



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

DIRECCION REGIONAL CENTRO
DELEGACION SUR DEL DISTRITO FEDERAL
JEFATURA DE PRESTACIONES MEDICAS
UNIDAD DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACION SIGLO XXI
COORDINACION CLINICA DE EDUCACION E INVESTIGACION EN SALUD
"UNIDAD CERTIFICADA POR EL CONSEJO DE SALUBRIDAD GENERAL"

**DETECCION DE NEUROPATIA SUBCLINICA DEL NERVIO
TRIGEMINO Y DEL FACIAL MEDIANTE ESTUDIOS
ELECTROFISIOLOGICOS EN PACIENTES CON DIABETES
MELLITUS TIPO 2**

TESIS DE POSGRADO
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
**MÉDICO ESPECIALISTA EN
MEDICINA DE REHABILITACIÓN**

P R E S E N T A

DRA. ANALLELY JUÁREZ TAPIA



Asesores: Dra. Verónica Ramírez Alvarado
Dra. María del Carmen Rojas Sosa

MÉXICO, D. F.

Enero 2009



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.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
DIRECCION REGIONAL CENTRO
DELEGACIÓN SUR DEL DISTRITO FEDERAL
UNIDAD DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN SIGLO XXI
DIRECCION COORDINACIÓN CLÍNICA DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD
"UNIDAD CERTIFICADA POR EL CONSEJO DE SALUBRIDAD GENERAL"

Título

**DETECCION DE NEUROPATIA SUBCLINICA DEL NERVI
TRIGEMINO Y DEL FACIAL MEDIANTE ESTUDIOS
ELECTROFISIOLOGICOS EN PACIENTES CON DIABETES
MELLITUS TIPO 2**

INVESTIGADOR

Dra. Anallely Juárez Tapia
Médico residente del tercer año de Medicina Física y Rehabilitación
Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Sur SXXI

ASESORES:

Dra. Verónica Ramírez Alvarado
Médico especialista en Medicina de Rehabilitación.
Servicio de Electrodiagnóstico, UMFRSXXI.

Dra. María del Carmen Rojas Sosa.
Médico especialista en Audiología y Otoneurología.
Servicio de Comunicación Humana, UMFR SXXI.

RESUMEN

DETECCION DE NEUROPATIA SUBCLÍNICA DE LOS NERVIOS TRIGÉMINO Y FACIAL MEDIANTE ESTUDIOS ELETROFISIOLÓGICOS EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2.

Juárez-Tapia A¹, Ramírez-Alvarado V², Rojas-Sosa MC³.

Servicios de ¹Rehabilitación, ² Electrodiagnóstico y ³ Comunicación Humana; Unidad de Medicina Física y Rehabilitación siglo XXI. Delegación Sur, D.F., IMSS.

Introducción. Entre las complicaciones de la Diabetes Mellitus (DM) se encuentra la neuropatía craneal, la cual implica demanda en los servicios de salud e incrementa los costos de atención. Los nervios craneales V y VII, son de los más susceptibles a los cambios en la glucosa sérica, lo que afecta de forma precoz su tasa de conducción. Estos nervios pueden evaluarse mediante el reflejo del parpadeo (RP) y la medición de las velocidades de neuroconducción (VNC), además son métodos no invasivos, sencillos, rápidos y con una alta reproducibilidad. Aún cuando existe controversia en cuanto a los componentes afectados y la relación entre el tiempo de evolución de la diabetes y la aparición o severidad de la neuropatía, el diagnóstico oportuno, mediante estos estudios electrofisiológicos, de la neuropatía craneal relacionada con la diabetes mellitus, permitiría la posibilidad de una intervención en el manejo de la enfermedad antes de desarrollar manifestaciones clínicas.

Objetivos. 1. Conocer la proporción de neuropatía subclínica de los nervios trigémino y facial detectada por estudios electrofisiológicos en pacientes con DM de 10 o más años de duración; 2. Conocer y medir las características electrofisiológicas de las pruebas reflejo de parpadeo y conducción motora del facial en diabéticos sin manifestaciones clínicas de neuropatía de los nervios facial y trigémino; 3. Conocer la relación en el tiempo entre la neuropatía craneal subclínica y polineuropatía periférica (PNP) en estos pacientes.

Material y métodos. Diseño: transversal, comparativo. Lugar: Electrodiagnóstico y Rehabilitación, UMRsXXI. Sujetos Se incluyeron para participar a pacientes con DM tipo 2, de más de 10 años de tiempo de evolución desde el diagnóstico y sin manifestaciones clínicas de neuropatía craneal, previa firma de la carta de consentimiento informado. Procedimientos: 1) Clínico: se registraron antecedentes, las variables demográficas y posibles manifestaciones de PNP; 2) Estudios electrofisiológicos: se realizaron RP, VNC motora del facial y VNC motora y sensitiva de extremidades. Estadística: se utilizó U-Mann Whitney, coeficiente de correlación de Spearman, Phi y Eta($p < 0.05$).

Resultados. Pacientes 26, mujeres 12 (46.16%) y hombres 14 (53.84%); edad 56.15 ± 11.19 años; 10 pacientes (38.5%) con PNP (Gc/PNP) y 16 (61.5%) sin PNP (Gs/PNP). La afección subclínica del trigémino-facial fue 15.36-69.12%, respectivamente; al considerar la presencia de PNP, en el Gc/PNP aumentó al 80% y en el Gs/PNP fue de 62.5%. Una prolongación de latencias y disminución de amplitudes en el RP fue mayor en el Gc/PNP ($p < 0.05$; U-Mann Whitney). Trastornos en el trigémino y el facial se presentaron en 62.5% de pacientes sin PNP.

Conclusiones. Se documentaron alteraciones en las latencias y amplitudes del RP (trigémino-facial) en pacientes sin manifestaciones clínicas de afección a dichos nervios. Alteraciones en el V y VII NC se presentaron también en sujetos con PNP, lo que sugiere que puedan preceder al daño en nervios de las extremidades.

Palabras clave: Neuropatía craneal subclínica, diabetes mellitus, nervio trigémino, nervio facial, reflejo de parpadeo, neuroconducción motora del facial, polineuropatía periférica.

DEDICATORIAS

A mi esposo:

Gracias por compartir parte de tu vida conmigo, por tu paciencia y amor. Recuerda te amo.

A mi hija:

Gracias por darme la oportunidad de verte crecer a mi lado y darme tu amor incondicional.

A mis padres:

Por su amor, comprensión y apoyo incondicional a lo largo de mi vida.

A mis hermanos:

Con cariño para mis hermanos por confiar en mí y estar a mi lado

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Mari carmen Rojas Sosa:

Con admiración y respeto, por compartir conmigo sus conocimiento, por su dedicación, paciencia y apoyo.

A la Dra. Verónica Ramírez Alvarado:

Con admiración y respeto, gracias por dedicarme de su tiempo valioso.

A Dra. Beatriz González Carmona:

Por preocuparse en mi formación como médico.

A lic. Vilma Mercedes Rojas:

Por apoyarme en el cuidado de su hijo y su nieta gracias.

A mis amigos:

Julio, Nadia, Arabelha, Rosaura y Yuriria por estar juntos en esta etapa importante de nuestras carreras, gracias por su apoyo y compañía.

A todos lo Medicos

A los Dr. Mejía, Dra. Rodríguez Sola, Dr. Landeros, Dra. Romero, Dra. Altamirano, Dra. Sánchez, Dra. Mora. Por dedicarnos tiempo, aportarme su conocimiento y experiencia a mi enseñanza y el Lic. en TO Enrique y Gaby.

A Xochith:

Gracias por tu apoyo y paciencia.

INDICE

CONTENIDO	PAGINA
INTRODUCCIÓN	1
ANTECEDENTES	2
JUSTIFICACION	15
PREGUNTAS DE INVESTIGACION	16
HIPOTESIS DE TRABAJO	17
OBJETIVOS	18
VARIABLES	19
CRITERIOS DE SELECCIÓN	24
TIPO Y DISEÑO DEL ESTUDIO	25
ASPECTOS ESTADÍSTICOS	26
ASPECTOS ETICOS	28
MATERIAL Y METODOS	29
RESULTADOS	34
DISCUSION	49
CONCLUSIONES	53
BIBLIOGRAFIA	54
ANEXOS	56

INTRODUCCION

La prevalencia de la diabetes mellitus en la población general a nivel mundial se ha incrementado en grado impresionante durante los últimos decenios, variando de 7,7 a 87,3/1.000 habitantes. Entre sus complicaciones se encuentra la neuropatía, que puede ser periférica o craneal; ésta patología implica demanda en los servicios de salud e incrementa los costos de atención debido a sus complicaciones.

Es difícil determinar con exactitud la prevalencia de la neuropatía diabética, pues depende del criterio seguido para su definición y el método empleado para su exploración; sin embargo, la sociedad de nervio periférico ha estimado la prevalencia de la neuropatía en pacientes con diabetes de tipo 2 en 40% después de haber padecido la enfermedad durante 10 años. No obstante, al utilizar medios diagnósticos electrofisiológicos y neurológicos, se puede detectar el trastorno neuropático en un 70-80% de los pacientes con más de 10 años de evolución de la diabetes mellitus aún cuando no tengan manifestaciones clínicas. Diversos estudios han mostrado que en los pacientes con más de 20 años de evolución el 50% de los enfermos presentan ya hallazgos clínicos compatibles de neuropatía diabética.

Se ha descrito que los nervios craneales, en particular el III, V y VII, son altamente susceptibles a los cambios en la glucosa sérica, lo que afecta de forma precoz su tasa de conducción periférica y central. El proceso neuropático relacionado con la diabetes produce una disminución clara y significativa de la conducción de estos nervios, los cuales pueden evaluarse mediante el reflejo del parpadeo y la medición de las velocidades de neuroconducción; entre sus ventajas como potenciales auxiliares diagnósticos en la neuropatía craneal se encuentran que son métodos no invasivos, sencillos, rápidos y con una alta reproducibilidad.

Aún cuando existe controversia en cuanto a los componentes afectados y la relación entre el tiempo de evolución de la diabetes y la aparición o severidad de la neuropatía, estos estudios electrofisiológicos pueden emplearse como herramientas en el diagnóstico oportuno de la neuropatía craneal relacionada con la diabetes mellitus, que permitan la posibilidad de una intervención en el manejo de la enfermedad antes de desarrollar manifestaciones clínicas.

ANTECEDENTES

DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad crónica no transmisible, caracterizada por hiperglucemia, glucosuria, poliuria, polidipsia y polifagia, así como alteraciones en el metabolismo de los lípidos y las proteínas como consecuencia de un déficit absoluto o relativo en la acción de la insulina.^{1,2}

Clasificación de la Diabetes Mellitus

La diabetes mellitus se clasifica principalmente en: tipo 1 (DM 1), tipo 2 (DM 2), otros tipos de diabetes y diabetes gestacional.³

La DM tipo 1 se subdivide en: tipo 1A que es el resultado de la destrucción autoinmune de las células beta del páncreas, lo que ocasiona deficiencia de insulina; y en el subtipo 1B que se caracteriza por el desarrollo de deficiencia de insulina debido a mecanismos no identificados y por propensión a la cetosis.³ La DM tipo 2 es un grupo heterogéneo de trastornos que suelen caracterizarse por grados variables de resistencia a la insulina, trastornos de la secreción de ésta y aumento en la producción de glucosa.³

Aspectos epidemiológicos

La prevalencia en la población general a nivel mundial se ha incrementado en grado impresionante durante los últimos decenios, variando de 7,7 a 87,3/1.000 habitantes.²

La DM se incrementa con la edad, en el año 2000 se estimaba que la prevalencia de la diabetes era de 0.19% en personas menores de 20 años y de 8.6% en las mayores de esa edad. En los individuos de más de 65 años la prevalencia de DM fue del 20.1%. La prevalencia es semejante en varones y mujeres dentro de la mayor parte de los grupos de edad.³

La prevalencia nacional de diabetes mellitus en adultos mexicanos de 20 a 103 años fue de 7.5%, lo que representa que poco más de 3.6 millones de adultos. La frecuencia fue apenas mayor en las mujeres (7.8% en total) respecto de los hombres (7.2%). La prevalencia aumentó en relación directa con la edad; se encontraron notables diferencias al comparar la población dividida en tres estratos, desde 2.3% antes de los 40 años hasta 21.2% después de los 60. En la población urbana la prevalencia fue significativamente mayor (8.1%) que en la población rural (6.5%). La enfermedad fue

más frecuente en la región norte del país (8.4%) y en el área metropolitana de la Ciudad de México (8.1%).⁴

Criterios diagnósticos de la diabetes mellitus

Se considera diabética a una persona cuando cubre alguno de los siguientes criterios:

1. Poliuria, polidipsia y pérdida de peso más concentración de glucosa sanguínea al azar >11.1 mmol/L (200mg/100ml) o bien
2. Glucosa plasmática en ayunas > 7.0 mmol/L (126mg/100ml) o bien.
3. Glucosa plasmática a las 2h >11.1 mmol/L (200mg/100ml) durante una prueba de tolerancia a la glucosa.³

Complicaciones

La cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar hiperglucémico son complicaciones agudas de la diabetes.³

Las complicaciones crónicas de la DM pueden dividirse en vasculares y no vasculares:
1, 3, 5

No vasculares

- a) Gastroparesia
- b) Disfunción sexual
- c) Afecciones de la piel

Vasculares

1. *Macroangiopatía*

- a) Cardiopatía isquémica
- b) Enfermedad vascular periférica
- c) Enfermedad cerebrovascular

2. *Microangiopatía*

- a) Retinopatía
- b) Nefropatía
- c) Neuropatía

NEUROPATÍA DIABÉTICA

Según la Asociación Americana de Diabetes la polineuropatía diabética se define como la presencia de síntomas ó signos periféricos de disfunción nerviosa en personas con diabetes después de que se han excluido otras causas. ⁶ Alrededor de 50% de los sujetos con DM de tipo 1 y 2 de larga evolución presentan algún tipo de neuropatía diabética. ⁶ (Tabla 1)

Es difícil determinar con exactitud la prevalencia de la neuropatía diabética, pues depende del criterio seguido para su definición y el método empleado para su exploración. Los valores de prevalencia más bajos se obtienen cuando el estudio se realiza exclusivamente con la información de la historia clínica. Al utilizar medios diagnósticos electrofisiológicos y neurológicos, se detecta el trastorno neuropático en un 70-80% de los pacientes asintomáticos con más de 10 años de evolución de la diabetes mellitus y en los pacientes con más de 20 años de duración de la misma más del 50% de los enfermos presentan signos clínicos de neuropatía diabética. ¹ La sociedad de nervio periférico ha estimado la prevalencia de la neuropatía en pacientes con diabetes de tipo 2 en 40% después de haber padecido la enfermedad durante 10 años. ⁷

