

11258

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HG "GGG" CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"

INESTABILIDAD CORPORAL EN PACIENTES CON
DIABETES MELLITUS TIPO 2 Y NEUROPATÍA PERIFÉRICA
(estudio piloto)

TESIS QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
COMUNICACIÓN, AUDIOLOGIA Y FONIATRA
PRESENTA

VIANEY PINEDA SERRANO

ASESORA

KATHRINE JÁUREGUI RENAUD

COLABORADORAS

RUTILA CASTAÑEDA LIMONES

JUANITA SIL ACOSTA

NORA SILVIA CRUZ GOMEZ

México D.F. Marzo de 2004.



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.


HOSPITAL DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA
C.M.N. LA RAZA

Dr. José Luis Matamoros Tapia
Jefe de la División de Educación e Investigación Médica
Hospital General "G G G" Centro Médico Nacional "La Raza".

DIVISION
EDUCACION E INVESTIGACION


SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.


Dr. Mariano Hernández Goribar
Jefe del Servicio de Otorrinolaringología
Hospital General "GGG" Centro Médico Nacional "La Raza".

Dr. Jorge Eduardo Ramírez
Encargado del Departamento de Audiología y Oto-Neurología
Hospital General "GGG" Centro Médico Nacional "La Raza".


Dra. Kathrine Jáuregui Renaud
Asesor y Profesor Titular del Curso de Especialidad Médica en
Comunicación, Audiología y Foniatría.
Hospital General "GGG" Centro Médico Nacional "La Raza"

INDICE

	páginas
INTRODUCCIÓN	4
<i>Diabetes Mellitus tipo 2</i>	4
<i>Neuropatía diabética de nervios periféricos</i>	5
<i>Clasificación de la Neuropatía</i>	7
<i>Estabilidad corporal</i>	9
<i>Posturografía y diabetes mellitus</i>	11
OBJETIVOS	13
MÉTODOS	14
<i>Sujetos</i>	14
<i>Descripción General del Estudio</i>	16
<i>Procedimientos</i>	16
<i>Procesamiento y Análisis de datos</i>	17
ASPECTOS ÉTICOS	18
RESULTADOS	18
DISCUSIÓN	24
CONCLUSIÓN	27
REFERENCIAS	28

INTRODUCCIÓN

Diabetes Mellitus

La diabetes mellitus tipo 2 es un síndrome que resulta de la interacción variable entre factores hereditarios y ambientales. Se caracteriza por una secreción anómala de insulina, hiperglucemia y una amplia gama de complicaciones. (Berkow 1989, Chacón 1995). Hoy, la diabetes mellitus es la enfermedad metabólica con mayor incidencia en el mundo, su prevalencia oscila entre 4 y 16% (Chacón 1995). Generalmente comienza después de los 40 años de edad, los niveles de insulina en estos pacientes pueden ser elevados, normales o disminuidos. El 60 a 90% de los pacientes son obesos al comienzo de la enfermedad, aunque existe un subtipo de pacientes no obesos, se han identificado múltiples factores que influyen en la manifestación de este tipo de diabetes, con cierta susceptibilidad genética (Chacón 1995).

La hemoglobina glucosilada (HbA1c) es una herramienta para evaluar el control glucémico. La HbA1c es una molécula que se forma durante el proceso de glucosilación no enzimática de los aminoácidos en los grupos N-terminal y los grupos intracadena de los aminoácidos, que ocurre en el eritrocito. La vida media es de 120 días, por lo que su medición indica lo que sucede con la glucosa en un periodo de 2 a 3 meses. Lo normal en sangre es menor del 8% (Berkow 1989, Chacón 1995, Orland 1996). La medición de la concentración de la hemoglobina glucosilada se utiliza también para estimar el riesgo relativo de las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus (Chacón 1995, Foster 1991).

Las complicaciones de la diabetes mellitus se subdividen en (Orland 1996):

- I. Agudas; hiperglucemia, cetoacidosis diabética y coma hiperosmolar
- II. Crónicas; las cuales a su vez se subdividen en macrovasculares y microvasculares.

En el grupo de complicaciones crónicas, son:

Complicaciones macrovasculares:

- Cardiopatía coronaria aterosclerosa
- Aterosclerosis cerebral
- Enfermedad vascular periférica

Complicaciones microvasculares:

- Retinopatía
- Nefropatía
- Neuropatía periférica y autónoma

Neuropatía diabética de nervios periféricos

La neuropatía periférica diabética es la complicación microvascular más frecuente y precoz de la diabetes, puede comprometer la función de uno o a múltiples nervios, plexos y raíces nerviosas, afectando la porción distal de las extremidades. El comienzo de esta complicación puede ser súbito o paulatino, de resolución espontánea o de evolución crónica y progresiva (Chacón 1995, Greene 1992).

La prevalencia de síntomas de neuropatía diabética suele ser mayor de 30% (Brown 1984, Paisey 1984) mientras la de sus signos varía entre 10 a 40% (Paisey 1984, Boulton 1985). La prevalencia de datos subjetivos y objetivos en un grupo de diabéticos

no insulino dependientes fue de 45% (Moreno 1992). Cuando se evalúa la neuropatía con métodos electrofisiológicos se ha encontrado una prevalencia hasta de 100%.

La neuropatía diabética, definida por criterios subjetivos y objetivos está presente en 5 a 7% de los casos. En ambos tipos de diabetes la prevalencia de neuropatía aumenta con la duración de la diabetes mellitus. El estudio sobre prevalencia más conocido es el de Pirart (1977) este autor reunió 4400 enfermos y encontró neuropatía en 7% de los pacientes con un año o menos de evolución de la diabetes mellitus, con un aumento progresivo de la prevalencia de esta complicación conforme transcurrieron los años, hasta alcanzar una frecuencia de 50% en sujetos con más de 25 años de duración de la diabetes mellitus. En el estudio efectuado por Moreno y colaboradores (1992), en 90 pacientes con diabetes mellitus no insulino dependiente se identificó neuropatía en el 15% de los pacientes con menos de 5 años de evolución, el diagnóstico se efectuó por la concordancia de los síntomas típicos y del umbral de sensibilidad vibratoria anormal. En estos pacientes, la frecuencia de neuropatía fue creciente con mayor duración hasta estar presente en todos los individuos con diabetes mellitus de evolución prolongada (Moreno 1992).

