencia de NCS para Nervio Mediano (Med) fue de 30% y para el Nervio Tibial (Tib) fue de 45%. En el grupo de Tiempo de Evolución se apreció una relación estadísticamente significativa  $p < 0.005$  entre la presencia de NCS y Evolución de más de 10 años de la DMNI tipo II.

**CONCLUSION.** Se confirmó la presencia de NCS en pacientes con DMNI tipo II, con incidencia comparable a otros estudios realizados en otros países y se observó la relación directa entre el tiempo de evolución y la NCS, aunque se necesitan realizar más estudios con un control más estricto y evaluando el valor real de la glucemia de los pacientes con Hemoglobina glucosilada.

### Palabras clave:

Neuropatía Central sensorial

Potenciales Somatosensoriales

Evolución

## SUMMARY

**OBJETIVE.** To determine the Sensitive Central Neuropathy (SCN) Incidence and his Correlation in diabetic patients type II with peripheric polyneuropathy and to establish than a high glucemia and/or the evolution time, delay the sensitive conduction in the Central Nervous System (CNS).

**METHODS.** Twenty subjects was assessed with Diabetic type II, clinical and neuroconduction diagnostic of polyneuropathy with latency, amplitude and neuroconduction velocity of Median, Ulnar, Tibial, Sural, sensitive and motor, Peripheric nerves. The Somatosensory Evoked Potentials (SEPs) measure Total and Interpeak latency of Median and Tibial nerves for SCN diagnostic. The evolution and glucemia value its to divide in two group, greater, equal or lower than 10 years and greater, equal or lower than 150 mg de glucemia respectively and its relation with SCN.

**RESULTS.** The SNC Incidence for Median nerve (Med) was of 30% and for Tibial (Tib) was 45%. In the group greater than 10 years of Evolution Significant Statistic difference is present.

**CONCLUSION.** The SNC was prove in diabetic patients type II, with a compare Incidence in others countries, we note a direct relation in the evolution time and SCN, more studies with close control with glucosilada Haemoglobin must to become.

### Key words

Sensitive Central Neuropathy

Somatosensory Potentials

Evolution

## INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus es un padecimiento endócrino, crónico, que desarrolla complicaciones sistémicas predominantemente notorias en el sistema cardiovascular y nervioso; es la enfermedad metabólica más común de la cual no se tiene una frecuencia real pero se aproxima al 1% de la población general. La diabetes mellitus puede afectar cualquier parte del sistema nervioso incluyendo al central; generalmente es rara la muerte por neuropatía diabética; es la patología que daña con mayor frecuencia el sistema nervioso, causando desde mononeuropatía hasta polineuropatía, dañando la fibra nerviosa sensitiva o motora y generando en casos más severos incapacidad o invalidez en personas a un productivas sin posibilidad de recuperación de las fibras dañadas. (1).

Se han realizado diferentes estudios, en pacientes diabéticos tipo I para valorar la presencia de neuropatía central sensitiva, pero prácticamente pocos en pacientes diabéticos tipo II y sin referencias publicadas en nuestro país. (2,3)

Clasificación: A. Primaria

1. Diabetes mellitus insulino dependiente (DMID TIPO I)
2. Diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID TIPO II)
  - a) DMNID con obesidad
  - b) DMNID sin obesidad
  - c) Diabetes juvenil de comienzo en la madurez (DJIM)

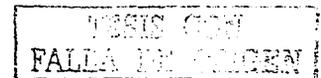
B. Secundaria

1. Enfermedades pancreáticas
2. Alteraciones hormonales
3. Inducida por fármacos y sustancias químicas
4. Anomalías en los receptores de insulina
5. Síndromes genéticos
6. Otros

La Diabetes mellitus tipo II se inicia en edades intermedias o avanzadas generalmente con exceso de peso. Presentando anomalías en la secreción y resistencia a la acción de la insulina en los tejidos efectores y probablemente también una disminución de los receptores.

¿Cuáles son las causas de las complicaciones diabéticas? Son desconocidas, probablemente de causa multifactorial. Se ha sugerido que la vía del Poliol por la cual la glucosa se reduce a Sorbitol por la enzima Aldolreductasa desempeña un papel de primer orden. El Sorbitol actúa como toxina tisular, se implica como la causa de retinopatía, neuropatía, catarata, nefropatía y enfermedad aórtica. Se conoce el mecanismo en cuanto a neuropatía diabética en la que la acumulación del Sorbitol, se asocia a una disminución del contenido de Mioinositol, anomalías del metabolismo de los fosfolípidos y reducción de la actividad Na<sup>+</sup>K<sup>+</sup>ATPasa.