Neuropatía periférica

La neuropatía más común asociada con la Diabetes Mellitus es una polineuropatía distal sensoriomotora crónica. ^{6,8,9,10} En esta polineuropatía, se ha demostrado la importancia relativa de los efectos directos de la hiperglucemia prolongada sobre el tejido nervioso, comparada con el daño indirecto que resulta de los cambios en los vasos sanguíneos. ²

TABLA 1. Clasificación de la neuropatía diabética (modificada por Thomas) ⁶

Polineuropatía Simétrica Generalizada
<ul style="list-style-type: none">• Neuropatía sensorial aguda• Polineuropatía Sensoriomotora Crónica• Neuropatía Autonómica
Neuropatía Focal y Multifocal
<ul style="list-style-type: none">• Neuropatía craneal• Neuropatía toracoabdominal• Neuropatía focal en extremidades• Neuropatía motora proximal (amiotrofia diabética)

En los últimos 20 años se han establecidos tres teorías principales para intentar explicar la ND (neuropatía diabética): la teoría de la vía de los polioles, disminución del mioinositol, la teoría microvascular y la teoría de los productos finales de la glucosilación.^{7,9}

Vía de los Polioles

La base de esta teoría es que la captura de glucosa por el nervio periférico no depende de la insulina; por lo tanto, una glucemia elevada condiciona una alta concentración de glucosa en el nervio periférico. Esto conduce a la conversión de glucosa en sorbitol y fructosa por la vía poliol mediante la enzima aldolasa-reductasa. Esta vía funciona en condiciones anormales de hiperglucemia en el nervio periférico, los glomérulos renales, el cristalino y la retina.^{3,7}

Disminución del mioinositol

En las células nerviosas, la ingesta incontrolada de glucosa reduce la entrada de mioinositol por inhibición competitiva, al mismo tiempo que se produce un aumento del sorbitol intracelular, lo que inhibe la síntesis de mioinositol. La disminución del mioinositol en el nervio produce un decremento en la velocidad de conducción nerviosa y la aparición de la neuropatía diabética.¹⁰

Productos Finales de la glucosilación

Se considera que en los pacientes diabéticos la hiperglucemia determina la formación de productos finales de la glucosilación mediante la reacción de Millard que consiste en la unión de aldosas a los grupos NH libres de las proteínas y otras reacciones químicas, que al unirse a sus receptores específicos activan a los monocitos y las células endoteliales aumentando el estrés oxidativo y produciendo alteraciones funcionales.^{3,7}

Teoría microvascular

Considera que la irrigación del nervio periférico, que se realiza a través de los vasos sanguíneos epineurales y perineurales, que reciben inervación autonómica a través de un plexo que regula el flujo sanguíneo endoneural, podría verse comprometida en la diabetes mellitus, produciendo un compromiso progresivo de los nervios irrigados.^{3,7}

Algunos estudios han encontrado una disminución en la densidad del plexo perivascular, aun en pacientes que no habían desarrollado neuropatía, causando una alteración en la relajación vascular en los vasos epineurales; mostrando cambios en la

microvasculatura del nervio, en la membrana basal, hiperplasia de las células endoteliales y formación de puentes arteriovenosos, con reducción en la perfusión nerviosa e hipoxia endoneural.⁷

Síntomas y signos clínicos de neuropatía periférica

Se caracteriza por dolor localizado en las extremidades inferiores, comúnmente en pies y tobillos, en menor grado por arriba de las rodillas y en las extremidades superiores, típicamente empeora por la noche. Los pacientes pueden describir su dolor como ardoroso, quemante o punzante, con alteraciones de la sensibilidad como parestesias, disestesias, frío o alodinia,³ puede acompañarse de déficit motor debido a atrofia o debilidad muscular y disminución o abolición de los reflejos tendinosos.¹¹

NEUROPATIA CRANEAL EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS

Se ha reportado una tasa de prevalencia de disfunción de los nervios craneales (NC) en la diabetes mellitus del 0.97%, lo cual significa que es 7.5 veces más frecuente que en los sujetos no diabéticos.¹²

La neuropatía en pacientes diabéticos puede involucrar uno o varios nervios craneales, tales como el componente motor del III (Nervio oculomotor) y el VII NC (Nervio Facial). Los nervios craneales menos involucrados son IV, V, y X.^{7,12}

Particularmente, el VII NC es uno de los nervios más frecuentemente afectado, la frecuencia de la parálisis facial periférica en pacientes con diabetes mellitus es de entre 0.4% y 2.5% y la frecuencia de esta puede aumentar con la duración de la Diabetes Mellitus, sin embargo, puede ser subestimada debido a los hallazgos electrofisiológicos anormales sin síntomas clínicos.¹⁰

Parálisis del III nervio craneal (Nervio Oculomotor)

Aparece generalmente en personas mayores de 60 años con factores de riesgo vascular

(hipertensión arterial o diabetes). Puede ser completa o parcial. Se manifiesta con dolor periocular, ptosis palpebral y diplopía. El ojo queda desviado en abducción en la posición primaria y hay una limitación para la aducción, supra e infraducción ocular. La pupila siempre está respetada. Tiene un buen pronóstico.³

Parálisis del IV nervio craneal (Nervio Troclear)

La lesión aislada de este nervio produce una dificultad para mover el ojo hacia abajo cuando éste se encuentra en aducción. Los pacientes refieren diplopía vertical en la mirada inferior (al bajar escaleras o leer). Debido a que el nervio troclear se origina en la parte posterior del mesencéfalo, tiene que rodearlo completamente en la cisterna perimesencefálica para dirigirse al seno cavernoso. Por ello, este nervio es susceptible a lesionarse por patología mesencefálica y de la epífisis, siendo muy vulnerable a los traumatismos craneales por su largo recorrido perimesencefálico. También puede verse afectado por procesos isquémicos.³

Parálisis del VI nervio craneal (Nervio Motor ocular Externo)

Es el par craneal con el recorrido intracraneal más largo. Por dicho motivo es frecuente que se afecte de modo unilateral o bilateral en aquellos procesos que cursen con desplazamiento hacia abajo de las estructuras encefálicas, como son todos aquellos con hipertensión o hipotensión intracraneal, sin que éste sea un signo localizador. Sus lesiones producen una desviación del ojo en aducción en la posición primaria, dificultad para la abducción ocular con diplopía horizontal. Puede verse afectado al igual que los otros nervios oculomotores por patología isquémica. Otras causas son aneurismas de la arteria carótida interna en su porción intracavernosa, meningitis crónicas y traumatismos craneales.³

Neuralgia del V nervio craneal (Nervio Trigémino)

La neuralgia del trigémino se define como un dolor súbito, generalmente unilateral, grave, punzante y de breve duración, en la distribución de una o más ramas del quinto par craneal. La Sociedad Internacional de Cefaleas, determinó los siguientes criterios para la neuralgia del trigémino:¹³

- A. Ataques paroxísticos de dolor con una duración de una fracción de segundo hasta dos minutos, que afectan una o más ramas del nervio trigémino y que cumplen con los criterios B y C
- B. El dolor tiene al menos una de las siguientes características:
 - (1) Es intenso, agudo, superficial o punzante
 - (2) Es desencadenado en las áreas o por factores gatillo
- C. Los ataques son estereotipados en cada paciente individual
- D. No se observa ningún déficit neurológico clínicamente evidente
- E. No puede atribuirse a otro trastorno.

La neuralgia del trigémino presenta una incidencia anual de 4.3 por 100 000 personas. Es más frecuente en mujeres que en hombres y en el grupo etario entre los 50 y los 69 años. Los ataques son más frecuentes en lado derecho de la cara. La etiología no está aclarada. La compresión de la raíz nerviosa del trigémino a nivel o cerca de la zona de entrada de la raíz dorsal por un vaso sanguíneo es uno de los factores causales. En algunos casos, la Neuralgia del Trigémino se debe a esclerosis múltiple. Entre otras causas poco comunes se señalan la infiltración de la raíz nerviosa, del ganglio del trigémino o del nervio por un tumor o amiloide, y los infartos pequeños o angiomas en la protuberancia o el bulbo raquídeo.¹³

El diagnóstico de la Neuralgia del Trigémino se basa en hallazgos clínicos y la evaluación electrofisiológica (conducción nerviosa sensorial, electromiografía de aguja, Reflejo masetero, reflejo del parpadeo y potenciales evocados somatosensoriales).¹⁴

Parálisis del VII nervio craneal (Nervio Facial)

La parálisis facial es la principal alteración del VII par craneal, que se traduce en paresia o parálisis de los músculos de la expresión facial asociada con alteraciones secretoras y vasomotoras.¹²

Es fundamentalmente de 2 tipos: Central (supranuclear y nuclear) y periférica.¹²

La parálisis facial central se distingue de la parálisis facial periférica, por que respeta a los músculos orbiculares de los párpados, superciliar y frontal.¹²

La parálisis facial periférica, es considerada la mononeuropatía craneal más común y se encuentra de las 10 primeras causas de la consulta en los servicios de rehabilitación.¹⁴ Con una incidencia de 23 casos/100.000 habitantes y año. Afecta por igual a hombres y mujeres, y es más frecuente en diabéticos.¹²

La etiología es desconocida sospechándose una inflamación del nervio de origen vírico, con compresión a nivel del acueducto de Falopio.

Las *manifestaciones clínicas* tienen un inicio agudo, pueden precederse de dolor mastoideo o síntomas catarrales. Se caracteriza por una parálisis motora de todos los músculos de la expresión facial. Así, se produce una desaparición del surco nasolabial, de las arrugas y los pliegues frontales. La boca se desvía hacia el lado sano y se produce un aumento de la hendidura palpebral. Al intentar cerrar los ojos vemos como el ojo del lado afecto gira hacia arriba y afuera, sin que se cubra por el párpado paralizado (signo de Bell). Si la lesión se encuentra en el canal facial por encima de su unión con la cuerda del tímpano habrá hipogeusia en los dos tercios anteriores de la

lengua de ese lado. Si además existe afectación de la rama motora que inerva al músculo del estribo aparece hiperacusia.¹²

El diagnóstico de la Parálisis facial se basa en hallazgos clínicos, principalmente, y la evaluación electrofisiológica (Neuroconducción motora del nervio facial, electromiografía de aguja, reflejo del parpadeo)¹²

ESTUDIOS ELECTROFISIOLÓGICOS EN PACIENTES DIABÉTICOS

El hallazgo electrofisiológico más importante en los pacientes diabéticos es la disminución en las velocidades de conducción nerviosa.

Tres factores tienden a afectar adversamente los estudios electrodiagnósticos: edad avanzada, severidad de la diabetes y mayor tiempo de evolución.⁸

Los hallazgos obtenidos en los estudios histológicos y electrofisiológicos nos indican la presencia de tres categorías diferentes de alteraciones del nervio periférico:²

- Degeneración waleriana posterior a lesión focal de axones como en vasculitis
- Degeneración axonal con degeneración centripeta o muerte neuronal por daño metabólico
- Desmielinización segmentaria con disminución en las velocidades de conducción nerviosa.

De éstas, la degeneración waleriana y la degeneración axonal causan denervación y reducen la amplitud del potencial de acción compuesto, mientras la desmielinización disminuye las velocidades de conducción nerviosa.²

Electromiografía

El estudio electromiográfico: puede revelar potenciales de acción de unidad motora normales, con un pobre patrón de reclutamiento en la fase aguda de la degeneración axonal, los patrones polifásicos aparecen después de 2-3 semanas del inicio del padecimiento.²

La clasificación de neuropatía diabética propuesta por Dyck consta de diversos estadios de severidad basados en criterios clínicos, estudios sensoriales y neurofisiológicos. Los criterios para definir los estadios de polineuropatía diabética son:
2

- 1) Disminución de la velocidad de conducción de la velocidad de conducción nerviosa en 2 ó más de los nervios examinados.
- 2) Elevación del umbral de percepción vibratoria y/o térmica en las manos y/o en los pies.
- 3) Disminución de la variabilidad de la frecuencia cardiaca en reposo o en la prueba de las 6 respiraciones profundas.
- 4) Ausencia de los reflejos patelar y aquiliano, disminución de la fuerza muscular y/o trastornos de la sensibilidad.
- 5) Síntomas neuropáticos.

La polineuropatía diabética es clasificada en: ²

- Estadio 0 (sin neuropatía): menos de 2 hallazgos entre los criterios 1-4, con ausencia de síntomas neuropáticos.
- Estadio 1 (neuropatía subclínica = asintomática): 2 ó más hallazgos entre los criterios 1-4, con ausencia de síntomas neuropáticos.
- Estadio 2 (neuropatía sintomática): 2 ó más hallazgos entre los criterios 1-4 en presencia de síntomas neuropáticos.

Reflejo del Parpadeo

El reflejo del parpadeo fue descrito por primera vez en 1952 por Kugelberg y por Kimura en 1976, desde entonces ha sido utilizado para evaluar diversas condiciones médicas, tales como la parálisis facial, alteraciones de la conciencia, lesiones del tallo cerebral, patologías de los pares craneales V (trigémino) y VII (Facial) así como sus conexiones, entre otras. ^{12, 15, 16}

Las alteraciones de los diferentes componentes se pueden combinar en diferentes formas, ayudando así a la localización de la lesión. (Tabla 2).

El reflejo del parpadeo es un reflejo exteroceptivo de protección ocular y es la correlación eléctrica del reflejo corneal que valora la integridad de una vía aferente (V par craneal), la transmisión del tallo cerebral y una vía eferente (VII par craneal).