La neuropatía se atribuye a trastornos difusos principalmente metabólicos, con la activación de vía de los polioles (Greene 1992). Las células de Schwann y los nervios son particularmente ricos en la enzima aldosa reductasa. En estas células no se requiere insulina para que penetre la glucosa, de modo que en condiciones de hiperglucemia aumenta la concentración intracelular de glucosa, se sobrepasa la capacidad hexocinasa y parte de la glucosa, por acción de la aldosa-reductasa, se convierte en sorbitol que es un polialcohol. La velocidad de las reacciones permite que en el interior de las células se acumule glucosa, sorbitol y fructosa. El aumento

consecutivo de la fuerza osmótica causa edema celular. El aumento intracelular de sorbitol va seguido de la disminución de la función de sodio, potasio y ATPasa, enzima necesaria para el intercambio entre sodio y potasio en la membrana celular, acompañándose de un aumento de sodio intracelular, disminución de la velocidad de conducción nerviosa y edema en el nódulo de Ranvier. A partir del edema nodal probablemente sigue la pérdida de canales de sodio, la separación axoglial, la desmielinización para-nodal y otras alteraciones estructurales de los nervios (Vinik 1992, Greene 1992).

Las alteraciones histopatológicas principales de la neuropatía diabética son (Dyck 1986, Greene 1992): degeneración de fibras mielinizadas y no mielinizadas, desmielinización segmentaria, atrofia y pérdida de fibras nerviosas, disminución de la regeneración, engrosamiento y duplicación de la membrana basal y del endotelio de los vasos endo y perineurales

Clasificación de la Neuropatía

La neuropatía diabética se clasifica en (Vinik 1992):

- Neuropatía diabética periférica
- Neuropatía diabética autónoma
- Neuropatía diabética central

En sus manifestaciones clínicas participan en grado variable, síntomas y signos de afección sensitiva, motora y autónoma.

Afección Sensorial (pérdida de protección) (Vinik 1992).

Predominio de fibras tipo A: asociadas con propiocepción, sensación de tacto ligero, presión y vibración, e inervación motora del músculo eje. Secuelas clínicas: ataxia, debilidad de músculos intrínsecos del pie, disminución de los reflejos osteotendinosos y de los umbrales dolorosos y vibratorios, pérdida del sentido de posición, mayor frecuencia de osteo-artropatía de Charcot y mal perforante plantar.

Predominio de fibras tipo C: asociadas con terminaciones nerviosas libres que detectan dolor y temperatura. Secuelas clínicas: pérdida de la sensación protectora, dolor, ardor, hiperalgesia y parestesias, alodinia. El dolor desaparece con la pérdida de fibras C (fase hipoalgesia e hipoestesia) con alteración de los umbrales térmicos, sensación superficial reducida, falla de la detección de carga, mayor frecuencia de úlceras.

Afección Motora (pérdida de tono muscular, atrofia, deformidades) (Vinik 1992).

Asociada a desmielinización con defectos de conducción. Los músculos distales son los más afectados. Las consecuencias clínicas incluyen: pérdida del tono muscular, atrofia de los músculos propios del pie. Modificación de las líneas de fuerza del pie, pérdida del arco plantar, y de la estabilidad de la articulación metatarso-falángica de apoyo. Extensión de la 1° falange sobre el metatarso y flexión de la 2° falange sobre el 1° (dedo en martillo). Predominio de los músculos extrínsecos, depresión de la cabeza del metatarso, con líneas de apoyo anormales; cabeza del 1° y 5° metatarso.

Afección Autónoma (ausencia de sudoración, fisuras) (Vinik 1992):

Disminución de la sudoración del pie, sequedad y piel quebradiza.

La neuropatía periférica se puede evaluar utilizando el "Michigan Diabetic Neuropathy Score", aplicando el cuestionario de escrutinio de la neuropatía, el instrumento del escrutinio y el índice de neuropatía diabética. Los resultados se interpretan de acuerdo a la siguiente clasificación (Feldman 1994):

Sin neuropatía

Cuestionario de escrutinio	0-3 puntos
Instrumento de escrutinio	0-2 puntos
Índice de la neuropatía	0-6 puntos

Neuropatía leve

Cuestionario de escrutinio	4-7 puntos
Instrumento de escrutinio	3-4 puntos
Índice de la neuropatía	7-12 puntos

Neuropatía moderada

Cuestionario de escrutinio	8-10 puntos
Instrumento de escrutinio	5-6 puntos
Índice de la neuropatía	13-29 puntos

Neuropatía severa

Cuestionario de escrutinio	>10 puntos
Instrumento de escrutinio	≥ 7 puntos
Índice de la neuropatía	≥ 30 puntos

Estabilidad corporal

El equilibrio corporal es el resultado de la integración de las aferencias visual, vestibular y somatosensorial, para generar respuestas motoras específicas. El sistema vestibular forma parte de los mecanismos de orientación espacial ante aceleraciones lineares o angulares y ante la fuerza de gravedad. El sistema propioceptivo músculo tendinoso informa sobre la posición de todas las partes del cuerpo, relacionándolas entre sí, con la dirección de la gravitación y con el plano de sustentación del sujeto. La visión proporciona información sobre la posición de las partes del cuerpo directamente y

analiza los movimientos del sujeto refiriéndolos a un marco inmóvil a su alrededor (Baloh 1996).

Se le llama inestabilidad corporal a la percepción de desequilibrio que no permite una adecuada estabilidad (Baloh 1998). La inestabilidad no implica lesión específica de un determinado sistema sensorial ni motor, sino pueden estar implicados varios. Algunas veces la inestabilidad aparece en situaciones como caminar sobre una superficie irregular o cuando las imágenes en el campo visual se mueven a distinta velocidad que el sujeto, o cuando se altera la información propioceptiva, como sucede en la neuropatía diabética.