La glucación proteica es el segundo mecanismo patogénico, produciendo aumento de la hemivida plasmática de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), así como generación de



productos finales de glucación avanzada, cuyos receptores se encuentran en macrófagos y células endoteliales, que al hacer contacto liberan citocinas, endotelina-1 y factor tisular, éste último desempeña un papel destacado en el inicio de la coagulación originando complicaciones microvasculares y ateroscleróticas (macrovascular).(1)

No existe prueba definitiva de que las complicaciones tardías puedan evitarse o se corrijan tras la casi normalización prolongada de la glucosa plasmática (1).

Persisten muchas incógnitas acerca de la patogenia de ésta neuropatía, sea su origen isquémico, secundarias a afección de los vasa nervorum, o un defecto metabólico no bien definido, existiendo relación entre la lesión de los nervios periféricos y un control diabético inadecuado.

Las neuropatías diabéticas suelen aparecer en los casos de hiperglucemia de larga evolución (decenios) tanto en DMID como en DMNID. Solo 15 por ciento de enfermos con DM tienen signos y síntomas de neuropatía pero casi 50% tienen síntomas de neuropatía o exhiben retardo de la velocidad de conducción nerviosa. Es más frecuente en diabéticos de más de 50 años (2).

Se han reportado estudios en pacientes diabéticos tipo I en donde existen alteraciones en las velocidades de neuroconducción periférica sin presentar datos clínicos de neuropatía diabética (3).

Clasificación de la neuropatías Diabéticas:

Simétricas.

1. Polineuropatía distal predominantemente sensitiva.
  - a) Con afección predominantemente de fibras grandes
  - b) Mixta (dolorosa)
  - c) Con afección predominantemente de fibras pequeñas.
2. Neuropatía autonoma
3. Neuropatía motora proximal de evolución crónica.

Asimétricas.

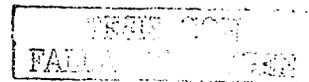
1. Neuropatía motora proximal aguda o subaguda.
2. Mononeuropatía cranial.
3. Neuropatía troncal
4. Neuropatía por atrapamiento en las extremidades.

Las neuropatías diabéticas focales y multifocales parecen tener origen isquémico, al igual que las polineuropatías simétricas.

El tratamiento de las neuropatías diabéticas se basa en el control óptimo de la hiperglucemia y en supresión del dolor sintomático (1).

La forma más frecuente de neuropatía diabética es la distal simétrica, predominantemente sensitiva, causando entumecimiento y hormigueo persistente, limitado a pies y piernas, con deterioro del reflejo aquileo. En ocasiones hay cambios tróficos en forma de ulceraciones profundas y articulaciones neuropáticas posiblemente por denervación sensorial de la piel y articulaciones. La debilidad muscular generalmente es leve pero algunos casos presentan debilidad crural subaguda severa y atrofia muscular (afectando músculos proximales).(2).

Estudios electrofisiológicos revelan diferentes anormalidades en neuropatía diabética, incluyendo retardo en la velocidad de conducción, disminución de la amplitud, con o sin correlación clínica, generalmente se afecta primero la conducción en el nervio peroneo, sural, mediano y cutáneo dorso-medial. El nervio tibial y peroneo presentan más alteraciones en comparación al mediano y ulnar. Se afectan preferentemente las fibras



largas de conducción rápida mielinizadas. En un estudio realizado se observó que al corregir la hiperglucemia se obtuvo discreto aumento en la velocidad de conducción después de seis horas.(4,5,6,7).

Las alteraciones electromiográficas, pueden mostrar potenciales de fibrilación y ondas positivas en los pacientes en quienes predomine la degeneración axonal.

En cuanto a los potenciales evocados somatosensoriales se encuentran persistentemente anormales mostrando alteración en la transmisión aferente periférica y central, así como la prolongación de las latencias interpico de los potenciales auditivos sugiriendo neuropatía central en algunos casos.(4,5,6,7).

Los potenciales evocados somatosensoriales son un estudio electrofisiológico de la larga vía aferente de las fibras Ia y II, empleando la técnica del sistema internacional 10-20 para la colocación de los electrodos captadores en el cuero cabelludo. Siendo potenciales de campo cercano, de latencia corta y larga, siendo la captación de mediano y ulnar de latencia corta, provocándolos al estimular el nervio periférico con la suficiente intensidad para realizar desplazamiento de 2-3 cm del dedo pulgar para el nervio mediano y del 1er orjejo para el nervio tibial.(4,8,9,10).