Los componentes del reflejo del parpadeo se muestran en la figura 1 y aunque la terminología utilizada por los autores varía, se considera que son:

R1. Es la respuesta temprana ipsilateral al estímulo, corresponde a la vía aferente del nervio Trigémino (V par craneal) que está mediado por el núcleo sensorial principal (NSPT) del mismo (en el puente) y por el núcleo facial (NF). Es un reflejo oligosináptico simple de morfología di o trifásica, con una latencia constante.¹² (Figura 2)

R2. Es la respuesta tardía ipsilateral (directa –R2 ipsi-) y contralateral (indirecta –R2 contra-), que está mediada por el núcleo espinal ipsilateral del nervio trigémino (NET) y por el núcleo facial ipsi y contralateral. Constituye una vía multi o polisináptica en el puente y bulbo.¹² (Figura 2)

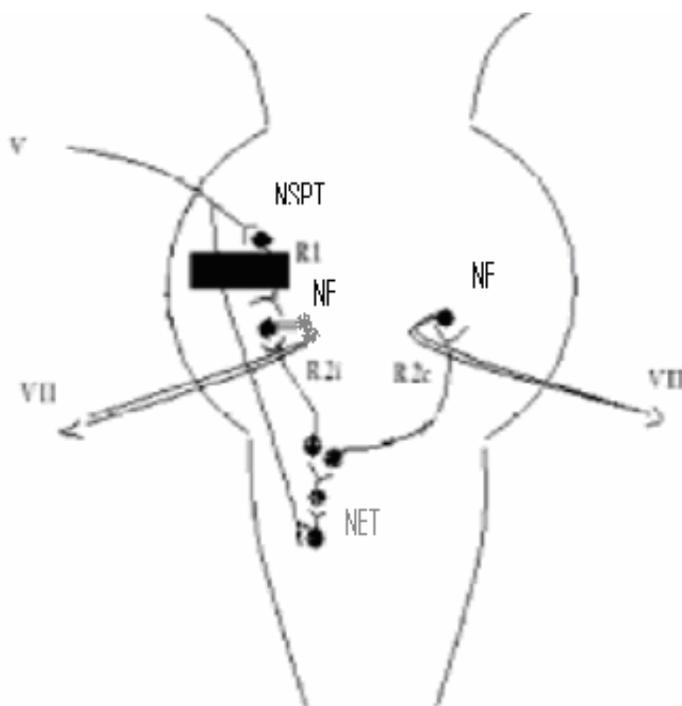


Figura 1. Componentes del reflejo de parpadeo. NSPT: Núcleo sensorial principal; NF: Núcleo del facial; NET: Nervio espinal Ipsilateral del nervio trigémino.

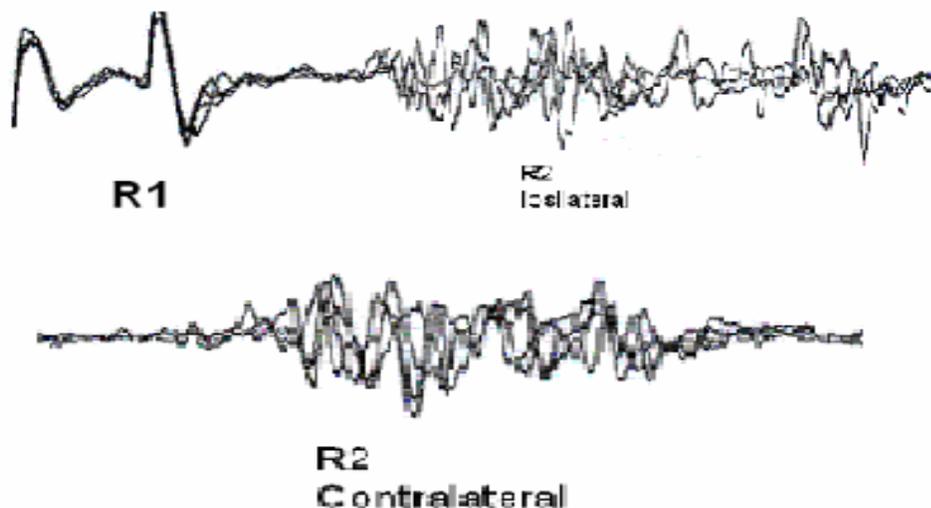


Figura 2. Registro del reflejo de parpadeo en un sujeto sano, que muestra la morfología y los componentes R1 y R2 ipsi (superior) y contralateral (inferior).

Cuando existe una afectación del par craneal V (trigémino) tanto la respuesta ipsilateral como la contralateral están prolongadas. Una prolongación de la respuesta ipsilateral únicamente indica afectación del par craneal VII (Facial). La ausencia de la respuesta R1 indica afectación del núcleo sensorial primario del par craneal V. La ausencia de la respuesta tardía ipsilateral o contralateral indican lesiones en las interneuronas no cruzadas o cruzadas respectivamente; la ausencia de ambas respuestas a la vez indican afectación del tracto espinal.^{12, 16} (Tabla 2)

El reflejo del parpadeo constituye el único método no quirúrgico que evalúa la conducción neural a través de la porción intracraneal mediante el análisis del arco reflejo.^{12, 15, 16}

Tabla 2. Hallazgos esperados en el reflejo del parpadeo en pacientes de acuerdo a la localización de la lesión.

Localización de la patología	R1	R2 Ipsilateral	R2 Contralateral
Núcleo del trigémino	Prolongado	Prolongado	Prolongado
Núcleo del Facial	Prolongado	Prolongado	Normal
Núcleo sensitivo del trigémino	Prolongado	Normal	Normal
Núcleo espinal del trigémino	Normal	Prolongado	Prolongado
Interneuronas no cruzadas	Normal	Ausente	Normal
Interneuronas Cruzadas	Normal	Normal	prolongado o ausente

HALLAZGOS ELECTROFISIOLÓGICOS DEL FUNCIONAMIENTO DEL V Y VII NERVIOS CRANEALES EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS.

A diferencia de la neuropatía de nervios craneales, la prevalencia de la polineuropatía periférica parece ser más fácilmente detectable; se ha descrito en alrededor de 86% en pacientes diabéticos (considerando criterios neurofisiológicos específicos), siendo mucho menos frecuente la mononeuropatía (5%) y la ausencia de disfunción de nervios periféricos (10%), cuando el paciente tiene en promedio 10 años de tiempo de evolución desde el diagnóstico.² Aparentemente la presencia de polineuropatía periférica no guarda relación con el tipo de diabetes, pero sí se ha encontrado que, independiente del tipo y tiempo de evolución, los sujetos pueden presentar síntomas sensitivos (48%) mientras el resto (52%) se describe asintomático. Sin embargo, no todos los pacientes con manifestaciones clínicas cubren criterios para diagnóstico electrofisiológico de neuropatía (75%), mientras que algunos de los sujetos asintomáticos si los cumplen (neuropatía subclínica). Se ha descrito que una DM menor de 10 años de tiempo de evolución suele coincidir con ausencia de datos de polineuropatía periférica evaluada por medios electrofisiológicos.²

En contraste con lo anterior, los nervios craneales (NC) son más difíciles de valorar por lo que han sido escasamente estudiados. No obstante la existencia de 12 NC, que en teoría pueden afectarse por la diabetes mellitus, sólo algunos de ellos han mostrado una mayor sensibilidad para desarrollar daño; como se ha mencionado, los más frecuentes son III, V y VII. Existen varios estudios que se han enfocado a detectar alteraciones en el funcionamiento de éstos en un intento por establecer que su disfunción sea un indicador de la existencia de una neuropatía de otros nervios craneales no tan fácilmente detectable.¹¹ Los estudios electrofisiológicos más frecuentemente usados han sido el reflejo de parpadeo y la neuroconducción motora del facial.

Mediante el estudio reflejo de parpadeo puede valorarse (entre otras estructuras y vías) el V y VII NC. Investigaciones publicadas han propuesto que la prolongación del reflejo de parpadeo se produce independientemente del tipo de diabetes y de la duración de ésta, lo cual puede indicar que un inicio temprano de la neuropatía puede deberse a una alta sensibilidad a los cambios en la glucosa sérica que afectan directamente la tasa de conducción periférica así como la central.¹⁷

Sin embargo, investigaciones recientes han descrito que la prueba reflejo de parpadeo no presenta diferencias significativas entre pacientes con menos o más de 10 años de tiempo de evolución desde el diagnóstico; el tipo de diabetes no mostró ser un factor importante, pues tampoco entre ellos (DM-1 y DM-2) las diferencias fueron

significativas,¹⁷ pero la diferencia de latencia de los componentes R1 y R2 (ipsi y contra) si mostraron ser diferentes cuando se comparan con grupos de control sin diabetes.^{8, 17} Se ha propuesto que la mayoría de los trastornos están relacionados con R1, seguido de IR2, R2 contra y menos con la razón R/D; en este estudio se encontraron además incrementos significativos de las latencias de CR2, IR2 y R1 en sujetos con DM, en comparación con el grupo control, observando un decremento en la razón R/D lo que indica afección del componente distal de los nervios en la neuropatía crónica.⁸

En particular, con relación al nervio facial, existen reportes en la literatura sobre la presencia de patología subclínica en el 70% de los pacientes diabéticos portadores de polineuropatía periférica¹¹ y algunos de estos estudios han encontrado que la afección asintomática de este nervio puede presentarse incluso de forma más temprana.¹⁷ Por el hecho de que la parálisis facial se presenta con mayor frecuencia en sujetos diabéticos, se ha propuesto que la parálisis idiopática (Bell) pueda ser resultado de una disfunción previamente establecida asintomática. En algunos estudios se encontró una diferencia altamente significativa en la latencia de la neuroconducción motora del nervio facial, independientemente del tipo o la duración de la diabetes, cuando se le comparó con el grupo control.¹⁷ Sin embargo, algunos autores han mostrado que el desarrollo de parálisis facial periférica en los diabéticos no forma parte de una neuropatía craneal, sino más bien han establecido una relación con atrapamiento del nervio. Pero si observaron que la presencia de la polineuropatía periférica condicionó mayores alteraciones en los estudios electrofisiológicos,¹⁸ por lo que las controversias alrededor de la neuropatía craneal, su valoración y diagnóstico continúan.

JUSTIFICACION

La diabetes mellitus es una enfermedad de alta prevalencia en el mundo, y una de sus alteraciones con más complicaciones y costo económico es la neuropatía, tanto periférica como craneal. Cuando las manifestaciones clínicas de disfunción nerviosa aparecen, se supone que el proceso neuropático ha iniciado algunos años antes. Aún existe controversia en las investigaciones publicadas, pero se sugiere que los nervios craneales pudieran alterarse más tempranamente que los periféricos, siendo los más frecuentemente afectados el III, V y VII; algunos autores han reportado la utilidad potencial de las pruebas reflejo de parpadeo y neuroconducción motora como auxiliares diagnósticos en la neuropatía craneal en diabéticos debido a que son métodos no invasivos, sencillos, rápidos y con una alta reproducibilidad, aún cuando todavía existe controversia en cuanto a los componentes afectados y su relación entre el tiempo de evolución de la diabetes y la severidad de la neuropatía.

Considerando lo anterior, el propósito de este estudio es evaluar el funcionamiento de algunos componentes de los nervios V y VII, mediante el reflejo del parpadeo y la conducción motora del facial, así como observar su coexistencia con la evidencia clínica o electrodiagnóstica de polineuropatía diabética, pues una detección oportuna de disfunción de los nervios craneales puede contribuir a una mejor orientación del manejo del paciente diabético en un intento por prevenir, o por lo menos retrasar, la aparición de polineuropatías y sus complicaciones.

PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la proporción de neuropatía subclínica de los nervios trigémino y facial detectable por estudios electrofisiológicos en pacientes con diabetes mellitus tipo II con más de 10 años de tiempo de evolución desde el diagnóstico?

¿Cuáles son las características electrofisiológicas de las pruebas reflejo de parpadeo y conducción motora del facial en pacientes con diabetes mellitus tipo II con más de 10 años de tiempo de evolución desde el diagnóstico sin manifestaciones clínicas de neuropatía de los nervios trigémino y facial?

¿Existe relación en el tiempo entre la neuropatía craneal y la polineuropatía periférica en pacientes con diabetes mellitus tipo II con más de 10 años de tiempo de evolución desde el diagnóstico sin manifestaciones clínicas de neuropatía de los nervios trigémino y facial?

HIIPOTESIS DE TRABAJO

Existe neuropatía asintomática de los nervios trigémino y facial detectable por estudios electrofisiológicos aproximadamente entre 3-14%* de los pacientes con diabetes mellitus tipo II con más de 10 años de tiempo de evolución desde el diagnóstico.

Las pruebas reflejo de parpadeo y conducción motora del facial mostrarán retrasos en las latencias entre 2-7 ms** para los diferentes componentes, aún cuando los pacientes con diabetes mellitus tipo II con más de 10 años de tiempo de evolución desde el diagnóstico no tengan manifestaciones clínicas de neuropatía de los nervios trigémino y facial.

La neuropatía craneal puede preceder en algunos casos a la polineuropatía periférica en pacientes con diabetes mellitus tipo II con más de 10 años de tiempo de evolución desde el diagnóstico sin manifestaciones clínicas de neuropatía de los nervios trigémino y facial.

*Prevalencia encontrada según Franser et al (1979), en este grupo de pacientes. ¹⁷

**Retraso promedio aproximado de los componentes R¹, R²y, y R²c del reflejo de parpadeo de pacientes con diabetes mellitus de más de 10 años de evolución al compararse con sujetos sin diabetes (controles).

¹⁷

OBJETIVO

Conocer la proporción de neuropatía asintomática de los nervios trigémino y facial detectada por estudios electrofisiológicos en pacientes con diabetes mellitus tipo II con más de 10 años de tiempo de evolución desde el diagnóstico.

Describir y medir las características electrofisiológicas de las pruebas reflejo de parpadeo y conducción motora del facial de pacientes con diabetes mellitus con más de 10 años de tiempo de evolución desde el diagnóstico sin manifestaciones clínicas de neuropatía de los nervios trigémino y facial.

Conocer la relación en el tiempo entre la neuropatía craneal subclínica y la polineuropatía periférica en pacientes con diabetes mellitus tipo II con más de 10 años de tiempo de evolución desde el diagnóstico sin manifestaciones clínicas de neuropatía de los nervios trigémino y facial.

VARIABLES

Variable independiente

Diabetes mellitus tipo 2:

Definición conceptual: es una enfermedad metabólica que consiste en hiperglucemia, glucosuria, poliuria, polidipsia, polifagias y alteraciones en el metabolismo de los lípidos y las proteínas como consecuencia de trastornos a la resistencia de la insulina.²

Definición operacional: se consideró como diabético tipo 2 a aquel sujeto a quien se le hubiera realizado el diagnóstico clínico y paraclínico por los medios habituales en su unidad de medicina familiar o su hospital general de zona.

Indicadores: dato tomado del expediente o entrevista personal.

Escala de medición: cualitativa, nominal.