En una encuesta en la que participaron 101 pacientes con diabetes mellitus tipo 2, edad media de 54 años (D.E. 10 años) y 101 sujetos sin la enfermedad, edad media 53 años (D.E. 12 años), se identificó la frecuencia de inestabilidad en situaciones específicas mediante la aplicación de un cuestionario estandarizado de síntomas (Jáuregui-Renaud 2003). Aunque los pacientes diabéticos no habían buscado atención médica por alteraciones del equilibrio, y fueron evaluados durante su consulta médica de control en una Unidad de Medicina Familiar del IMSS, refirieron inestabilidad corporal y caídas inexplicadas con frecuencia significativamente mayor que los sujetos sin la enfermedad (Jáuregui-Renaud 2002).

La neuropatía periférica se considera como una causa frecuente de inestabilidad por déficit de la sensibilidad profunda, y respuestas motoras inadecuadas. Sin embargo, la prevalencia de inestabilidad asociada con neuropatía es difícil de establecer debido a la ausencia de criterios diagnósticos unificados, a la multiplicidad de métodos de diagnóstico y a la heterogeneidad de las formas clínicas (Chacón 1995).

La causa de inestabilidad por déficit de aferencia sensorial reside en la pérdida o disminución de la información propioceptiva que nace de los husos neuromusculares, órganos tendinosos, órganos de las cápsulas articulares, baromusculares, órganos sensitivos táctiles de la piel, en la neuropatía diabética existe trastornos en la sensibilidad al dolor y a la temperatura, debilidad motora, pérdida de los reflejos, artropatía neurotrófica y la afectación de las fibras propioceptivas que determinan anomalías en la marcha. Se afecta la fibra nerviosa, en forma difusa, comprometiendo la porción distal de las extremidades. La información recogida por las superficies de apoyo sirve para determinar la posición de las distintas partes del cuerpo entre sí y la ubicación espacial del mismo, con relación a la fuerza de gravedad. En la génesis de la inestabilidad, las aferencias propioceptivas llegan distorsionadas o no llegan al sistema y por lo tanto son incongruentes con las provenientes de otros orígenes (Orland 1996, Foster 1991).

Posturografía y diabetes mellitus

La posturografía es un estudio que evalúa la integración de la función vestibular, visual y propioceptiva para controlar la posición del centro de masa corporal en bipedestación (Jackson 1994). En la clínica se utilizan dos modalidades de posturografía, la estática y la dinámica. En la estática se estudia la oscilación del centro de masa del cuerpo, como en la prueba de Romberg, con ojos abiertos y cerrados, con dos tipos de superficie, blanda y dura. Mientras que en la dinámica, además se procura aislar la función vestibular en seis condiciones sensoriales y una de control motor (Marsh 1991). El encéfalo utiliza la información de los 3 sistemas sensoriales visual, vestibular y somatosensorial para determinar la posición del cuerpo en el espacio. En diferentes circunstancias, un individuo debe de seleccionar los impulsos precisos de orientación e

ignorar aquellos que son imprecisos (Jackson 1994). Diversos estudios han confirmado la importancia de la contribución del sistema somatosensorial para el control de la postura que se registra con posturografía (Jáuregui-Renaud 1998).

La evidencia clínica ha mostrado que la neuropatía diabética es causa de inestabilidad postural. Los estudios de Cavanagh (1992), Simoneu (1994) y Van Deursen (1999) efectuados en pacientes con diabetes mellitus con y sin neuropatía mostraron que las alteraciones en el control de la postura y el andar de los pacientes diabéticos con neuropatía. Van Deursen (1999) documentó que este efecto parece estar asociado a pérdida general de la función receptora sensorial periférica en la parte inferior de las piernas incluyendo el huso muscular. En el estudio de Simoneu (1994) se utilizó como instrumento de evaluación a la posturografía estática y se identificó aumento significativo en la longitud de la oscilación del centro de masa asociado a la neuropatía diabética. Reid (2002) en un estudio piloto utilizó la posturografía para detectar inestabilidad en pacientes con neuropatía periférica y observó patrones anormales que eran evidentes solo en pacientes que tenían electromiografía alterada. En otros pacientes con afección somatosensorial la posturografía ha demostrado ser un instrumento útil para evaluar el control de la postura en bipedestación. Los resultados de la posturografía pueden utilizarse aun para el seguimiento de los pacientes (Jáuregui-Renaud 1998).

Para mantener la estabilidad corporal es necesario la participación dinámica y coordinada de los sistemas visual, vestibular y somato-sensorial. Las complicaciones de la diabetes mellitus pueden afectar cualquiera de los tres sistemas ocasionando inestabilidad y aún vértigo. Una de las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus

tipo 2 es la neuropatía periférica, en la que se afecta la vía somato-sensorial, y por consecuencia la estabilidad corporal. En México no se conoce cual es la frecuencia de la inestabilidad corporal en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, con y sin neuropatía periférica, ni se ha evaluado la influencia del tiempo desde el diagnóstico de la diabetes ni de la concentración de la hemoglobina glucosilada. Por lo que se consideró pertinente realizar un estudio para evaluar la estabilidad corporal del paciente con diabetes mellitus con y sin neuropatía periférica, en condiciones congruentes con la atención médica primaria.

OBJETIVOS

En pacientes con diabetes mellitus tipo 2:

- Identificar y comparar la frecuencia de manifestaciones de inestabilidad corporal (por síntomas y posturografía estática), en pacientes con y sin neuropatía periférica.

- Identificar la fuerza de la asociación entre la frecuencia de manifestaciones de inestabilidad corporal (por síntomas y posturografía estática) y el tiempo desde el diagnóstico.

- Identificar la fuerza de la asociación entre las manifestaciones de inestabilidad corporal (por síntomas y posturografía estática) y la concentración de hemoglobina glucosilada.

Para lo que se diseñó un estudio clínico, observacional, transversal y analítico.