En la clasificación patológica de la neuropatía diabética se incluye la teoría que sugiere que la enfermedad es de pequeños vasos que conllevan a infartos dentro del nervio causando tipos asimétricos de neuropatía periférica y central.(2,11). La clasificación se divide en 2 grupos: enfermedad de fibras grandes y enfermedad de fibras pequeñas, en la primera predomina la desmielinización segmentaria y la remielinización, mientras en las pequeñas el daño es axonal.(13). Las anormalidades de la conducción sensorial son manifestaciones primarias del daño y es evidente que son indicadoras de neuropatía metabólica. Los cambios son retardo de velocidad de neuroconducción, disminución de la amplitud y dispersión temporal del potencial de acción sensorial compuesto.(2).

La medición de los potenciales evocados, por ser un estudio no invasivo, es actualmente utilizado en el diagnóstico de patologías que involucran el sistema nervioso central y periférico.(8,14). Dichos estudios se están realizando en los pacientes diabéticos para determinar si existe o no afección del sistema nervioso central (SNC), sin embargo sus resultados han sido controversiales respecto a la existencia de déficit en la conducción espinal o supraespinal (central). La mayoría de los estudios incluye pacientes con y sin evidencia de neuropatía.(15).

TESIS CON  
FALLA DE CALIFICACION

## HIPOTESIS

### A) HIPOTESIS NULA:

Pacientes con diabetes mellitus tipo II de larga evolución y sin control adecuado de su glucemia no presentaran signos ni sintomas severos de polineuropatía y al estudio de neuroconducciones periféricas y centrales no tendrán alteraciones importantes en latencias, amplitudes y velocidad de neuroconducción.

La presencia de polineuropatía periférica en pacientes con diabetes mellitus tipo II no determinará la presencia de neuropatía central sensitiva.

### B) HIPÓTESIS REAL:

Pacientes con diabetes mellitus tipo II de larga evolución y sin control adecuado de su glucemia presentarán síntomas y signos más severos de polineuropatía y al estudio de neuroconducciones periféricas y centrales con potenciales sensitivos y motores con mayor prolongación de latencia, amplitudes disminuidas y mayor retardo en la velocidad de neuroconducción.

La presencia de polineuropatía periférica en pacientes con diabetes mellitus tipo II determinará la presencia de neuropatía central sensitiva.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## OBJETIVOS

### a) OBJETIVO GENERAL:

1. Determinar la incidencia de neuropatía central sensitiva en 30 pacientes con diabetes mellitus tipo II, polineuropatía y su relación con la glucemia y tiempo de evolución.

### b) OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Determinar si la evolución prolongada y glucemia descontrolada son factores que alteran latencias, amplitudes y velocidades de neuroconducción sensitivas y motoras periféricas y a nivel sistema nervioso central (SNC).
2. Evaluar la correlación entre polineuropatía periférica y neuropatía central sensitiva en pacientes con DMNI II.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## PACIENTES Y MÉTODOS

**PACIENTES:** Se incluyó en éste estudio a pacientes captados en la Consulta Externa del servicio de Medicina de Rehabilitación, con diagnóstico de DMNI II de ambos sexos y edades entre 36 a 72 años. Fueron excluidos pacientes con nefropatía, cualquier tipo de radiculopatía, neuropatía de otro origen, y que desearan participar en el estudio.

**DISEÑO DEL ESTUDIO:** Veinte pacientes cumplieron con los criterios de inclusión, siendo ampliamente informados del tipo y propósito del estudio, obteniéndose consentimiento por escrito para su participación, se dividieron de acuerdo a tiempo de evolución y cifras de glucemia.

**GRUPO I.** Tiempo de evolución de la DMNI II en años, mayor de 10 años con seis pacientes, igual o menor de 10 años con 14 pacientes.