Tiempo de evolución desde el diagnóstico de la diabetes mellitus tipo 2:

Definición conceptual: se define tiempo como la época durante la cual sucede una cosa y evolución como desarrollo de las cosas por medio del cual pasan gradualmente de un estado a otro. En el caso de la diabetes, es el número de años desde que al paciente se le confirmó el diagnóstico.¹⁶

Definición operacional: en este estudio se consideró a partir del momento en que al paciente se le confirmó el diagnóstico en su clínica familiar y hasta el momento en que se realizó su estudio electroneurográfico.

Indicadores: número de años señalados en el expediente clínico o referidos por el paciente.

Escala de medición: cuantitativa, de razón.

Variable dependiente

Neuropatía Craneal Diabética de los Nervios V y VII:

Definición conceptual: es la presencia de síntomas ó signos de disfunción en los nervios craneales, en personas con diabetes después de que se han excluido otras causas.⁶

Definición Operacional: en esta investigación se consideró como neuropatía craneal subclínica del V y VII NC a aquellos pacientes sin manifestaciones clínicas de dichos nervios, en quienes las latencias en el reflejo del parpadeo, así como en la latencia y amplitud de la conducción motora del facial, excedieron los valores considerados como normales de acuerdo a los criterios establecidos para dichas pruebas que se describen en las variables reflejo de parpadeo y neuroconducción motora.

Indicadores: tablas con valores normales de las pruebas reflejo de parpadeo y conducción motora del nervio facial.

Escala de medición: cuantitativa, de razón.

Reflejo del Parpadeo

Definición conceptual: clínicamente es un reflejo exteroceptivo de protección ocular y electrofisiológicamente es la correlación eléctrica del reflejo corneal que valora la integridad de una vía aferente (nervio trigémino), la transmisión en el tallo cerebral y una vía eferente (Nervio facial).¹⁰

Definición Operacional: Es la respuesta bioeléctrica obtenida después de la estimulación del reflejo de parpadeo mediante un estímulo en el nervio supraorbitario obteniendo una respuesta ipsilateral precoz R1, seguida de una respuesta posterior bilateral R2, que forma parte ya del reflejo del parpadeo.(figura 1) En un equipo marca Nicolet modelo Viking IV de 4 canales, la respuesta bioeléctrica se despliega en la pantalla en forma de deflexiones positivas y negativas sobre el eje horizontal (figura 1), las latencias se miden mediante un cursor desde el momento del estímulo hasta el inicio de las deflexiones negativas. En condiciones normales las latencias obtenidas son de 10ms, no excediendo de 13.0ms, en el caso de R1, y de 30ms, como máximo 40ms, en el caso de R2.⁶ Para su registro se tomaron en cuenta las especificaciones técnicas, la técnica y sitio del estímulo que se detallan en el apartado de procedimientos.

Indicadores:

Tabla 3. Valores Normales del Reflejo del Parpadeo según diferentes autores. ¹²

Latencia	Autor				
	Kimura	Johnson	Stolp-Smith	Sethi	Juárez
R1	10.5 ± 8ms (12.5± 1.4ms)	< de 13ms	8-13ms	10.45± 0.84ms (< 13ms)	10.57 ± 0.95
R2	30.5 ± 3.4ms (< 40ms)	< 40ms	28-41ms	30.5 ± 3.4ms (< 41ms)	30.4 ±4.38ms
R3	30.54 ± 4ms (<41 ms)	< 41ms	28-41ms	30.5 ± 4.4ms (< 44ms)	33.4± 4.68ms

Escala de medición: Cuantitativa, continua.

Neuroconducción motora del nervio facial

Definición conceptual: es la velocidad del impulso nervioso que viaja a través del nervio facial provocado por un estímulo eléctrico. ¹²

Definición Operacional: es la medición del impulso nervioso obtenido al estimular el nervio facial mediante un estimulador por debajo del lóbulo de la oreja, con un electrodo activo en los músculos supraciliar y cuadrado de la barba, el electrodo de referencia se colocó en el puente nasal. Obteniéndose un potencial trifásico en la pantalla, la latencia se mide de la desviación inicial negativa del potencial de acción muscular compuesto. La amplitud se mide de la línea basal al pico negativo o entre pico negativo y positivo. Para su registro se tomaron en cuenta las especificaciones, técnica y sitio de estímulo descritos en el apartado de procedimientos.

Indicadores. Valores Normales: ¹²

Latencia: 1.5 a 4.0 ms

Diferencia de latencia lado a lado: máximo 0.6 ms (> 25% es anormal)

Amplitud: 1.8 a 4 µV, 2.42 ± 4.90 µV.

Una diferencia en amplitud lado a lado de más del 50% es anormal, aunque un 50% de diferencia no es aplicable cuando ambos son afectados.

Escala de medición: Cuantitativa, de razón.

Neuropatía Periférica diabética.

Definición conceptual: se refiere a una forma específica de lesión nerviosa que puede ser axonal o desmielinizante, provocada por la diabetes y es definida clínicamente como una enfermedad progresiva que afecta fibras nerviosas sensoriales periféricas, en forma distal y simétrica, además de involucrar fibras motoras y autonómicas.⁵

Definición Operacional: se estableció la presencia de neuropatía periférica evaluando la velocidad de neuroconducción motora del nervio mediano, cubital, tibial, peroneo bilateral; también la velocidad de neuroconducción sensitiva del nervio mediano, cubital, peroneo y sural bilateral.²⁰ En el apartado de procedimientos se muestra detalladamente, para las 3 pruebas, la colocación de los electrodos, que se realizó considerando las especificaciones establecidas en las (tablas 4, 5 y 6).

Indicadores: para el diagnóstico electrofisiológico de neuropatía periférica se tomaron en cuenta los valores de la latencia y amplitudes de los nervios (tabla valores normales), aunque el diagnóstico clínico consideró los siguientes criterios:⁶

1. Lesión sensitiva cuando haya una prolongación en las latencias superiores a los parámetros reportados como normales.
2. Lesión motora cuando haya un descenso de la velocidad de conducción motora menor a los valores normales según la literatura.
3. Lesión axonal, un descenso en la amplitud de los potenciales de acción compuesto según los valores normales con conservación relativa de la velocidad de conducción.
4. Lesión desmielinizante, una dispersión de los potenciales de acción compuesto con descenso de la velocidad de conducción de acuerdo a los valores normales.

Escala de medición: cuantitativa, de razón.

Variables Demográficas:

Edad del paciente

Definición conceptual: se define como el tiempo que una persona ha vivido, a contar desde que nació.¹⁵

Definición Operacional: se consideran en este estudio la edad que refiere el paciente medida en años.

Indicadores: la edad referida por el paciente o del expediente clínico

Escala de medición: cuantitativa, de razón.

Sexo

Definición conceptual: conjunto de caracteres anatómo-fisiológicos que distinguen al macho de la hembra entre los individuos de una misma especie.¹⁵

Definición operacional: lo referido por el paciente.

Indicadores: hombre o mujer.

Escala de medición: Cualitativa, nominal, dicotómica.

CRITERIOS DE SELECCION

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

1. Pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2
2. Pacientes de sexo masculino ó femenino
3. Pacientes con edades entre 30 a 75 años
4. Sin evidencia clínica de neuropatía craneal.
5. Con o sin evidencia clínica y electrofisiológica de polineuropatía diabética
6. Que aceptaron participar mediante la firma de la carta de consentimiento informado

CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN:

1. Pacientes con alguna patología agregada como EVC, insuficiencia renal o cualquier otra enfermedad que curse con polineuropatía o neuropatía
2. Pacientes que ingieran fármacos conocidos como favorecedores de neuropatía
3. Enfermedades que involucren el sistema neuromuscular.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

1. Pacientes que por alguna causa no completen el estudio neurofisiológico

TIPO Y DISEÑO DEL ESTUDIO

TIPO DE ESTUDIO

Clínico

DISEÑO DEL ESTUDIO

Transversal, comparativo.

ASPECTOS ESTADÍSTICOS

TAMAÑO DE LA MUESTRA

El cálculo del tamaño de muestra se realizó para ensayar la segunda hipótesis y se efectuó para una diferencia entre mediciones de 2 ms y una desviación estándar de 3.34 ms,* considerando valores $\alpha = 0.05$ y $\beta = 0.90$. Al total se le agregó un 20% de probables pérdidas.

Se utilizó la fórmula para comparación de medias en poblaciones infinitas y sin reemplazo:

$$n = \frac{Z^2 DE^2}{d}$$

Donde:

$$Z = 1.96$$

$$DE = 3.34 \text{ ms}$$

$$d = 2 \text{ ms}$$

$$n = \frac{1.96^2 (3.34)^2}{2} = \frac{3.84 (11.15)}{2} = \frac{42.83}{2} = \underline{21.41}$$

Para un total de 25 pacientes.

*Se tomó la menor diferencia de retraso en las latencias (2-7 ms) de los diferentes componentes, así como la mayor desviación estándar para obtener el mayor tamaño de muestra y cubrir todos los valores; los datos fueron tomados de un estudio realizado en pacientes diabéticos con más de 10 años de tiempo de evolución desde el diagnóstico a quienes se le evaluó el reflejo de parpadeo y se comparó con sujetos no diabéticos. ¹⁷

MUESTREO

Mediante muestreo no probabilístico de casos consecutivos se aceptaron para participar a sujetos que acudieron a la Unidad de Medicina física y Rehabilitación siglo XXI a solicitar atención médica y que cumplieron con los criterios de inclusión.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se utilizó estadística descriptiva para las variables cualitativas, incluyendo tablas. Para algunas variables cuantitativas se usaron promedios y desviación estándar. La distribución de los datos se comparó con la curva de normalidad mediante la prueba de Shapiro Wilkin, encontrando que fue no normal para algunas variables por lo que se utilizaron pruebas no paramétricas: U-Mann Whitney y el coeficiente de correlación de Spearman, así como los coeficiente Eta y Phi para el análisis inferencial. Se consideró como significativo todo valor de $p \leq 0.05$.

ASPECTOS ETICOS

El presente trabajo cumple con los requisitos de las normas institucionales y extrainstitucionales, nacionales e internacionales para la investigación en seres humanos; incluyendo la declaración de Helsinki (anexo 1). Además fue sometido a consideración de un comité de investigación en la unidad a realizar.

Aún cuando los procedimientos realizados son habituales en estos pacientes y las molestias son mínimas, previa explicación del trabajo de investigación, a todos los paciente se les solicitó firmar la carta de consentimiento informado (anexo 2).

MATERIAL Y METODOS

SUJETOS

Previa firma de la carta de consentimiento informado, se aceptaron para participar a 31 sujetos que cubrieron los criterios de inclusión; de ellos se diagnosticaron 2 pacientes con síndrome de túnel del carpo, 1 con hallazgos sugerentes de canal lumbar estrecho y 2 decidieron no completar las pruebas. Por lo que la muestra final quedó constituida por 26 sujetos, de los cuales 12 eran mujeres (46.15%) y 14 hombres (53.84%) con una edad media de 56.15 ± 11.19 años (rango 35-72 años). El tiempo promedio de duración de la diabetes fue de 14.46 ± 5.40 años (rango). El manejo farmacológico fue en 22 pacientes con hipoglucemiantes orales (84.61%) (metformín y glibenclamida) y 4 con insulina (15.38%). Los niveles séricos de glucosa fueron de 135.07 ± 36.03 mg/dl (rango 90-210).

Ninguno de los 26 pacientes refirió sintomatología relacionada al V y VII NC y durante la exploración física no se evidenciaron déficits sensitivos o motores. En relación a las extremidades, durante el interrogatorio se encontró que 10 individuos (38.4%) presentaban síntomas relacionados con posible neuropatía; las manifestaciones más frecuentes fueron: dolor tipo quemante (100%), alodinia (90%), frío en miembros inferiores (90%) y disestesia (10%); en la exploración de reflejos solamente 5 (19.23%) de ellos presentaron disminución en la evocación del aquileo.

Los pacientes fueron divididos, dependiendo de si presentaban criterios electrofisiológicos de polineuropatía periférica (PNP) o no, en: 1. Grupo con polineuropatía periférica (Gc/PNP) en el que quedaron incluidos 10 pacientes (38.5%); y 2. Grupo sin polineuropatía (Gs/PNP) con 16 sujetos (61.5%). La edad, el tiempo de duración de la diabetes y los niveles séricos de los pacientes se muestran en la tabla 4.

Tabla 4. Promedio y desviación estándar de la edad, tiempo de evolución desde el diagnóstico de la diabetes y niveles séricos de glucosa de los pacientes con y sin diagnóstico electrofisiológico de polineuropatía periférica.

Grupo	Gc/PNP n = 10		Gs/PNP n = 16	
	Promedio	D.E.	Promedio	D.E.
Edad (años)	61.40	8.27	52.88	11.74
Duración de la diabetes (años)	18.40	6.38	12	2.7
Nivel de glucosa (mg/dl)	166.20	38.84	115.63	14.47

D.E. = Desviación estándar

DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO

Se aceptaron para participar en la investigación a pacientes adultos de cualquier sexo, con Diabetes Mellitus tipo 2 confirmada, de 10 años o más de tiempo de evolución desde el diagnóstico, que acudieron a solicitar atención al servicio de consulta externa del servicio de rehabilitación de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación siglo XXI, en el periodo comprendido entre octubre a diciembre del 2008; que tuvieran o no sintomatología sugestiva de neuropatía periférica, pero sin manifestaciones clínicas de neuropatía craneal. Se consideraron como síntomas de polineuropatía diabética la presencia de manifestaciones clínicas o subclínicas que sugirieran una lesión o trastorno de la función de las estructuras del sistema nervioso periférico en extremidades (anexo 3). A todos se les realizó historia clínica completa y los datos de importancia se registraron en el anexo 2; después de explicar el objetivo de la investigación se solicitó confirmar su participación mediante la firma de la carta de consentimiento informado (anexo 3). Posteriormente, se les proporcionó una cita al servicio de electrodiagnóstico para la realización de los estudios reflejo de parpadeo y velocidad de neuroconducción motora del facial, así como estudio de neuroconducción motora y sensitiva de las extremidades superiores e inferiores, para confirmar o descartar la presencia de polineuropatía periférica. Los datos así obtenidos fueron almacenados en una base de datos en excel y analizados finalmente en el paquete estadístico SPSS 16.

Procedimientos:

1. **Valoración clínica.** Después de firmar la carta de consentimiento informado (anexo 2), al paciente se le realizó interrogatorio y exploración física (anexo 3), que incluyó registro de variables demográficas y datos relacionados con la diabetes, así como manifestaciones clínicas sugerentes de neuropatía como presencia de dolor y tipo, alteraciones de la sensibilidad y reflejos osteotendinosos. Finalmente, se les proporcionó cita para asistir al servicio de neurofisiología para realizar los estudios electrofisiológicos.