MÉTODOS

Sujetos

En la Consulta Externa de la Clínica de Diabetes Mellitus tipo 2, de la Unidad de Investigación en Epidemiología Clínica, del Hospital General Regional No. 1 "Gabriel Mancera" del Instituto Mexicano del Seguro Social, se capturaron 34 pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2, con edad media de 57.7 años (D.E. 10.6) (19 mujeres), que aceptaron participar en el estudio. El diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 se efectuó considerando los siguientes criterios (Castañeda 2001): poliuria, polidipsia, pérdida de peso y / o con valores de glucosa en ayunas mayor o igual a 126mg/dL en dos determinaciones, realizadas en cualquier momento del día iguales o mayores a 200mg/dL. Así como cifras de glucemia en ayunas, normales y superiores a 200mgs/dL dos horas después de una carga de 75 gramos de glucosa.

La aplicación del "Michigan diabetic neuropathy score" (Feldman 1994) permitió identificar neuropatía en 17 casos, edad media de 58.1 años (D.E. 9.7) (10 mujeres), con una puntuación que correspondió a neuropatía leve en 16 casos y moderada en un caso. No se identificó neuropatía diabética en 17 casos (con el mismo instrumento), con edad media de 57.3 (D.E. 11.7) (9 mujeres). La puntuación de los pacientes en el "Michigan diabetic neuropathy score" en los pacientes con neuropatía fue de 4 a 7 (mediana 5) para el cuestionario de escrutinio, de 3 a 5 para el instrumento de escrutinio (mediana 3) y de 7 a 13 para el índice de la neuropatía (mediana 7). Mientras que para los pacientes sin neuropatía fue de 0 a 3 para el cuestionario de escrutinio (mediana 0), de 2 en todos para el instrumento de escrutinio y de 0 para el índice de la neuropatía. Las características de cada grupo se describen en la Tabla I. En la misma

se identifica que los pacientes con y sin neuropatía tenían edad y tiempo de evolución similares, así como similar concentración de glucosa en ayunas, hemoglobina glucosilada y colesterol. Pero los pacientes con neuropatía periférica tenían una concentración de triglicéridos mayor que los pacientes sin neuropatía. En 13 pacientes del total de pacientes se identificó una hemoglobina glucosilada mayor de 8, 4 con neuropatía y 9 sin neuropatía.

Ningún paciente tuvo antecedentes de enfermedades de oído medio o interno, alteraciones psiquiátricas o mentales, así como hipertensión arterial sistémica, enfermedad nefrológica o neurológica, ni deficiencia visual por otras causas que no fueran alteraciones de refracción corregidas, quienes utilizaron sus anteojos durante las pruebas. Ocho pacientes tenían este tipo de alteraciones, 5 de ellos con neuropatía tenían tanto astigmatismo como miopía y 3 de ellos sin neuropatía, 2 con astigmatismo y miopía y 1 con miopía.

Tabla 1. Características generales de 34 pacientes con diabetes mellitus tipo 2: 17 pacientes con neuropatía periférica y 17 sin neuropatía.

	Neuropatía		Sin Neuropatía		p
	media	D.E.	media	D.E.	
Edad	58.1	9.7	57.3	11.7	ns
Evolucion	10.7	9.0	13.2	9.8	ns
Hb glucosilada	8.1	2.3	8.4	1.5	ns
Glucosa	140.6	71.6	148.9	54.8	ns
Triglicéridos	198.6	96.4	150.1	49.5	<0.05
Colesterol	208.3	52.1	204.9	33.3	ns

Descripción general del estudio y procedimientos

Los pacientes que ingresaron al estudio fueron entrevistados para identificar sus características generales y antecedentes médicos. Entonces se registro el tiempo de evolución de la diabetes desde que se les efectuó el diagnóstico y la última medición de la concentración de hemoglobina glucosilada, efectuada durante la última semana antes de su evaluación. En la Consulta Externa de la Clínica de Diabetes Mellitus tipo 2 del Hospital General Regional No. 1 "Gabriel Mancera", se les aplicó un cuestionario de escrutinio de neuropatía periférica, el instrumento del escrutinio y el índice de neuropatía diabética, utilizando el "Michigan Diabetic Neuropathy Score".

Durante la misma semana en que se efectuó la evaluación en el Hospital General Regional "Gabriel Mancera", los pacientes acudieron a la Unidad de Investigación del Hospital General "Gaudencio Gonzalez Garza" del Centro Medico Nacional "La Raza", donde se les administro un cuestionario auto-aplicado de síntomas de inestabilidad corporal de nueve reactivos y respuestas Si / No, validado en población mexicana (Jáuregui-Renaud 2003). Este cuestionario tiene un KR20 de 0.75 y coeficiente de correlación intra-clase de 0.9 (Jáuregui-Renaud 2003).

En el mismo hospital se les efectuó una evaluación otoneurológica que comprendió: estudio audiológico con audiometría tonal y logoaudiometría (Midimate 602, Madsen Electrónico), exploración clínica de la marcha y de los movimientos oculares y registro de la respuesta a la estimulación térmica de cada oído a 30 y 44°C con técnica de Dix Hallpicke modificada (Corvera 1990) y posturografía estática. Esta última se realizó utilizando el equipo Posturolab 40/16 (Cedes) con un muestreo de 40Hz y registro durante 25.6 segundos en cada una de 4 condiciones.

Las condiciones de registro fueron las siguientes:

- 1a. Superficie dura con los ojos abiertos,
- 1b. Superficie dura con los ojos cerrados,
- 2a. Superficie blanda con los ojos abiertos,
- 2b. Superficie blanda con los ojos cerrados.

Con el programa computado propio del equipo de posturografía, se identificaron las siguientes mediciones del centro de masa corporal: el área de oscilación, la velocidad media de la oscilación, la longitud total de su desplazamiento durante el registro, su posición media latero-lateral y su posición media antero-posterior.

Procesamiento y Análisis de datos

Para calcular el coeficiente de Romberg, se calculó la relación del área de oscilación con ojos abiertos y con ojos cerrados en cada una de las condiciones con superficie dura y blanda. La diferencia en longitud se obtuvo al sustraer en una misma condición de superficie la longitud observada con los ojos abiertos de la longitud observada con los ojos cerrados.

El análisis estadístico se efectuó utilizando "t" de student para muestras independientes y U de Mann Withney (de acuerdo con la distribución de los datos), Z para proporciones, Análisis de Varianza y coeficiente de correlación de Spearman. Con un nivel de significancia estadística de 0.05.