**GRUPO II.** Por cifras de glucemia, por arriba de 150 mg, diez pacientes; igual o menor de 150 mg con diez pacientes.

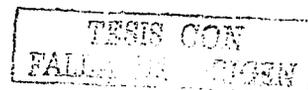
**ESTUDIO DE NEUROCONDUCCIONES:** Se les realizó a todos los pacientes de ambos grupos en las 4 extremidades, de nervios Mediano, Ulnar, Peroneo, Tibial y Sural, tanto motoras como sensoriales, con un aparato Nihon Khoden Tipo Neuropack II, aplicando las técnicas estandarizadas y comparando resultados de Latencias, amplitudes y velocidades de neuroconducción con estándares de pacientes sanos y determinando que pacientes se encuentran fuera de estos. Para diagnóstico de polineuropatía tomamos como parámetro las velocidades de neuroconducción que se encontraran retardadas. PARA LOS PESS se colocaron los electrodos de acuerdo al sistema 10-20 internacional, con electrodos de Captación para Mediano en C5 vertebral, C3', C4' ya sea el estímulo aplicado en Miembro torácico izquierdo o derecho, con referencia a Fpz', ambas captaciones, obteniéndose como parámetro normal ondas N13 cervical, N20 (para C3' y C4') captación cortical con Latencias Interpico(LIP) límite máximo normal de 7.2 mS. Para el nervio Tibial la captación fue en T12 referido a T10, obteniéndose onda N20, y captación cortical con electrodo en CZ' y referencia a Fpz', obteniéndose onda P37 y N45, con LIP Máxima de 18.5 Ms. Estos valores normales, se compararon con los de los pacientes, realizándose correcciones de acuerdo a edad y Talla. Las especificaciones Técnicas para la realización de los PESS fueron: 500 estímulos promediados, 2 trenes de repetición, filtro corte alto de 500 Hz, filtro de corte bajo a 10 Hz, ganancia de 5-10 uV, tiempo de análisis de 50 mS para Mediano, 100 mS para nervio Tibial. Frecuencia de repetición de estímulo de 3-7 Hz, la intensidad de estímulo fue variable de acuerdo a la actividad de desplazamiento del 1er dedo y del 1er orjejo, en promedio de 9 mA para mediano y de 15 mA para tibial.

**ANÁLISIS DE DATOS:** Para los datos obtenidos fueron manejados inicialmente con porcentajes y promedios y solo se compararon los dos grupos de tiempo de evolución y cifras de glucemia, buscandose diferencias estadísticamente significativas con aplicación de prueba T de Student con un nivel alfa de  $p < 0.005$ .

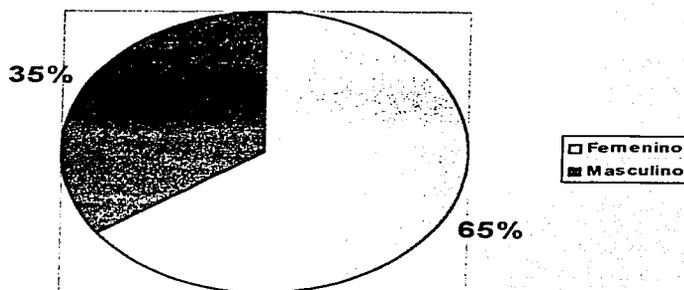
TRABAJOS CON  
FALLA DE JENSEN

## RESULTADOS

Completaron el estudio 20 pacientes (13 mujeres y 7 hombres), con edad promedio de 57.9 años (rango de 36 a 72 años), su distribución demográfica se describe en la Fig.1y2. La talla en promedio fue de 156.2 cm (rango de 147 a 172cm). En cuanto a la terapia farmacológica, un total de 9 pacientes se controlan con Tolbutamida, 7 pacientes con glibenclamida, 3 con insulina y 1 paciente sin tratamiento. La sintomatología más común fueron las parestesias en manos y pies 15 pacientes, Hipoestesia en guante y calcetín en 10 pacientes, Dolor urente 4 pacientes, presencia de hipotrofia de músculos distales de manos y pies en 3 casos. El promedio de glucemia fue de 193.55 mg (rango 130-400). El tiempo de evolución de la DMNI tipo II fue en promedio de 8.55 años (rango de 1 a 18 años). En grupo de nivel de glucemia se obtuvieron los siguientes resultados en cuanto a promedios de latencias sensoriales de nervio Mediano, Ulnar y Sural no existió diferencia en los valores de glucemia, igual o menor de 150 mg y mayor de 150 mg ver Fig. 3; los promedios de velocidades de neuroconducción (VNC) de nervio Mediano mostró menor retardo en los pacientes con glucemia menor o igual a 150 mg y el nervio Ulnar mayor retardo con respecto al Mediano sobre todo en pacientes con glucemia menor o igual a 150 mg, ver Fig.4. En cuanto al promedio de latencias motoras no hubo diferencia con respecto a las cifras de glucemia; latencias para Peroneo de 5.9 en glucemia de <150 mg y de 5.3 para glucemia >150 mg, el promedio de mayor prolongación de los nervios motores. Fig.5. En cuanto a las velocidades motoras para Mediano (Med),Ulnar (U), Peroneo (P) y Tibial (Tib) con respecto a la glucemia no se encontró diferencia en menor o mayor de 150 mg,el retardo más importante fue para el Tib.con VNC de 37 m/s, la más retardada de los 4 nervios estudiados,Fig.6. En cuanto a las Latencias Interpico (LIP) de Med. y Tib con relación a la glucemia se apreció que el grupo de <150 mg tuvo LIP de Med de 6.68 mS contra 9.2 mS de >150 resultado significativo, la LIP de Tibial, resultaron promedios para<150 mg de glucemia de 20.3mS y >150 mg de 16.5 mS, resultado que descarta la hipótesis de trabajo en cuanto al nivel de glucemia. Fig.7. En cuanto al grupo de pacientes DMNI Tipo II de tiempo de evolución se evaluaron unicamente las velocidades de conducción sensoriales y motoras así como LIP. Se obtuvo lo siguiente, los promedios para VNC en >10 años de evolución fue de 52 m/s para Mediano y 45 m/s para Ulnar y en los <10 años de evolución de 53.4 y 53.7 m/s respectivamente con diferencia significativa para el nervio Ulnar de <10 años de evolución.Fig.8. Las VNC motoras de Peroneo y Tibial sin diferencia significativa entre ambos tiempos de evolución, destacando el promedio de retardo de VNC del nervio Tibial de 36.58 m/s. Fig.9. En cuanto a las latencias LIP de Mediano no existió diferencia en el tiempo de evolución, y para el nervio Tibial se obtuvo una diferencia significativa de  $p < 0.005$  en la LIP para Tibial P37-N20.ver Fig.10.