2. **Reflejo de parpadeo.** Inicialmente se le pidió al paciente que se quitara la ropa exterior y se pusiera una bata, se le recostó en la mesa de exploración en posición supina. Se inició el estudio utilizando un electroneuromiógrafo marca Nicolet, modelo Viking IV de cuatro canales, se colocaron electrodos de captación (de barra y de anillo), el activo en el músculo orbicular de los párpados, el de referencia se puso lateral a la fisura palpebral y la tierra en la barbilla. Mediante un estimulador colocado en el agujero

supraorbitario se inició el estudio y en la pantalla del equipo se apreció un registro (figuras 2, 3 y 4) que corresponde al registro de la respuesta directa provocada, cuyo primer componente se considera R1, de morfología di o trifásica, la latencia se marcó con un cursor, dicho valor se consignó en la hoja de captación de la información (anexo 3); seguida de una respuesta posterior bilateral, R2 que forma parte ya del reflejo del parpadeo de morfología multi o polisináptica (figura 2). Las latencias se miden desde el momento del estímulo hasta el inicio de la deflexión negativa (figura 3 y 4). Para su registro se tomaron en cuenta las siguientes:

Especificaciones técnicas. Calibración: velocidad de barrido 5-10ms/div; ganancia: 200-500uv/div (100-250uV-div); filtro alto: 10KHz; filtro bajo: 2Hz; pulsos por segundo: 0.5-1/s; duración del impulso: 0.1ms; estímulo submáximo.

Técnica. El electrodo activo o negativo se colocó en el músculo orbicular de los párpados (los electrodos de registro se colocaron simétricamente en el borde inferior de la órbita). El electrodo de referencia o positivo se colocó lateral a la fisura palpebral (región malar) y la tierra se colocó en la barbilla (mentón).

Sitio de estímulo. El cátodo se colocó en el agujero supraorbitario para estimular el nervio del mismo nombre. El ánodo se colocó superior respecto al cátodo y fue girado para evitar artefactos.¹⁰

3. Velocidad de conducción motora del nervio facial. Se inició al terminar de obtener el reflejo del parpadeo, cambiando la colocación de los electrodos, el activo en los músculos supraciliar y cuadrado de la barba, el electrodo de referencia o positivo se colocó en el puente nasal y la tierra en la frente o barbilla. El estímulo se dio debajo del lóbulo de la oreja. En la misma pantalla se desplegó el registro de la respuesta correspondiente, donde la latencia se midió desde la desviación inicial negativa del potencial de acción muscular compuesto; la amplitud se midió de la línea basal al pico negativo. Para su registro se consideraron las siguientes:

Especificaciones técnicas. Calibración: velocidad de barrido 10ms/div ó 2ms/div; ganancia 200-500uV; filtro alto 10KHz; filtro bajo 2Hz; duración del impulso 0.1 msec; estímulo supramáximo.

Técnica. El electrodo activo o negativo se colocó en un músculo de la cara perteneciente a la rama temporofacial (músculo frontal) y otro que representó la rama cervicofacial (cuadrado de la barba). El electrodo de referencia o positivo se colocó en el puente nasal y la tierra en la frente o barbilla.

Sitio de estímulo. El cátodo se colocó anterior a la punta de la apófisis mastoides, debajo del lóbulo de la oreja. El ánodo se colocó inferior al cátodo.

4. Velocidades de neuroconducción de extremidades. Se obtuvieron las neuroconducciones de los nervios mediano y cubital en extremidades torácicas y nervios peroneo común, tibial posterior, peroneo superficial cutáneo y sural en extremidades pélvicas.

Neuroconducciones motoras

Se colocó el electrodo de captación en el punto motor de un músculo inervado por el nervio a estudiar (tabla 5), el electrodo de referencia se colocó 3 cm distal y la tierra en una prominencia ósea.

Técnicas Electrofisiológicas Estandarizadas

Para la realización de las neuroconducciones motoras, la calibración del equipo fue: Filtro bajo: 2Hz; filtro alto: 10kHz; ganancia: 500microV/div; velocidad de barrido: 2 ms/div; duración del estímulo:0.2ms; frecuencia del estímulo: 1Hz; estímulo: supramáximo.

El estímulo supramáximo y con el cátodo distal se aplicó primero distal y proximal en sitios específicos, descritos en la tabla 6.

Tabla 5. Localización del punto motor para colocación de electrodos para obtener velocidad de neuroconducción motora, en los diferentes nervios a estudiar.

Nervio	Músculo	Localización del Punto motor
Mediano	Abductor del pulgar	Eminencia tenar en el punto medio entre la articulación metacarpofalángica del pulgar y la articulación carpometacarpiana en el aspecto volar.
Cubital	Abductor del 5to dedo	En el punto medio entre el hueso pisiforme y la articulación metacarpofalángica del 5to dedo
Radial	Extensor propio del índice	Dos dedos proximal al apófisis estiloides cubital y dedo medial.
Tibial	Abductor del primer orjejo	1cm inferior al tubérculo navicular sobre el aspecto medial del pie
Peroneo	Extensor corto de los orjejos	3 dedos distal al maleolo externo en dirección al 5to orjejo.

Tabla 6. Localización de los puntos usados para el estímulo supramáximo.

Nervio	Estímulo Distal	Estímulo Proximal
Mediano	En dirección a la porción medial del pliegue distal de la muñeca y del antebrazo a 8 cm proximal al electrodo activo	En el pliegue del codo medial al tendón del bíceps braquial.
Cubital	En el borde cubital del brazo a 8 cm proximal al electrodo activo	Inferior a la epitroclea
Radial	10cm distal al epicóndilo en el antebrazo	12 cm proximal al epicóndilo en el borde lateral y posterior de brazo
Tibial	Por detrás del maleolo interno	En la parte medial del hueco poplíteo
Peroneo	En la parte media de una línea bimaleolar en la parte anterior del tobillo	Por debajo de la cabeza del peroné

Se midió la distancia entre los dos estímulos. Se obtuvieron valores de latencia, amplitud y velocidad de conducción nerviosa.

Neuroconducciones sensitivas

Se obtuvo el registro en la pantalla y mediante cursores se midieron la latencia y la amplitud, registrándose los valores en el anexo 3.

Tabla 7. Colocación de electrodos para neuroconducción sensitiva.

Nervio	Electrodo Activo	Electrodo de Referencia
Mediano	A nivel del metacarpofalángica del 3er dedo	En la art interfalángica distal del 3er dedo
Cubital	En art metacarpofalángica del 5to dedo	En art. Interfalángica distal del 5to dedo
Radial	En art metacarpofalángica del 1er dedo	En art interfalángica del primer dedo
Peroneo cutáneo superficial	En la parte media de una línea bimaleolar en la parte anterior del tobillo	3cm distal al activo
Sural	A la mitad de una línea del borde más inferior y posterior del talón y el maleolo lateral	3cm distal al activo

5. Almacenamiento de datos. Los resultados de las diferentes pruebas serán concentrados en las hojas correspondientes a historia clínica en el apartado de Pruebas Electrofisiológicas (anexo 3), después fueron capturados en una base de datos de Excel para su análisis posterior con ayuda del paquete estadístico SPSS 16.

RESULTADOS

Los 26 pacientes fueron divididos en 2 grupos considerando la presencia o no de polineuropatía periférica (PNP); fueron 10 sujetos (38.5%) que cubrieron criterios electrofisiológicos para tal diagnóstico (Gc/PNP) y 16 (61.5%) que no cubrieron dichos criterios (Gs/PNP). Los valores de las latencias, amplitudes y velocidades de neurconducción (VNC) motora (VNCM) y sensitiva (VNCS) considerados para el diagnóstico se muestran abajo, en la sección correspondiente.

Reflejo del parpadeo

Los valores absolutos de las latencias y amplitudes de los componentes R1, R2 ipsi y R2 contra de los 2 grupos de pacientes se muestran en las tablas 8 y 9. Los valores se describen por paciente para resaltar los anormales. La comparación de las latencias y amplitudes se hizo con los datos proporcionados por diferentes autores.

Componente R1. Las latencias se encontrarían dentro de parámetros normales en todos los pacientes, y sólo posiblemente 2 de los 26 con alteración izquierda (7.6%), según Kimura y Dumitru (< 13 ms) (tabla 3). Pero, considerando los valores proporcionados por Juárez (<11.52 ms), Al-azzawi (<11.14 ms) y Kazem (<11.38 ms), se encontraría que en el Gc/PNP (n=10) de 4 a 6 (40-60 %) pacientes mostrarían latencias mayores en forma bilateral y en 1 a 2 (10-20 %) sujetos sería unilateral; en el otro grupo (Gs/PNP; n=16), habría 4 a 5 (25-31.25 %) sujetos con latencias prolongadas en forma bilateral y 2 unilateral (12.5 %).

Componente R2 Ipsi. En el mismo sentido, en ambos grupos, este componente se encontraría dentro de parámetros normales, según Kimura y Dumitru (<40 ms), excepto en 1 paciente en forma unilateral (3.84 %); de acuerdo a Juárez (<34.78 ms), Al-azzawi (<35.02 ms) y Kazem (<34.45 ms), se encontraría que en el Gc/PNP habría 5 pacientes con alteración en las latencias prolongadas en forma bilateral (50 %); en el Gs/PNP se encontrarían de 8 a 10 pacientes afectados bilateralmente (50-62.5 %).

Componente R2 contra. De similar forma, este componente en ambos grupos se encontraría dentro de parámetros normales de acuerdo a Kimura y Dumitru (latencia < 40 ms), excepto en 1 paciente (3.84 %) en ambos lados. Tomando en cuenta la información proporcionada por Juárez (<38.08 ms), Al-azzawi (< 36.34 ms) y Kazem (<35.35 ms), observaríamos que el Gc/PNP mostraría que de 2 a 4 pacientes (20-40 %) tendrían prolongación de latencias bilateral, mientras que en el Gs/PNP habría de 3 a 7 (18.75-43.75 %) con alteraciones en ambos lados y 1 (6.25 %) en el derecho.

Tabla 8. Valores absolutos de la latencia de los componentes R1, R2 ipsi y R2 contra, derechos e izquierdos, de los 10 pacientes con diagnóstico electrofisiológico de polineuropatía diabética (se resaltan los valores anormales).

Paciente	Reflejo del parpadeo					
	Latencia R1 (ms)		Latencia R2 Ipsilateral (ms)		Latencia R2 Contralateral (ms)	
	Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo
1	10.8	10.2	33.4	32.2	33.6	33
2	12.8	13	32.4	33.6	34.2	33.7
3	10.8	10.2	33.4	32.2	33.6	33
4	10.6	10.9	36.6	36	37.6	36.9
5	11	11.2	29.9	30.5	31.6	31.4
6	12	11.4	39.4	40.2	40.5	40.3
7	12.7	12.9	36.6	36	38.6	37.5
8	12.8	13	36.3	36.2	37.6	36.8
9	11.6	11.5	35.7	36.5	34.9	35.3
10	12.6	12.8	33.6	34	34.7	33.8
Promedio	11.77	11.71	34.73	34.74	35.69	35.17
D.E.	0.91	1.132	2.70	2.80	2.75	2.68

D.E. = Desviación estándar

Grupo con polineuropatía periférica (Gc/PNP). Considerando los mínimos y máximos valores de los diferentes autores para todos los componentes, de los 10 pacientes 3 (30%) mostraron todos los componentes del RP afectados, en 3 (30%) sujetos únicamente se prolongó R1 (1 de ellos unilateral), en otro se afectó R2 ipsi y contra y 1 con alteración de R1 y R2 ipsi. Por lo que 8 sujetos (80%) tendrían 2 o más componentes afectados y únicamente 2 (20%) pacientes se considerarían con la prueba RP normal.

Grupo sin polineuropatía periférica (Gs/PNP). De igual forma, de los 16 pacientes de este grupo 3 (18.75%) tenían todos los componentes afectados, 2 (12.5%) mostraban R1 y R2 ipsi prolongados, 1 (6.25%) tuvo R2 ipsi alterado y 4 (25%) con afección de R2 ipsi y contra. Con esto, 10 (62.5%) pacientes tendría por lo menos 1 componente afectado y 6 (37.5%) se considerarían con la prueba RP normal.

Tabla 9. Valores absolutos de la latencia de los componentes R1, R2 ipsi y R2 contra del reflejo del parpadeo, derechos e izquierdos, de los 16 pacientes sin diagnóstico electrofisiológico de polineuropatía diabética (se resaltan los valores anormales).

Reflejo del parpadeo						
Paciente	Latencia R1 (ms)		Latencia R2 Ipsilateral (ms)		Latencia R2 contralateral (ms)	
	Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo
1	10	10.2	30.9	30.5	29.5	28.8
2	9.8	10.1	37.1	36.2	35.5	36.6
3	12.4	11.8	35.7	36.6	34.9	34.8
4	10	10.8	34.8	34.9	35.2	35.8
5	10.1	10.5	31	31.5	30.1	29.2
6	10	10.1	37.1	36.2	35.5	36.6
7	11.4	11.2	36.4	36.3	38.6	38.4
8	9.8	10.1	37.1	36.2	35.5	36.6
9	12.4	11.8	35.7	36.6	34.9	34.8
10	10.3	10.2	34.8	35	35.8	36
11	11.4	11.2	36.3	36.4	38.6	38.6
12	10.3	10.6	32.1	31.1	33.5	32.6
13	12.2	12.6	39.6	39.6	39.2	38
14	10.1	10.1	28.3	29.3	29.4	31.3
15	9.4	10	31.8	31.6	29.4	28.8
16	10.1	9.9	34.4	33.2	34.8	33.1
Promedio	10.60	10.7	34.56	34.45	34.4	34.37
D.E.	1.00	0.80	2.97	2.88	3.25	3.36

D.E. = Desviación estándar

Neuroconducción motora del facial

Los pacientes de ambos grupos mostraron latencias y amplitudes de los músculos evaluados dentro de rangos considerados como normales. Los valores absolutos se muestran en las tablas 10 y 11, separados por grupo, con y sin diagnóstico de polineuropatía periférica.

Tabla 10. Valores absolutos de la latencia y amplitud, derecho e izquierdo, de los músculos orbicular de los ojos y cuadrado de la barba, de los 10 pacientes con diagnóstico electrofisiológico de polineuropatía diabética (**se resaltan los valores anormales**).