ASPECTOS ETICOS

La investigación se efectuó con respeto a las normas éticas para investigación en seres humanos del Instituto Mexicano del Seguro Social, la Ley General de Salud en materia de investigación y con la declaración de Helsinki 1964, Tokio 1975, Venecia 1983, Hong Kong 1989, Somerset West 1996 y Edimburgo 2000. El proyecto se registro en el Comité local de investigación con el numero 2002/691/033

RESULTADOS

Síntomas de Inestabilidad Corporal

La puntuación del cuestionario de síntomas del grupo de 34 pacientes fue de 0 a 8. La distribución por frecuencias y por grupo se muestra en la Figura 1A. La mediana de la puntuación de los pacientes con y sin neuropatía periférica fue similar (3 *versus* 2). Aunque se observó que en el grupo sin neuropatía, un mayor número de sujetos tuvieron ausencia de síntomas que en el grupo con neuropatía, la diferencia de proporciones no fue significativa.

La frecuencia de cada uno de los síntomas se identifica en la Figura 1B. Como se puede observar, con excepción de mareo y vértigo, los pacientes con neuropatía refirieron con mayor frecuencia los otros síntomas de inestabilidad. Pero solo se observó diferencia significativa entre los grupos en la proporción de pacientes que refirieron desestabilizarse al observar objetos en movimiento (0.47 *versus* 0.11)

Figura 1A. Distribución porcentual de la puntuación del cuestionario de síntomas de inestabilidad corporal en 34 pacientes con diabetes mellitus tipo 2, 17 con neuropatía y 17 sin neuropatía.

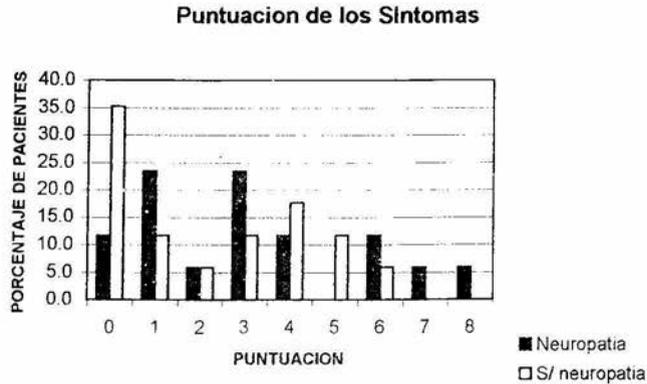
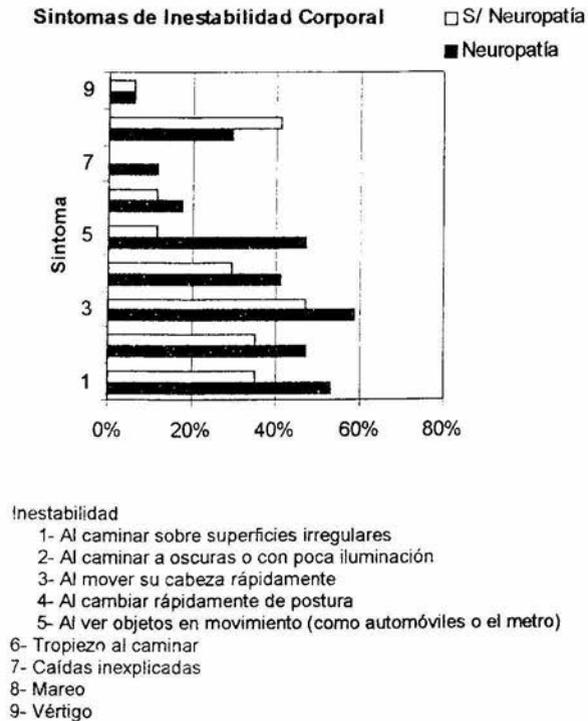


Figura 1B. Síntomas de inestabilidad corporal de 17 pacientes diabéticos con neuropatía y 17 pacientes diabéticos sin neuropatía.

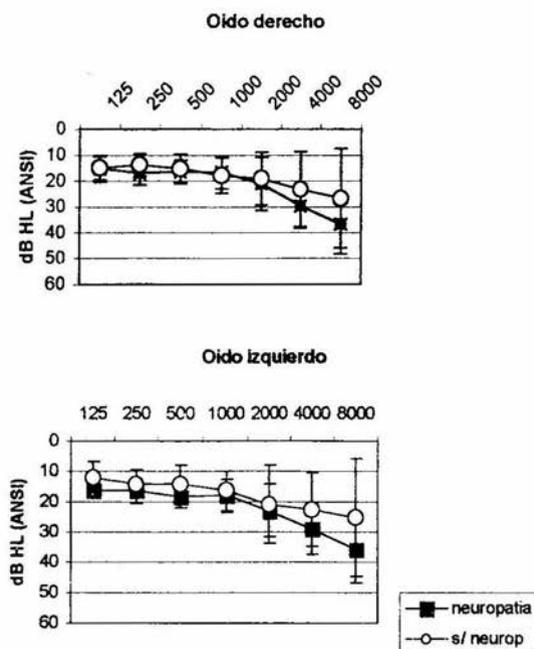


La puntuación del cuestionario no mostró asociación simple con la edad de los pacientes, el tiempo de evolución desde el diagnóstico de diabetes mellitus, la concentración de hemoglobina glucosilada, la concentración de glucosa, colesterol o triglicéridos.

Estudio audiológico

Los umbrales de audición por vía aérea para los oídos derecho e izquierdo se muestran en la Figura 2. En los dos grupos de pacientes, se observó mayor variabilidad en los umbrales para las frecuencias altas. En 14 pacientes se observó un umbral igual o mayor de 30 dB NHL para las frecuencias de 4000 y 8000 Hz, 8 con neuropatía y 6 sin neuropatía. Esto no se relacionó a la edad, el tiempo de evolución, ni a la concentración de hemoglobina glucosilada, colesterol o triglicéridos.

Figura 2. Umbrales de audición de 34 pacientes con diabetes mellitus.