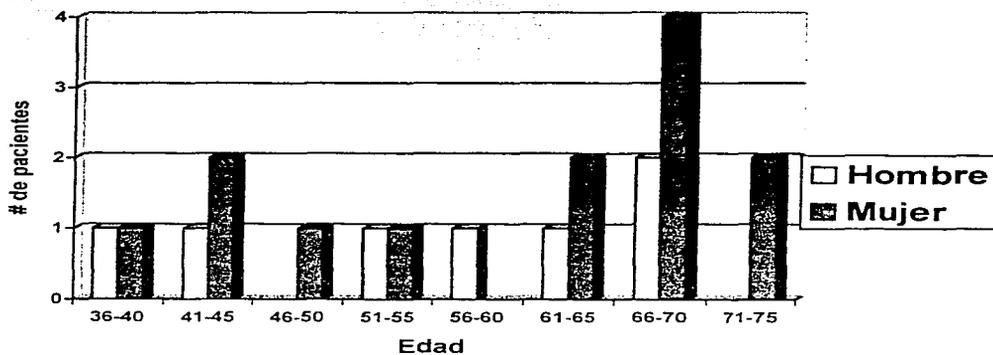


**Fig.1 Distribución de pacientes por sexo.**



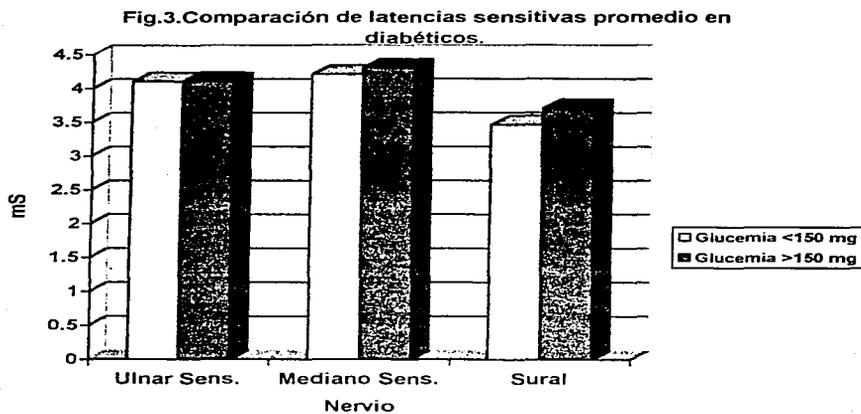
Fuente: Cedula de recolección de datos IEB 1999, n=20