Paciente	Neuroconducción motora del nervio facial							
	Orbicular de los ojos				Cuadrado de la barba			
	Derecho		Izquierdo		Derecho		Izquierdo	
	Lat	Amp	Lat	Amp	Lat	Amp	Lat	Amp
1	3.4	1.5	3.2	1.3	3.8	1.4	3.9	1.3
2	3.7	1	3.6	1	3.8	0.9	3.5	0.8
3	3.4	1.5	3.2	1.3	3.8	1.4	3.9	1.3
4	3.7	1.1	3.7	1.2	4.1	1.2	4.1	1.1
5	3.6	1.8	3.4	1.9	3.6	1.8	3.7	1.3
6	3.1	1	3.3	1	3.3	0.8	3.4	0.8
7	3.7	1.4	3.7	1.5	3.8	1.7	3.9	1.5
8	3.6	1.8	3.5	1.9	3.6	1.8	3.7	1.9
9	3.5	3	3.4	2.8	3.4	2.8	3.5	2.7
10	3.7	1	3.5	0.8	3.8	1.1	3.8	1.5
Promedio	3.54	1.51	3.45	1.47	3.7	1.49	3.74	1.42
D.E.	0.19	0.61	0.18	0.59	0.23	0.58	0.22	0.55

Lat = Latencia Amp = Amplitud D.E. = Desviación estándar

Tabla 11. Valores absolutos de la latencia y amplitud, derecho e izquierdo, de los músculos orbicular de los ojos y cuadrado de la barba, de los 16 pacientes sin polineuropatía diabética (se resaltan los valores anormales).

Paciente	Neuroconducción motora del nervio facial							
	Orbicular de los ojos				Cuadrado de la barba			
	Derecho		Izquierdo		Derecho		Izquierdo	
	Lat	Amp	Lat	Amp	Lat	Amp	Lat	Amp
1	3.3	2.0	3.2	1.8	3.1	2.2	3.4	2.1
2	3.4	1.8	3.3	1.5	3.8	1.7	3.9	1.4
3	3.7	1.4	3.7	1.4	4.2	1.1	4.4	1
4	3.5	1.3	3.6	1.3	3.6	1.3	3.5	1.7
5	3.3	2	3.2	2	3.1	2.2	3.4	1.9
6	3.4	1.8	3.3	1.5	3.8	1.7	3.9	1.4
7	3.7	1.4	3.7	1.4	4.2	1.1	4.4	1
8	3.4	1.8	3.3	1.5	3.8	1.7	3.9	1.4
9	3.7	1.4	3.7	1.4	4.2	1.1	4.4	1
10	3.5	2.3	3.4	2.4	3.8	2.3	3.8	2.8
11	3.4	1.3	3.6	1.4	3.8	1.5	3.8	1.9
12	3.9	2.6	3.8	3	4	2.3	4.1	2.8
13	3.4	2.3	3.5	2.6	3.7	2.1	3.5	2.5
14	2.8	0.8	3.2	0.6	3	1.2	3.5	1.3
15	3.3	0.8	3.3	0.9	3.2	0.8	3.3	0.9
16	3.2	2.1	3.5	2.2	3.1	2.2	3.4	2.2
Promedio	3.4	1.6	3.4	1.6	3.6	1.6	3.7	1.5
D.E.	0.25	0.52	0.20	0.63	0.42	0.51	0.38	0.73

Lat = Latencia Amp = Amplitud
D.E. = Desviación estándar

Neuroconducción motora y sensitiva de extremidades.

Aplicando los criterios electrofisiológicos especificados en el apartado de procedimientos para establecer el diagnóstico de polineuropatía diabética, se encontró que 10 (Gc/PNP) de los 26 pacientes (38.5%) los cumplieron; 3 eran mujeres (30%) y 7 hombres (70%). De ellos, en 8 (80%) fue de tipo mixta, y 1 del tipo sensorial. Topográficamente, en 5 estuvo confinada a miembros inferiores y en 5 fue tanto de miembros superiores como inferiores. Clínicamente, 1 sujeto no refirió dolor y 9 refirieron dolor tipo quemante; 2 no tuvieron alteraciones de la sensibilidad, 7 (70%) describieron frío y alodinia y 1 disestesia (10%). Los nervios afectados en latencias y/o amplitudes se muestran por paciente en las tablas 12-17.

De los restantes 16 pacientes (Gs/PNP), 9 eran mujeres (56.3%) y 7 eran hombres (43.7%); 15 (93.8%) no tenían dolor y sólo 1 refirió dolor tipo quemante (6.2%); la proporción fue similar al referir alteraciones de la sensibilidad (15 no y 1 sí). Ellos mostraron neuroconducciones dentro de límites normales en todos los nervios

evaluados, por lo que los valores se muestran con promedio y desviación estándar únicamente (tabla). Algunas otras características de la población, por grupo, se mostraron en las tablas 18 y 19.

Tabla 12. Valores absolutos de la latencia y amplitud (proximales y distales), así como velocidad de neuroconducción motora, derechas e izquierdas, del **nervio cubital** en los pacientes con diagnóstico electrofisiológico de polineuropatía diabética (se resaltan los valores anormales).

Paciente	Nervio Cubital									
	Derecho					Izquierdo				
	LD	LP	AD	AP	VNC	LD	LP	A D	AP	VNC
1	3.3	6.5	9.2	8.6	59	3.5	6.9	12.6	11.4	62
2	3.3	8.2	6.6	3.3	45	3.7	8.2	5.2	4.7	51
3	3.3	6.5	9.2	8.6	59	3.5	6.9	12.6	11.4	62
4	3.6	7.8	13.5	10.2	55	3.5	7.5	10.3	10.9	58
5	2.9	7.1	8.2	7.8	52	3.2	7.2	7.5	7.3	53
6	3.5	7.4	9.9	9.9	56	3.5	7.5	10.3	9.4	55
7	4	8.6	4.8	2.9	50	3.8	8.4	4.3	4.5	46
8	2.9	7.7	8.7	8.02	46	2.8	7	6.8	4.9	45
9	3.5	8.2	6.6	5.6	51	4.4	8.9	8.6	4.7	53
10	3.3	8.2	6.6	3.3	45	3.7	8.2	5.2	4.7	51
Promedio	3.3	7.6	8.3	6.82	51.8	3.5	7.6	8.3	7.3	53.6
D.E.	0.3	0.7	2.4	2.81	5.3	0.4	0.7	3.0	3.0	5.8

LD = Latencia distal LP = Latencia proximal AD = Amplitud distal AP = Amplitud proximal
 VNC = Velocidad de neuroconducción D.E. = Desviación estándar

Tabla 13. Valores absolutos de la latencia y amplitud (proximales y distales), así como velocidad de neuroconducción motora, derechas e izquierdas, del **nervio mediano** en los pacientes con diagnóstico electrofisiológico de polineuropatía diabética (se resaltan los valores anormales).

Paciente	Nervio mediano									
	Derecho					Izquierdo				
	LD	LP	AD	AP	VNC	LD	LP	A D	AP	VNC
1	3.6	7.4	20.8	19.8	53	3.5	7.4	20.9	19	54
2	3.7	8.8	11.9	10.5	46	3.7	9.1	9	8.4	43
3	3.6	7.4	20.8	19.8	53	3.5	7.4	20.9	19	54
4	3.7	8.1	18.4	17.9	52	3.4	7.6	15.9	15.8	55
5	10.2	15.1	6.3	5.6	43	8.2	13.1	7.3	6.6	43
6	3.8	8.1	12.7	10.4	53	3.6	7.8	11.5	11.6	55
7	4.4	9.4	5	5.2	44	3.8	8.4	7	6.8	46
8	4.9	10.3	6.1	5.7	41	4.4	8.8	4.37	3.69	45
9	6.1	11.2	5.6	5.3	45	4.1	9.4	8.8	7.1	43.3
10	3.7	8.8	11.9	10.5	46	3.7	9.1	9	8.4	43
Promedio	4.77	9.46	11.95	11.0	47.6	4.1	8.8	11.4	10.6	48.1
D.E.	2.06	2.32	6.26	6.02	4.67	1.4	1.6	5.81	5.46	5.57

LD = Latencia distal LP = Latencia proximal AD = Amplitud distal AP = Amplitud proximal
 VNC = Velocidad de neuroconducción D.E. = Desviación estándar

Tabla 14. Valores absolutos de la latencia y amplitud (proximales y distales), así como velocidad de neuroconducción motora, derechas e izquierdas, del **nervio tibial** en los pacientes con diagnóstico electrofisiológico de polineuropatía diabética (se resaltan los valores anormales).

Paciente	Nervio tibial									
	Derecho					Izquierdo				
	LD	LP	AD	AP	VNC	LD	LP	AD	AP	VNC
1	4.7	13.2	10.2	8.8	39	4.8	14.1	3.1	3.1	35
2	4.9	16.9	5.5	3.6	30	5.2	15.6	3.6	2	35
3	4.7	13.2	10.2	8.8	39	4.8	14.1	3.1	3.1	35
4	4.8	13	5.4	4.8	49	4.7	13	7.2	6.5	46
5	4.7	15.3	5.3	3.9	34	5.1	15	3	3	37
6	4.4	13.5	4.5	4.3	43	4.7	13.8	5.4	4.1	43
7	5	17.3	5.6	2.9	28	4.6	16.2	4.3	1.4	39
8	7.4	11.5	2	1.8	28	5	17.7	1.6	1.4	28
9	4.5	15.9	5.8	4.2	35	4.7	15.3	4.7	7.2	36.7
10	4.9	16	5.5	3.6	30	5.2	15.6	3.6	2.8	35
Promedio	5	14.5	6	4.67	35.5	4.88	15.0	3.96	3.46	36.9
D.E.	0.86	1.94	2.47	2.32	6.98	0.22	1.35	1.54	1.97	4.92

LD = Latencia distal **LP** = Latencia proximal **AD** = Amplitud distal **AP** = Amplitud proximal
VNC = Velocidad de neuroconducción **D.E.** = Desviación estándar

Tabla 15. Valores absolutos de la latencia y amplitud (proximales y distales), así como velocidad de neuroconducción motora, derechas e izquierdas, del **nervio peroneo** en los pacientes con diagnóstico electrofisiológico de polineuropatía diabética (se resaltan los valores anormales).

Paciente	Nervio peroneo									
	Derecho					Izquierdo				
	LD	LP	AD	AP	VNC	LD	LP	AD	AP	VNC
1	5.9	13.8	2.4	1.1	39	4.5	13	1.1	1.6	36
2	4	14.7	3	1.8	32	4.6	14.5	3.9	2.2	32
3	5.9	13.8	2.4	1.1	39	4.5	13	1.1	1.6	36
4	3.2	10.3	3.2	2.3	45	2.9	10.3	2.1	2.6	43
5	4.5	12.7	3.1	2.6	40	4.1	12.6	4.8	4.1	40
6	3.7	11.7	5	4.1	43	4	11.9	5.3	5.2	44
7	4.2	14.6	3.1	1.4	33	3.7	13.5	3.9	2.5	35
8	4.4	13.9	2.57	1.97	34	5	13.8	1.8	1.6	30
9	4.9	14.8	2.8	2.9	37.3	4.3	13.8	3.8	3.9	37.8
10	4	14.7	3	1.8	32	4.6	14.5	3.9	2.2	32
Promedio	4.47	13.5	3.05	2.1	37.4	4.22	13.0	3.17	2.75	36.5
D.E.	0.88	1.49	0.74	0.91	4.59	0.59	1.27	1.51	1.23	4.68

LD = Latencia distal **LP** = Latencia proximal **AD** = Amplitud distal **AP** = Amplitud proximal
VNC = Velocidad de neuroconducción **D.E.** = Desviación estándar

Tabla 16. Valores absolutos de la latencia y amplitud, así como velocidad de neuroconducción sensitiva, derechas e izquierdas, de los **nervios mediano y cubital** en los pacientes con diagnóstico electrofisiológico de polineuropatía diabética* (se resaltan los valores anormales).

Paciente	Neuroconducción sensitiva							
	Nervio cubital				Nervio mediano			
	Derecho		Izquierdo		Derecho		Izquierdo	
	Lat	Amp	Lat	Amp	Lat	Amp	Lat	Amp
1	3.6	3.3	3.8	29	3.7	55	3.4	51
2	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR
3	3.6	3.3	3.8	29	3.7	55	3.4	51
4	3.7	44	3.7	41	3.4	31	3.3	41
5	3.2	31	3.5	37	NSR	NSR	NSR	NSR
6	3.5	12	3.5	18	3.2	23	3.3	25
7	NSR	NSR	NSR	NSR	3.7	12	3.6	25
8	NSR	NSR	NSR	NSR	3	24	3.9	23
9	4.2	4.4	4.0	18	3.5	25	3.9	24
10	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR
Promedio	3.63	16.3	6.38	28.6	3.45	32.1	3.54	34.2
D.E.	0.32	17.2	6.67	9.4	0.27	16.5	0.26	12.9

* El promedio y la desviación estándar no incluyen a los pacientes en quienes no se obtuvo registro.

Lat = Latencia Amp = Amplitud NSR = No se registró respuesta
D.E. = Desviación estándar

Tabla 17. Valores absolutos de la latencia y amplitud de la velocidad de neuroconducción sensitiva, derechas e izquierdas, de los **nervios sural y peroneo superficial** en los pacientes con diagnóstico electrofisiológico de polineuropatía diabética (se resaltan los valores anormales).

Paciente	Neuroconducción sensitiva							
	Nervio sural				Nervio peroneo superficial			
	Derecho		Izquierdo		Derecho		Izquierdo	
	Lat	Amp	Lat	Amp	Lat	Amp	Lat	Amp
1	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR
2	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR
3	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR
4	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR
5	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR
6	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR
7	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR
8	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR
9	5.2	12	5.9	13	5.1	6	4.5	9
10	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR

Lat = Latencia Amp = Amplitud NSR = No se registró respuesta

Tabla 18. Promedio y desviación estándar de la latencia y amplitud de la velocidad de neuroconducción motora, derechas e izquierdas de los nervios evaluados en miembros superiores e inferiores, de los pacientes sin diagnóstico electrofisiológico de polineuropatía diabética.