Exploración vestibular y Prueba bitérmica

Durante la evaluación clínica de los movimientos oculares se observaron ducciones y versiones oculares conservadas, ausencia de movimientos oculares espontáneos y respuesta a los cambios posturales (maniobra de Dix-Hallpicke) sin alteraciones, aún con la cabeza colgando. La evaluación de la marcha fue normal, sin lateralización.

Los resultados de cada grupo en la prueba vestibular con estímulo bitérmico se muestra en la Figura 3. Se observó respuesta anormal en 6 pacientes, en uno por disminución global de la respuesta (sin neuropatía) y en 5 por asimetría: 4 con neuropatía y 1 sin neuropatía. Sin diferencia significativa entre los grupos.

Figura 3. Media y desviación estándar de la duración de la respuesta a la estimulación bitérmica de 34 pacientes con diabetes mellitus: 17 con neuropatía periférica y 17 sin neuropatía.

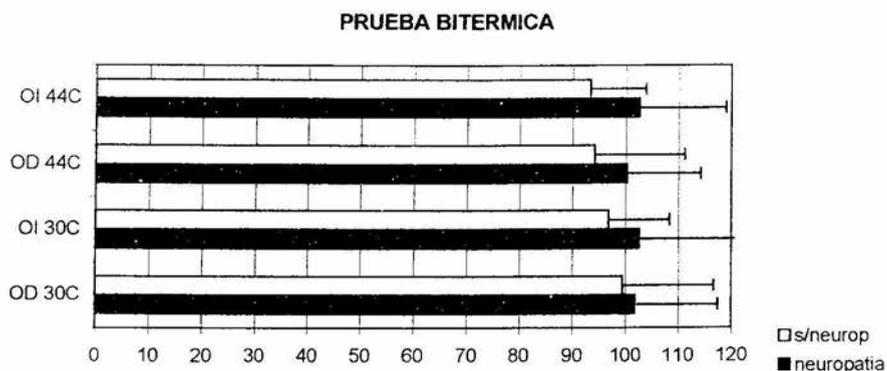


Tabla 2. Media y desviación estándar de las mediciones de longitud, área, velocidad y posición de 34 pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (17 en cada grupo) durante la posturografía estática sobre superficie dura y blanda con y sin ojos cerrados.

	LONGITUD		AREA		POSICION LATERAL		POSICION ANT-POST		VELOCIDAD MEDIA	
	Media	D.E.	Media	D.E.	Media	D.E.	Media	D.E.	Media	D.E.
Neuropatía (N=17)										
<i>Superficie dura</i>										
Ojos abiertos	233.83	76.37	149.24	114.18	9.83	34.35	35.02	20.62	9.13	0.72
Ojos Cerrados	370.10	148.68	241.61	174.57	8.93	34.23	39.41	19.57	14.45	5.80
<i>Superficie blanda</i>										
Ojos abiertos	311.56	103.66	218.07	124.35	9.98	26.71	46.46	21.66	12.16	4.04
Ojos Cerrados	687.87	651.48	783.01	1102.84	9.13	25.34	49.97	21.24	26.87	25.44
Sin Neuropatía (N=16)										
<i>Superficie dura</i>										
Ojos abiertos	218.61	78.89	149.52	129.25	11.75	35.10	-29.92	31.97	8.85	2.41
Ojos Cerrados	359.75	121.43	214.20	174.32	11.30	35.13	-26.52	31.33	14.43	4.75
<i>Superficie blanda</i>										
Ojos abiertos	314.39	94.84	203.48	130.55	11.89	30.95	-22.07	34.01	12.28	3.70
Ojos Cerrados	600.14	512.94	428.64	266.99	12.01	34.56	-21.36	30.80	18.07	5.96

Posturografía Estática

Las mediciones continuas de la posición del centro de masa corporal se muestran en la Tabla 2. Se observa una diferencia constante entre los dos grupos en la posición antero-posterior del centro de masa ($p < 0.05$), que se asocia a variabilidad importante de la misma en los dos grupos.

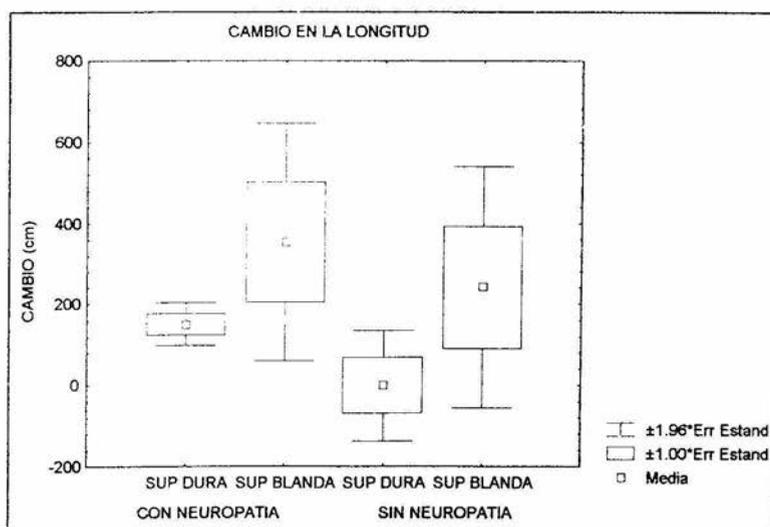
La comparación del coeficiente Romberg para cada una de las dos superficies de prueba mostró importante variabilidad y no mostró diferencia entre los grupos: en superficie dura 189.9 ± 117.8 con neuropatía versus 188.43 ± 130.7 sin neuropatía, ni en superficie blanda 414.2 ± 413.3 versus 265.7 ± 192 respectivamente.

La comparación de la diferencia en la longitud de la oscilación para cada una de las dos superficies de prueba mostró importante variabilidad con diferencia entre los grupos en superficie dura con neuropatía 151.5 ± 109.7 versus -0.4 ± 260.6 sin neuropatía

($p < 0.05$, Figura 4), pero no en superficie blanda en que además aumento la variabilidad de las diferencias 353.5 ± 616.19 versus 242.1 ± 568.7 respectivamente.