TESIS CON  
FALLA DE CUBRIMIENTO

**Fig. 2. Distribución de pacientes por edad y sexo**

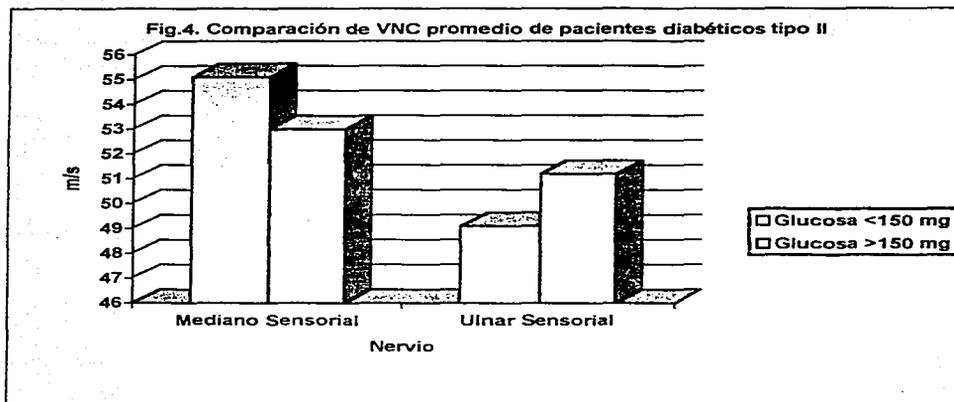
Fuente: Cedula de recolección de datos IEB 1999, n20

TESIS CON  
FALLA DE CUBRIMIENTO



Fuente: Cedula recolectora de datos IEB 1999, n20.

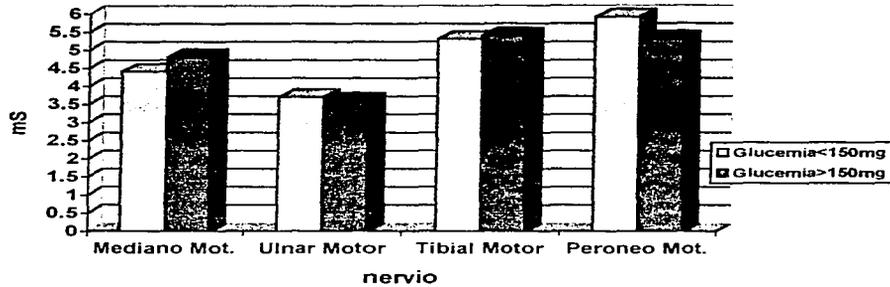
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Fuente: Cedula recolectora de datos IEB 1999, n20

TESIS CON  
FALLA DE CUBRIMIENTO

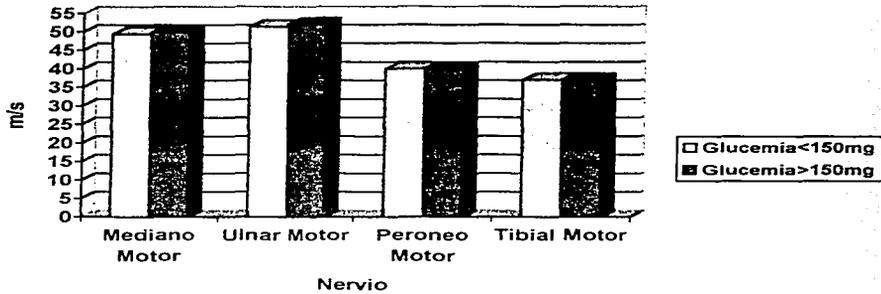
**Fig.5. Comparación de latencias motoras promedio en pacientes diabéticos**



Fuente: Cedula de recolección de datos IEB 1999, n=20

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

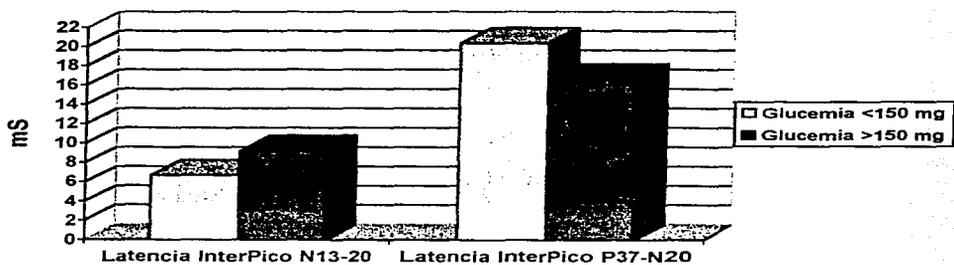
Fig.6. Comparación de VNC motoras promedio en pacientes diabéticos.