Neuroconducción motora					
Nervio	Medición	Derecho		Izquierdo	
		Promedio	D.E.	Promedio	D.E.
Cubital	LD (ms)	2.67	0.3	2.69	0.24
	LP (ms)	6.04	0.55	6	0.62
	AD (μ V)	9.23	2.21	8.91	1.8
	AP (μ V)	8.83	2.29	8.43	1.86
	VNC (ms)	62.2	5.28	63.5	5.26
Mediano	LD (ms)	3.3	0.33	3.3	0.32
	LP (ms)	7.1	0.62	7.07	0.41
	AD (μ V)	11.5	1.83	10.8	1.7
	AP (μ V)	13.7	10.6	10.3	1.76
	VNC (ms)	55.5	2.6	56.37	2.75
Tibial	LD (ms)	3.55	0.35	3.58	0.34
	LP (ms)	10.7	0.76	10.7	0.66
	AD (μ V)	7.39	2.87	8.31	2.41
	AP (μ V)	6.36	2.32	7.25	1.9
	VNC (ms)	48.1	3.81	47.4	3.52
Peroneo	LD (ms)	3.63	0.49	3.77	0.64
	LP (ms)	9.5	1.15	10.1	1.16
	AD (μ V)	6.93	3.03	6.2	2.7
	AP (μ V)	5.95	2.76	5.71	2.62
	VNC (ms)	50.1	4.06	48.6	4.12

LD = Latencia distal LP = Latencia proximal AD = Amplitud distal AP = Amplitud proximal
VNC = Velocidad de neuroconducción ms = Milisegundos μ V = Microvoltios
D.E. = Desviación estándar

Tabla 19. Promedio y desviación estándar de la latencia y amplitud de la velocidad de neuroconducción sensitiva, derechas e izquierdas de los nervios evaluados en miembros superiores e inferiores, de los pacientes sin diagnóstico electrofisiológico de polineuropatía diabética.

Neuroconducción sensitiva																
	N. mediano				N. cubital				N. sural				N. peroneo superficial			
	Derecho		Izquierdo		Derecho		Izquierdo		Derecho		Izquierdo		Derecho		Izquierdo	
	Lat	Amp	Lat	Amp	Lat	Amp	Lat	Amp	Lat	Amp	Lat	Amp	Lat	Amp	Lat	Amp
Promedio	3.31	39	3.36	41.2	2.9	42	2.94	44.7	3.61	21.4	3.59	20.5	3.54	18.6	3.4	19.5
DE	0.24	17.9	0.28	16.2	0.3	14.2	0.28	12.51	0.35	3.42	0.28	3.84	0.26	7.29	0.5	10

N. = Nervio Lat = Latencia Amp = Amplitud
D.E. = Desviación estándar

ANALISIS ESTADISTICO

Mediante la prueba Shapiro Wilkins se encontró que algunas de las variables numéricas relacionadas con los valores de los estudios electrofisiológicos no tuvo distribución normal, por lo que se utilizaron pruebas no paramétricas para el análisis inferencial.

Comparación entre grupos.

La edad ($p=0.05$), el tiempo de evolución desde el diagnóstico de la diabetes mellitus ($p=0.01$) y los niveles de glucosa sérica ($p=0.001$) fueron significativamente diferentes entre el Gc/PNP y Gs/PNP, siendo mayores en el primero (U-Mann Whitney) (tablas). También se encontró que la **ausencia** de PNP estaba relacionada con un tiempo de evolución menor a 20 años ($\phi = 0.41$; $p = 0.03$).

Reflejo de parpadeo. Los valores del componente R1 derecho ($p=0.003$) e izquierdo ($p=0.012$) fueron significativamente diferentes entre los pacientes con y sin PNP, observándose latencias más prolongadas en el Gc/PNP (tabla). En el componente R2 ipsi y R2 contra, las latencias fueron similares y la diferencia no fue significativa (U-Mann Whitney; $p>0.05$) (Tablas 8 y 9).

Neuroconducción motora del facial. Al observar los promedios de las latencias y amplitudes de los músculos orbicular de los ojos y cuadrado de la barba (tablas) se puede notar que las diferencias son mínimas y mediante la prueba U de Mann Whitney se observó que los valores no fueron significativamente diferentes entre los grupos ($p>0.20$). (Tablas 10 y 11)

Neuroconducción motora de extremidades. Como era de esperarse, al comparar los valores absolutos entre los pacientes con y sin diagnóstico electrofisiológico de PNP, se observó que en promedio en el Gc/PNP se encontraban más prolongadas las latencias, las amplitudes más disminuidas y la velocidad de neuroconducción era más lenta. Las diferencias fueron estadísticamente significativas para todas las latencias (U-Mann Whitney; $p<0.02$), excepto para la del peroneo proximal izquierdo (U-Mann Whitney; $p=0.09$). En las amplitudes las diferencias no fueron significativas para la mayoría de los registros (U-Mann Whitney; $p>0.06$), excepto en la amplitud del tibial proximal y distal izquierdo y en el peroneo proximal y distal derecho e izquierdo, en donde el voltaje fue menor en promedio en el Gc/PNP (U-Mann Whitney; $p<0.005$). Los valores de todas las velocidades de neuroconducción fueron significativamente menores en el mismo grupo (U-Mann Whitney; $p<0.0001$). (Tablas 12-15 y 18)

Neuroconducción sensitiva de extremidades. En el mismo sentido y orden, al comparar

estos valores entre los pacientes de los grupos Gc/PNP y Gs/PNP, se observó que en promedio en el primero se encontraban más prolongadas las latencias, las amplitudes más disminuidas y la velocidad de neuroconducción era más lenta. Las diferencias fueron estadísticamente significativas para todas las latencias (U-Mann Whitney; $p < 0.02$), excepto para la del peroneo proximal izquierdo (U-Mann Whitney; $p = 0.09$). En las amplitudes las diferencias no fueron significativas para la mayoría (U-Mann Whitney; $p > 0.06$), excepto en la amplitud del tibial proximal y distal izquierdo y en el peroneo proximal y distal derecho e izquierdo (U-Mann Whitney; $p < 0.005$). Los valores de todas las velocidades de neuroconducción fueron significativamente menores en el mismo Gc/PNP (U-Mann Whitney; $p < 0.0001$). (Tablas 16, 17 y 19)

Relación entre las pruebas reflejo del parpadeo y la neuroconducción motora del facial con la polineuropatía periférica

REFLEJO DE PARPADEO

En los 26 pacientes se encontró que un mayor tiempo de evolución de la diabetes se relacionó levemente con prolongación de latencias del componente R1 del RP, con un $r_s = 0.46$ ($p = 0.009$; Spearman); la relación entre el tiempo de evolución y R2 ipsi y contra fue baja y no significativa ($r_s < 0.17$; $p > 0.19$; Spearman). El nivel sérico de glucosa tuvo una relación moderada sólo con el R1 ($r_s = 0.60$; $p = 0.001$) y no se asoció significativamente con R2 ipsi y contra.

En la población general, se buscó la correlación entre los valores de las latencias absolutas de R1, R2 ipsi y R2 contra con las latencias, amplitudes y velocidades de neuroconducción motora de los nervios de las extremidades. Se encontró una relación moderada a buena entre el componente R1 con las latencias proximales y distales de los 4 nervios evaluados ($r_s = 0.51-0.75$; $p < 0.01$); la correlación con las amplitudes y la velocidad de neuroconducción fue leve ($r_s = 0.25-0.47$; $p < 0.01$), también para los 4 nervios. Los componentes R2 ipsi y contra sólo se relacionaron con la amplitud distal del mediano ($r_s = 0.35$; $p < 0.03$) y proximal del tibial ($r_s = 0.38$; $p < 0.02$). El resto de las asociaciones fueron no significativas.

En los 26 sujetos evaluados, se estableció la asociación entre los valores de las latencias absolutas de los componentes del reflejo de parpadeo con las latencias, amplitudes y velocidades de neuroconducción sensitiva de los nervios de las extremidades. Se encontró relación significativa entre el **componente R1** con la latencia del sural ($r_s = 0.55$; $p < 0.01$), con las amplitudes del mediano, cubital y peroneo ($r_s = 0.42 - 0.67$; leve a moderada; $p < 0.04$), el R2 ipsi con la amplitud del mediano ($r = 0.54$; moderada; $p < 0.007$) y el R2 contra con la latencia del sural ($r_s = 0.47 - 0.56$; leve a moderada; $p < 0.04$)

Utilizando el coeficiente de correlación ETA, se encontró que la presencia de la polineuropatía periférica explica el 51% de la variación de las latencias absolutas del componente R1, el 5% del R2 ipsi y el 20% del R2 contra.

Mediante el coeficiente de correlación Phi se buscó la asociación entre la presencia/ausencia de PNP y un RP normal/anormal en el Gc/PNP, encontrando una correlación baja y no significativa ($\phi=0.18$; $p=0.34$). De la misma forma en el Gs/PNP tampoco hubo relación y se encontraron valores idénticos. La presencia de un RP anormal no se correlacionó con el tiempo de evolución de la DM, cuando se consideró mayor o menor a 20 años ($\phi=0.09$; $p=0.6$).

Relación por grupos.

En el Gc/PNP, de una forma similar, sólo el nivel sérico se relacionó con la latencia del R1 ($r_s = 0.54$; $p = 0.05$); en este mismo grupo la asociación con R2 ipsi y contra fue $r_s < 0.20$ y no significativa ($p > 0.20$). En el Gs/PNP la relación entre nivel sérico de glucosa y el tiempo de evolución desde el diagnóstico de la diabetes fueron variables y no significativos con los 3 componentes ($r_s < 0.36$; $p > 0.08$; Spearman).

Reflejo de parpadeo y neuroconducción motora.

En el grupo con PNP (Gc/PNP) se encontró una correlación entre el **componente R1** con la latencia distal del cubital ($r_s = 0.57-0.73$; moderada; $p < 0.01$), la proximal y distal del mediano ($r_s = 0.56-0.59$; moderada; $p < 0.01$), latencia distal del tibial ($r_s = 0.83 - 0.84$, buena; $p = 0.001$) y distal del peroneo ($r_s = 0.70 - 0.72$; moderada; $p < 0.009$). La correlación con las amplitudes se estableció entre R1 y la proximal y distal del cubital ($r_s = 0.75-0.87$; buena; $p = 0.001$), proximal y distal del mediano ($r_s = 0.58-0.77$; moderada a buena; $p = 0.005$) y distal del tibial ($r_s = 0.88-0.92$; buena; $p < 0.001$). Se asoció con las velocidades de neuroconducción del cubital ($r_s = 0.88-0.94$; buena; $p < 0.01$), del tibial ($r_s = 0.80-0.82$; buena; $p < 0.002$) y la del peroneo ($r_s = 0.72-0.76$; buena a moderada; $p = 0.005$). Los componentes **R2 ipsi y contra** sólo se relacionaron con la latencia distal del cubital ($r_s = 0.64-0.68$; moderada; $p < 0.01$) y proximal del tibial ($r_s = 0.61-0.72$; moderada; $p < 0.009$); con la amplitud proximal del tibial ($r_s = 0.57 - 0.66$; moderada; $p < 0.01$) y correlaciones no significativas con la VNC. El componente **R2 contra** aisladamente se asoció a la amplitud proximal y distal del peroneo ($0.57 - 0.65$; moderada; $p < 0.009$). El resto de las asociaciones fueron variables y no significativas.

En el grupo sin PNP (Gs/PNP) se encontró una correlación entre el **componente R1** con la latencia distal del cubital ($r_s = 0.51-0.74$; moderada; $p < 0.0001$) y la latencia proximal del tibial ($r_s = 0.46$, leve; $p = 0.03$). La correlación con las amplitudes fue baja y no significativa. Se asoció únicamente con las velocidades de neuroconducción del tibial distal ($r_s = 0.49$; leve; $p < 0.02$). Los componentes **R2 ipsi y contra** sólo se

relacionaron con la latencia distal y proximal del mediano ($rs=0.51 - 0.66$; moderada; $p<0.02$), con las amplitud distal del peroneo ($rs= 0.44 -0.55$; leve a moderada; $p<0.01$) y asociada a la VNC del cubital ($rs= 0.043 -0.49$; leve; $p<0.02$). El componente **R2 ipsi** aislado se asoció a la amplitud proximal ($rs=0.54$; moderada; $p<0.01$) y la VNC del tibial. El resto de las asociaciones fueron variables y no significativas.

Reflejo de parpadeo y neuroconducción sensitiva.

En el grupo con PNP (Gc/PNP) se estableció correlación sólo en nervios de extremidades superiores, ya que en las inferiores únicamente en un paciente se obtuvieron registros. La asociación se ubicó entre el **componente R1** con la amplitud del cubital ($rs=0.80$; buena; $p=0.02$). **Entre R1 y R2 ipsi y contra** con la amplitud del mediano ($rs=0.77 - 0.93$; buena; $p<0.02$); y **R2 contra** con la latencia del mediano ($rs= 0.73$; moderada; $p= 0.03$). Las asociaciones con las otras latencias y las VNC fueron bajas y no significativas.

En el grupo sin PNP (Gs/PNP) se documentó una correlación entre los 3 componentes del RP con la latencia del sural ($rs= 0.59 - 0.70$; moderada; $p<0.008$) y del R1 con la amplitud del peroneo ($rs= 0.49 - 0.61$; leve a moderada; $p<0.02$).

NEUROCONDUCCION MOTORA DEL NERVIIO FACIAL

Los valores de las latencias y amplitudes de la neuroconducción motora del facial fueron considerados dentro de límites normales, excepto en la latencia de 2 paciente (tabla).

Relación por grupos.

Se encontraron asociaciones bajas y no significativas entre las latencias y amplitudes de los nervios orbicular de los ojos y cuadrado de la barba en el estudio neuroconducción motora del facial con las latencias, amplitudes y VNC de las extremidades en la población general, y lo mismo sucedió cuando se dividió en grupos con y sin PNP ($rs<0.25$; $p>0.09$; Spearman).

El coeficiente de correlación ETA permitió identificar que el 23% de la variación de las latencias y el 16% de las amplitudes del músculo orbicular de los ojos está explicado por la presencia de la PNP, así como el 10% de las latencias y el 8% en las amplitudes del cuadrado de la barba.

No se aplicó el coeficiente Phi entre presencia/ausencia de PNP y VNC motora del facial debido a que todos los pacientes se consideraron normales.