No se observó asociación lineal significativa entre el coeficiente de Romberg y la diferencia de la longitud con la edad de los pacientes, el tiempo de evolución, la concentración de hemoglobina glucosilada ni los lípidos. Sin embargo, como cabría esperarse, sí se observó asociación entre la calificación del cuestionario y el coeficiente Romberg (r de Spearman = 0.4, $p = 0.03$) y el cuestionario y la diferencia de longitud de oscilación (r de Spearman = 0.39, $p = 0.03$).

Figura 4. Media e intervalo de confianza del 95% del cambio de longitud del área de oscilación con los ojos abiertos y cerrados en cada condición de superficie dura y blanda de 17 pacientes diabéticos con neuropatía y 17 pacientes sin neuropatía.



DISCUSIÓN

Existe evidencia de que la neuropatía diabética causa inestabilidad postural y deambulación incoordinada. Cavanagh y colaboradores (1992) evaluó pacientes diabéticos con un tiempo de evolución de 22 años y neuropatía de 18.8 años, e identificó que la neuropatía periférica tiene un efecto significativo en el andar y en la postura (Cavanagh 1992). Van Deursen (1999) mostró que el proceso de neuropatía diabética afecta los receptores involucrados en movimientos articulares y percepción de posición, asociado con la función sensorial disminuida en tobillos y pies. Lo que repercute en el control postural. Este efecto pareció estar asociado a pérdida general de la función receptora sensorial periférica en la parte inferior de las piernas incluyendo el huso muscular. Los autores propusieron que la valoración del equilibrio pudo haber sido importante durante la planeación de la rehabilitación en individuos con neuropatía en pies y tobillos, quienes usaron calzado modificado o tenían una amputación de una parte del pie o en la parte distal de la extremidad (Van Deursen 1999).

Simoneau y colaboradores (1994) en un estudio realizado en 51 sujetos divididos en tres grupos, 17 diabéticos con neuropatía sensorial, 17 diabéticos sin neuropatía y 17 sin diabetes ni neuropatía, midiendo la estabilidad postural con una plataforma estática, reporta que la inestabilidad postural puede estar asociada significativamente con neuropatía sensorial pero no con diabetes *per se*. Los pacientes con neuropatía sensorial demostraron entre 66 y 117% más inestabilidad que los sujetos en control. El déficit fue mayor cuando la información visual o vestibular estaba ausente o disminuida (Simoneau 1994). En el estudio efectuado por Oppenheim y colaboradores (1999) se

efectuó posturografía a 3 grupos de pacientes diabéticos: con neuropatía severa, moderada y sin neuropatía. El estudio mostró que con los ojos cerrados los pacientes diabéticos con neuropatía moderada y severa fueron significativamente menos estables que sujetos normales y pacientes diabéticos sin neuropatía, como en estudios previos, la inestabilidad evaluada por posturografía en neuropatía diabética no mostró una suficiente correlación característica de la enfermedad.

Reid (2002) en su estudio piloto utilizó la posturografía para detectar inestabilidad en pacientes con neuropatía periférica para ver si diferían los patrones entre estos pacientes y sujetos normales. La posturografía mostró patrones anormales solo en pacientes que tenían electromiografía anormal con neuropatía periférica, significativamente diferentes de las de sujetos sin neuropatía ni diabetes.

Los resultados del presente estudio no muestran diferencias tan importantes en las mediciones básicas de la posturografía. Sin embargo es importante considerar que los pacientes que se evaluaron tenían una neuropatía leve, hecho que pudo haber influido en la calidad del control de la postura en bipedestación. Aunque este grupo de paciente mostró resultados similares a los pacientes sin neuropatía en la puntuación en el cuestionario de síntomas de inestabilidad corporal, la evaluación de la frecuencia de cada uno de los síntomas mostró que en el grupo sin neuropatía, un mayor número de sujetos tuvieron ausencia de síntomas que en el grupo con neuropatía, la diferencia de proporciones no fue significativa, con excepción de mareo y vértigo, los pacientes con neuropatía refirieron con mayor frecuencia los otros síntomas de inestabilidad. Pero

solo se observo diferencia significativa entre los grupos en la proporción de pacientes que r firieron desestabilizarse al observar objetos en movimiento.

En este estudio la posturografía estática mostró en los dos grupos respuestas variables, con diferencias discretas entre los grupos que se hicieron manifiestas particularmente al comparar las respuestas a las diferentes condiciones sensoriales. En particular la diferencia entre grupos del cambio de la longitud del área de oscilación con ojos abiertos y cerrados solo en superficie dura pero no en superficie blanda. Este hallazgo se puede explicar por la evolución gradual de la neuropatía diabética. Situación que implica adaptación gradual a la perdida sensorial y mayor dependencia visual de los pacientes con neuropatía que sin ella. Por esta dependencia se podría esperar que la longitud de la oscilación aumente mas en los pacientes con neuropatía al cerrar los ojos que en los pacientes sin neuropatía. Este resultado es consistente con la mayor frecuencia con que los pacientes con neuropatía informaron padecer inestabilidad al ver objetos en movimiento. Sin embargo, la adaptación a utilizar menos la información somato-sensorial pudo influir para que este resultado no se reprodujera con la superficie blanda.

El hallazgo de un deterioro auditivo en frecuencias altas independiente de la neuropatía es consistente con estudios previos en que se ha observado deterioro de la percepción de frecuencias altas en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (Díaz de León 2003).

En este estudio no se observo asociación de los resultados de estabilidad corporal con la edad de los pacientes, el tiempo de evolución ni la hemoglobina glucosilada pero si parcialmente de la neuropatía. Lo que sugiere que, en consistencia con los hallazgos

del cuestionario de síntomas de la inestabilidad del paciente con diabetes mellitus esta relacionada mas con la neuropatía que con al enfermedad per se. Sin embargo, el tamaño de muestra evaluado, la evaluación de solo pacientes con neuropatía leve y la falta de comparación con un grupo de sujetos sin enfermedad no permiten hacer conclusiones a este respecto.