Fuente: Cedula de recolección de datos IEB 1999, n=20

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

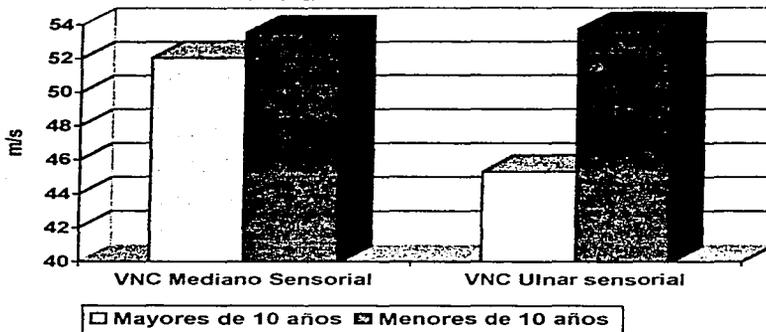
**Fig.7. Comparación de Latencias InterPico y glucemia en pacientes diabéticos.**



Fuente: Cedula de recolección de datos IEB 1999, n=20

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

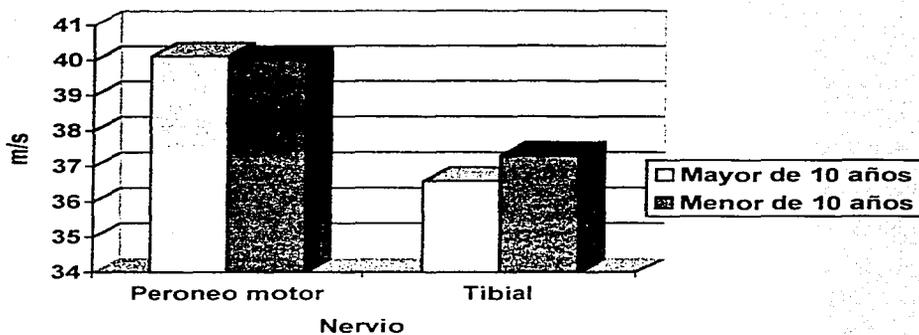
**Fig.8. Comparación de VNC sensoriales promedio y tiempo de evolución de DM II**



Fuente: Cedula de recolección de datos IEB 1999, n=20

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

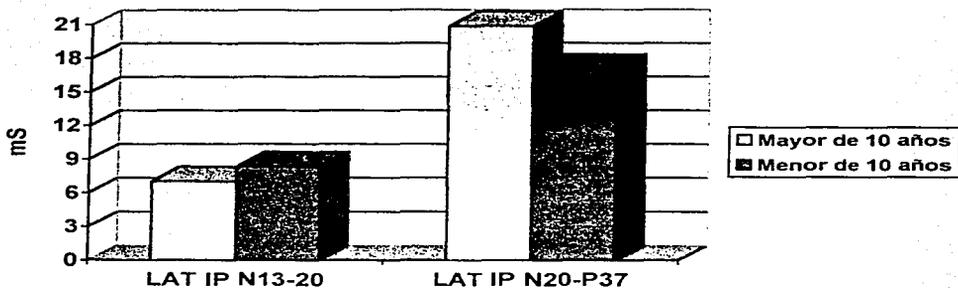
**Fig.9. Comparación de VNC motora promedio con tiempo de evolución de DM II**



Fuente: Cedula de recolección de datos IEB 1999, n=20

TESIS CON  
FALLA DE JUREN

**Fig.10. Comparación de LIP promedio y tiempo de evolución de DM II**



LAT IP Tibial N20-P37 con  $p < 0.005$ .

Fuente: Cedula de recolección de datos IEB 1999,  $n=20$

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## DISCUSION

Una gran variedad de afecciones nerviosas se han visto en la DM siendo la polineuropatía periférica la complicación crónica sintomática más frecuente, y la causa más común de polineuropatía en el mundo Occidental. Asbury y cols clasificaron las lesiones como desmielinización segmentaria y degeneración axonal (1,2,3,5,6) Hallazgos similares se observaron en el presente estudio. Encontrando para el nervio Tibial un proceso desmielinizante del 87.5% y degeneración axonal de 32.5%, seguido por el nervio Mediano sensorial con proceso desmielinizante del 82.5% y mínimo proceso axonal, El nervio Peroneo con desmielinización con porcentaje en grupo de estudio de 67.5% y daño axonal del 42.5%. Al igual que Gruta y cols, encontramos que la latencia P37 seguida de la estimulación del nervio Tibial, se encontraba prolongada en la mayoría de los pacientes. Nuestro estudio muestra que los nervios afectados fueron con mayor frecuencia distales como los nervios Tibial, Peroneo y Sural. Al igual que Waziri y cols, el tiempo de conducción central en un buen porcentaje de los pacientes se encontraba anormal entre un 30 y 40%, nuestro estudio reporta incidencia de 30% para LIP de Mediano y 45% para LIP de