CONCLUSIONES

- Los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 pueden tener alteraciones del equilibrio asociadas a neuropatía periférica, que es aun leve.
- Los pacientes diabéticos con neuropatía periférica leve pueden tener preferencia visual para conservar la estabilidad del centro de masa del cuerpo mientras están en bipedestación.
- La evaluación mediante posturografía estática con diferentes condiciones sensoriales es útil para identificar alteraciones insipientes de la estabilidad corporal relacionadas con la neuropatía diabética.

REFERENCIAS

- Berkow R. El manual de Merck. Barcelona: Editorial Doyma; 1989. p. 1193-216.
- Baloh R, Halmagyi GM. Disorders of the vestibular system. Oxford: Editorial Oxford University press;1996. p.256-73.
- Brown MJ, Asbury AK. Diabetic neuropathy. Ann Neurol 1984;15:2-12.
- Boulton AJ, Knight G, Drury J, Wart JD. The prevalence of sintomatic, diabetic neuropathy in an insulin-treated population. Diabetes Care 1985;8:125-8.
- Castañeda LR, Sil AJ, Velásquez LL, GSMT. Diagnóstico de salud del pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en UMF del Area Médica de Gestión Desconcentrada "Gabriel Mancera". Conferència Magistral. Memorias. Taxco, México, Mayo 2001.
- Cavanagh PR, Der JA, Ulbrecht JS, Maser RE, Orchard TJ. Problemas con el andar y la postura en pacientes con neuropatía y con diabetes mellitus insulino dependientes. Diabet Med 1992;9:469-74.
- Corvera BJ. Neurología Clínica. México: Editorial Salvat; 1990. p. 98-100.
- Chacón E. Prevención, control y tratamiento de la diabetes mellitus no insulino dependiente. Argentina: Ediciones Mayo;1995. p. 7-48.
- Díaz de León MV. La función auditiva del paciente con diabetes mellitus tipo 2. Tesis para obtener el grado de Doctora en Ciencias Médicas. Universidad de Guanajuato; junio 2003.
- Diccionario terminológico de Ciencias Médicas. 13 ed. Barcelona: Editorial Salvat;1992. p. 343,373, 1115, 1214.
- Dyck PJ, Lais A, Kames JL, O'Brien P, Rizza R. Fiber loss is primary and multifocal in sural nerves in diabetic polyneuropathy. Ann Neurol 1986;19:425-39.

- Feldman EL, Stevens MJ, Thomas PK, Brown MB, Canal N. Apractical two-step quantitative clinical and electrophysiological assessment for the diagnosis and staging of diabetic neuropathy. *Diabetes Care* 1994;17:11:1281-9.
- Foster DW. Diabetes mellitus. En: Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ, editores. *Principios de Medicina Interna*. 12 ed. México: Editorial Interamericana;1991. p. 2018-41.
- Greene DA, Sima AAF, Stevens MJ, Feldman EL, Lattimer SA. Complications: neuropathy, pathogenetic considerations. *Diabetes Care* 1992;15:1902-25.
- Gross PL. Fundations of clinical research. Connecticut Apleton y Lange 1993. p 3-16.
- Jackson CA. Dynamic Posturugraphy. En: Jackler R, editor. *Neurotology*. Missouri: Editorial Mosby;1994. p. 241-9.
- Jáuregui-Renaud K , Kovacsovcics B, Vrethem M, Ödkvist LM, Ledin T. Dynamic Posturography and randomized perturbed posturography in the follow-up of patients with polyneuropathy. *Arch Med Res* 1998;29:39-44.
- Jáuregui-Renaud K, Sanchez B, Ibarra Olmos A, González Barcena D. Neuro-otological symptoms in type 2 diabetes mellitus. Abstracts of the XVII IFOS World Congress. Cairo Egypt, October 2002.
- Jáuregui-Renaud K, Gutiérrez MA, Villanueva PL, Viveros RL. Síntomas de inestabilidad corporal y lesión vestibular sin vértigo. *Memorias del 53 Congreso Nacional de la S.M.O.R.L. y C.C.C. Acapulco México, Mayo 2003, p 51.*
- Marsh MA. Pruebas vestibulares en hipoacusias. En Osguthorpe JD, editor. *Clínicas Otorrinolaringológicas de Norteamérica*. México: Editorial Interamericana; 1991. p. 453-79.

- Moreno F, Vargas R, Frati A, Ariza R, Alfaro A. Prevalencia de neuropatía en diabetes mellitus tipo 2 en México. *Med Int Méx* 1992;8:abst.
- Oppenheim U, Kohen-Raz, Alex D, Kohen Raz A, Azarya M. Característica Postural de neuropatía diabética. *Diabetes Care* 1999;22:328-32.
- Orland MJ. Diabetes Mellitus. En: Ewald GA, McKenzie CR, editores. Manual de terapéutica médica. Barcelona: Editorial Masson; 1996. p. 519-50.
- Paisey RB, Arredondo G, Villalobos A. Association of differing dietary, metabolic and clinical risk factors with microvascular complications of diabetes: A prevalence study of 503 Mexican type II diabetic subjects. *Diabetes Care* 1984;7:428-33.
- Pirat J. Diabetes mellitus and its degenerative complications: A prospective study of 4400 patients observed between 1947 and 1973. *Diabetes Metab* 1977;3:97-107.
- Pirat J. Diabetes mellitus and its degenerative complications: A prospective study of 4400 patients observed between 1947 and 1973. Part 3 *Diabetes Metab* 1977;3:245-56.
- Reid VA, Abdulhadi H, Black KR. Usando posturografía para detectar inestabilidad en 13 pacientes con neuropatía periférica: un estudio piloto. *Neurol clín Neurophysiol* 2002; 202:2-8.
- Simoneau GG, Ulbrecht JS, Der. JA, Becker MB, Cavanagh PR. Inestabilidad Postural en pacientes con neuropatía sensorial diabética. *Diabetes Care* 1994;17:1411-21.
- Van Deursen RW, Simoneau GG. Neuropatía sensorial en tobillos y pies, propiocepción y estabilidad postural. *J Orthop Sports Phys Ther* 1999;29:718-26.

- Vinik AI, Holland AI, Le Beau JM. Diabetic neuropathies. *Diabetes Care* 1992;15:1926-75.