Tibial, empleamos éstas latencias Interpico para el diagnóstico de Neuropatía Central Sensitiva.(9). En cuanto a los PESS se encuentran persistentemente anormales mostrando alteración en la transmisión aferente periférica y central, así como prolongación de las latencias interpico de los Potenciales auditivos sugiriendo neuropatía central en algunos casos.(4,5,6,7). Con respecto al tiempo de evolución los pacientes con evolución mayor de 10 años, presentaron una diferencia estadísticamente significativa para el Nervio Tibial con LIP P37-N20 prolongada con  $p < 0.005$  con respecto al grupo de menores de 10 años de evolución, y sin existir diferencia estadística entre los niveles de glucemia de los pacientes. Lo que corroboraría la Teoría que a mayor tiempo de evolución del padecimiento, mayores alteraciones de la conducción periférica y central. En los PESS encontramos latencias prolongadas de la onda P37 en mayor proporción que la encontradas para las ondas del Nervio Mediano, siendo esto explicado por los mecanismos patofisiológicos de la Diabetes Mellitus en donde los nervios más afectados son aquellos de trayectos más largos.

TESIS CON  
FALLA DE CUBREN

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

## CONCLUSIONES

1. Se confirma la importancia del estudio de neuroconducción sensorial y motor en el diagnóstico de polineuropatía diabética
2. Los PESS son útiles en el diagnóstico de la Neuropatía Central Sensitiva.
3. La Incidencia de Neuropatía Central Sensitiva es alta.
4. Se determinó estadísticamente que a mayor tiempo de evolución, las Latencias Interpico del Nervio Tibial se prolongan en mayor medida.
5. El control de la glucemia no puede ser descartado como un factor para disminuir las complicaciones de daño al sistema nervioso, es necesario un control con hemoglobina glucosilada.
6. La detección oportuna de neuropatía periférica podría prevenir complicaciones en el diabético.
7. La Neuropatía Central Sensitiva podría ocasionar trastornos de sensopercepción, propiocepción, cognitivos
8. Se requiere llevar a cabo un Diagnóstico y tratamiento oportuno de la DM tipo II para evitar la presencia de complicaciones a corto plazo.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## BIBLIOGRAFÍA

1. Braunwald E, Isselbacher K, Petersdorf R, Wilson J, Martín J, Fauci A. Harrison: Principios de Medicina Interna. Interamericana. 14 ed. México. Pp 2283-2305 y 2730-2738
2. Adams R. Principios de Neurología McGraw-Hill. 10 ed. España. 1990. pp: 453-472.
3. Craco J, Castells S, Mark E. Spinal somatosensory Evoked Potentials in Juvenil Diabetes. Ann Neurol 1984; 15:55-58.
4. Kimura J. Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle. Davis Company. 2da ed. Phila del phia. Pp 375-408 y 462-465.
5. Fiero B, Meli F, Brighina F et al. Somatosensory and visual evoked potential study in young insulin-dependete diabetic patients. Electromyogr Clin Neurophysiol. 1996;36:481-486.
6. Donald M, Erdahl W, Surrige H. Functional Correlates of reduced Central Conducción Velocity in Diabetic Subjects. Diabetes. 1984; 33: 627-633.
7. Eisenhuber F, Madl C, Kramer L, Ratheiser K, Grimm G. Detección of subclinical brain dysfunction by sensory evoked potentials in patients with severe diabetic ketoacidosis. Intensive Care Med 1997; 23:587-589.
8. Kraft GH, Aminoff M, Baran EM, Litchy WJ, Stolov WC. Somatosensory evoked potentials: clinical uses. Muscle Nerve 1998; 21: 252-258.
9. Nuwer MR, Aminoff M, Desmet J, et al. IFCN recommended standars for short latency somatosensory evoked potential. Report of IFCN. Electroencephalo Clin Neurophysiol. 1998; 106: 149-155.
10. Chiappa K, Hill R. Evaluación and prognosticación in coma Electroencephalo Clin Neurophysiol. 1998;106:149-155.
11. Delisa JA, Lee HJ, Baran EM, Lai KS, Spielholz N. Manual of Nerve Conducción Velocity and Clinical Neurophysiology. Raven Press. 3º ed. New York. 1994. Pp 7-272.
12. Nakamura R, Noritake M et al. Somatosensory conducción delay in central and peripheral nervous sistem of diabetic patients. Diabetes care 1992; 15 (4): 532-4.
13. Bartolomei L, Lelli S, Negrin P Somato-sensory evoked potentials in diabetes type I. Electromiogr Clin neurophysiol. 1991;31 (1) 43-6.
14. Aminoff MJ. Electrodiagnosis in clinical neurology. 3ª ed. Nueva York NY, Churchill livingston, 1992: 571-603.
15. Hallyday AM. Evoked potentials in clinical testing. 2ª ed. Londres Inglaterra. Churchill Livingston 1993: 359-81.

TESIS CON  
FALLA EN COPIA