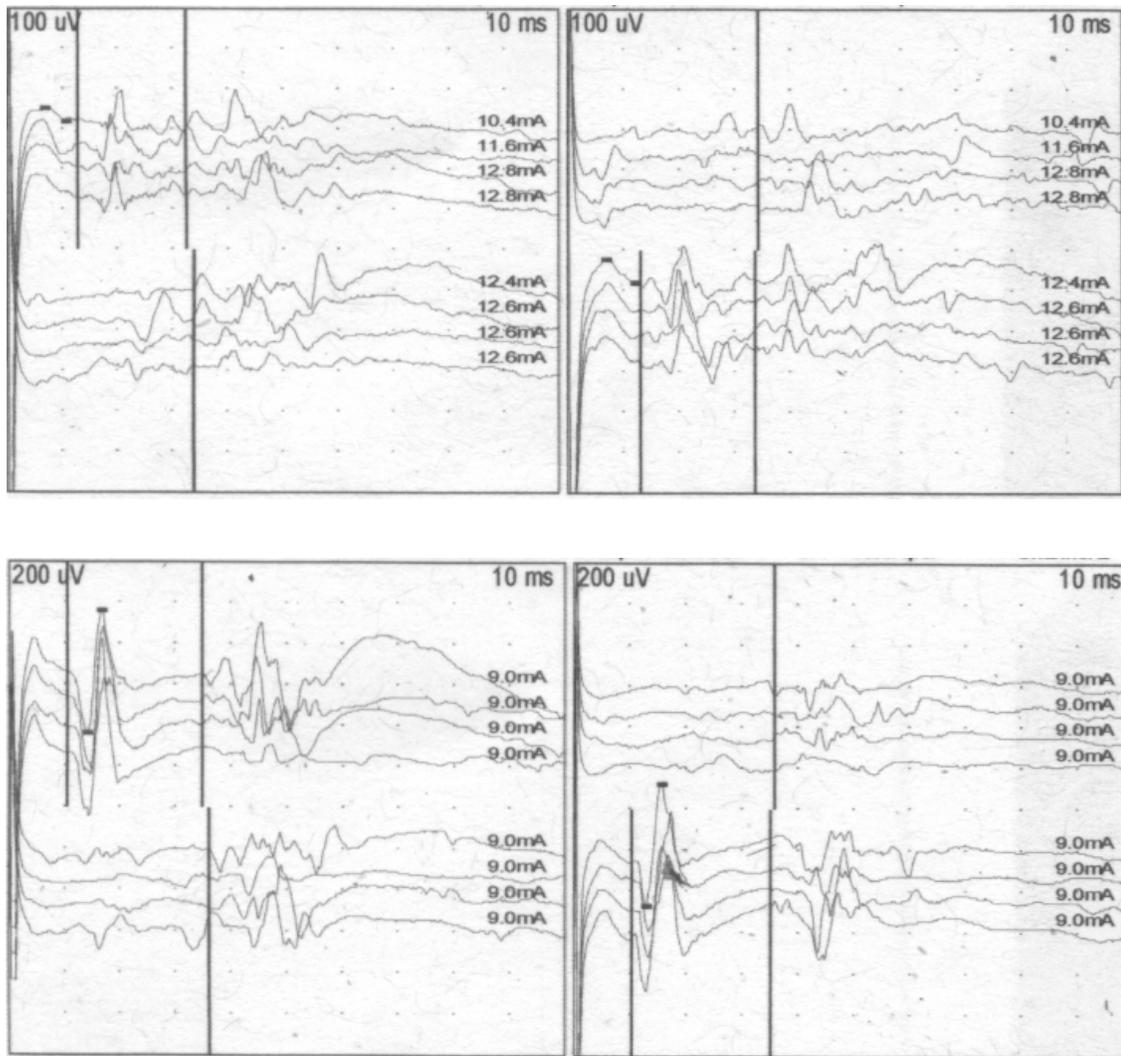


Figura 3. Registro del reflejo del parpadeo de 2 pacientes con diagnóstico electrofisiológico de polineuropatía periférica.

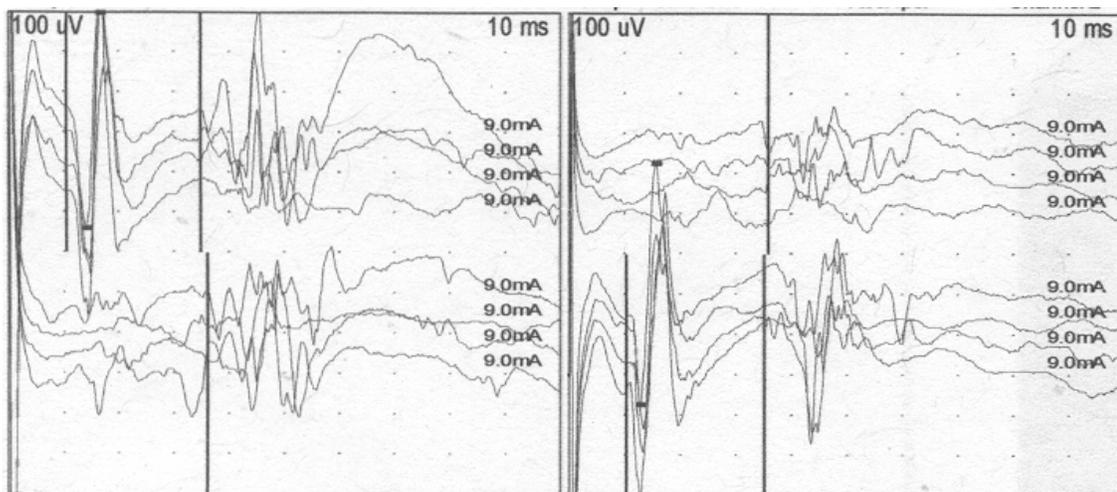


Figura 4. Registro del reflejo del parpadeo de 1 paciente con sin polineuropatía periférica.

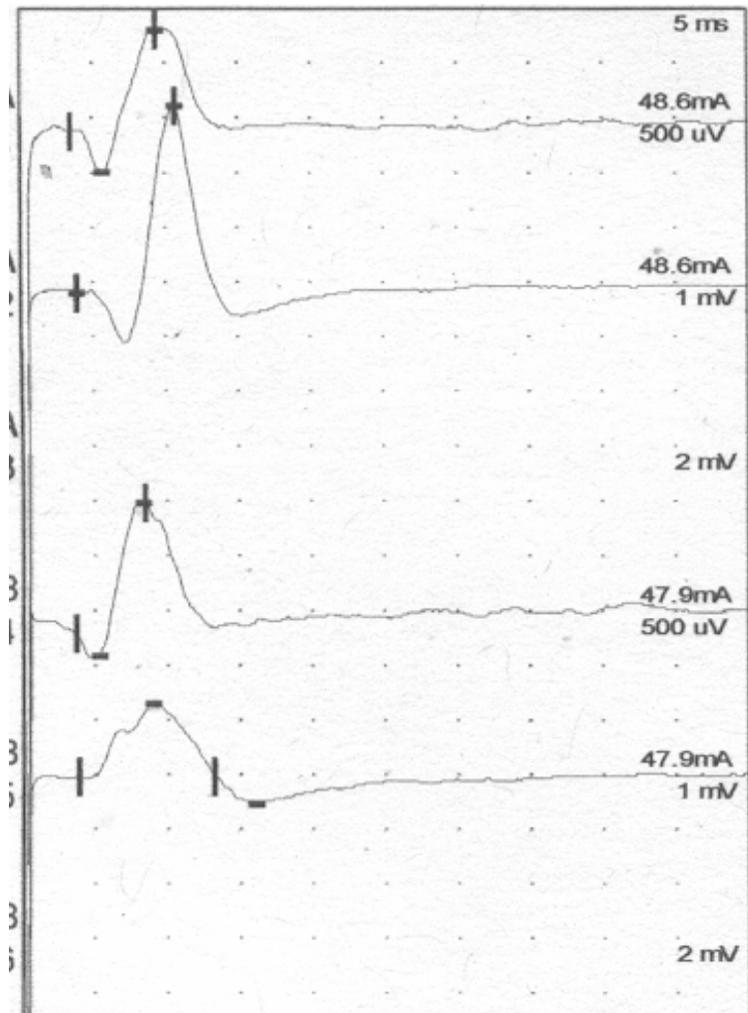


Figura 5. Registro de la velocidad de neuroconducción motora del facial de 1 paciente polineuropatía periférica.

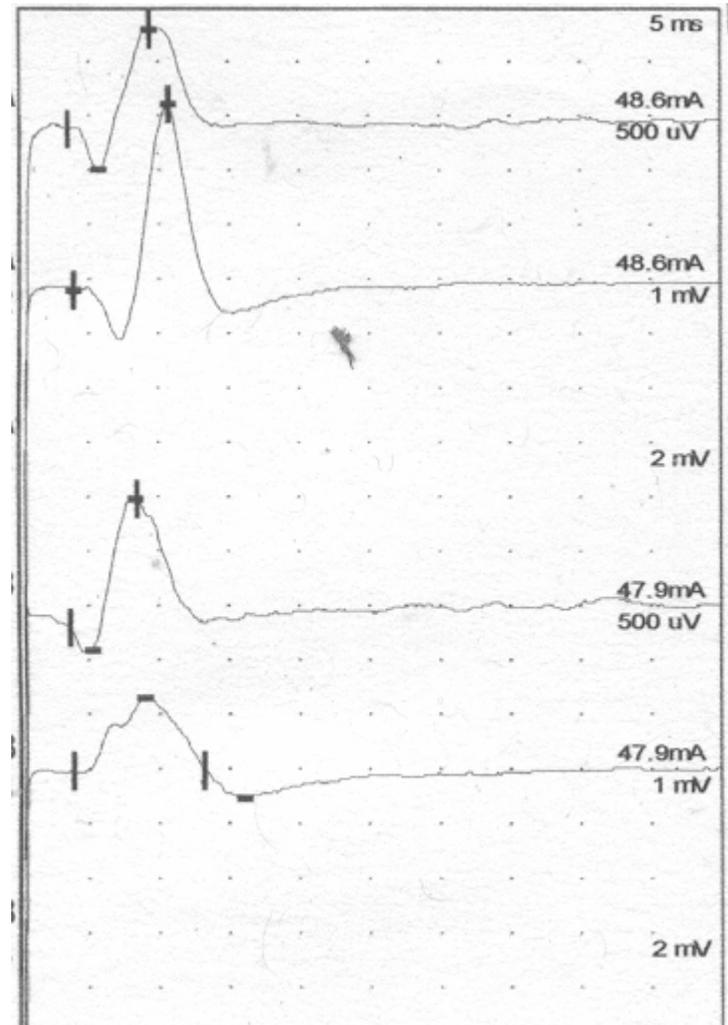


Figura 6. Registro de la velocidad de neuroconducción motora del facial de 1 paciente con diagnóstico electrofisiológico de polineuropatía periférica.

DISCUSION

Los estudios electrofisiológicos han contribuido enormemente no sólo al diagnóstico clínico de alteraciones en el funcionamiento del sistema nervioso central y periférico, sino también a la detección de trastornos subclínicos, entre ellos las neuropatías. La Diabetes Mellitus es una de las enfermedades metabólicas más comunes y las complicaciones neurológicas son muy frecuentes.² Destacan por la demanda de atención y costos en cuidados de salud las neuropatías, craneal y periférica. Muchos autores han dedicado trabajos a la detección subclínica de la polineuropatía periférica, con un enfoque preventivo. Sin embargo la detección de procesos neuropáticos en los nervios craneales se ha dejado en un segundo nivel, cuando un trastorno de ellos detectado oportunamente en etapa subclínica también puede contribuir a la orientación en el manejo de la enfermedad.

En el presente trabajo el principal hallazgo es la detección de trastornos electrofisiológicos sugerentes de neuropatía del nervio trigémino y el facial en pacientes con DM2 de 10 o más años de tiempo de evolución desde el diagnóstico sin manifestaciones clínicas, con y sin polineuropatía periférica.

Se encontró en el 38.5% de los pacientes cubría criterios neurofisiológicos para diagnóstico de polineuropatía periférica, proporción intermedia en comparación con las reportadas por otros autores, (kazem, Portillo) quienes mencionan la influencia del método y criterios para su diagnóstico (clínicos y electrofisiológicos).

Una de las principales dificultades para establecer el diagnóstico mediante estudios electrofisiológicos de neuropatía del V y VII NC es la variabilidad en los valores considerados como normales. Tomando en cuenta lo referido por diferentes autores, mediante la prueba reflejo del parpadeo la proporción de pacientes con afección fue para el trigémino de 46.08% y del nervio facial de 57.6%, en los 26 sujetos evaluados; pero las proporciones cambiaron cuando se dividió por grupos con y sin PNP agregada, aumentando para el trigémino (R1) en el Gc/PNP de 50-80% contra un 37.5-43.75% del Gs/PNP; aunque para el facial (R2 ipsi y contra) los porcentajes fueron similares, con un 20-50% del grupo con PNP y 25-50% en el otro grupo. La prevalencia encontrada en esta investigación es mayor a lo reportado por otros autores.¹⁹ Las diferencias en los valores promedio del componente R1 (trigémino) en diabéticos con y sin PNP fue estadísticamente significativa, y no lo fue para el R2 ipsi y contra (facial); considerando los valores absolutos promedio, el retraso de la latencia de R1 fue menor a 1 ms, aunque en algunos pacientes fue mayor a 1, pero sin llegar a 2 ms; en el caso de R2 el retraso en la latencia promedio también fue entre 0.5-1.15 ms, aunque al observar

aisladamente algunos paciente mostraban prolongaciones entre 2-6 ms. Otros autores han encontrado diferencias en todos los componentes con relación a grupos de control no diabéticos, pero no entre los diabéticos divididos en tipo de diabetes (1 y 2) y por tiempo de evolución (más o menos de 10 años);^{8,15,17} en nuestra muestra si hubo diferencias con relación al tiempo de evolución de la diabetes, pero sólo cuando el factor diferencial tomado en cuenta fue la presencia de PNP o no, pues la mayor proporción de afección en el trigémino se encontró en los pacientes con PNP que en promedio tenían 18.4 años de evolución, contra 12 años del Gs/PNP, esta diferencia en el tiempo además fue considerada estadísticamente significativa.^{8,17} La afección fue bilateral en la mayoría, pero en algunos sujetos era unilateral, lo cual puede sugerir que el proceso neuropático de desmielinización relacionada con los trastornos metabólicos pudiera ser asimétrico en sus inicios, cuando aún no se desarrolla sintomatología. (tesis martina mora-20) Una mayor afección del R1 ha sido ya documentada por algunos autores particularmente en sujetos con diagnóstico de polineuropatía diabética, notando una predilección de daño a las vías sensitivas relacionadas con las alteraciones metabólicas.^{8,15} Estos mismos investigadores han documentado relaciones significativas entre la afección de los nervios craneales V y VII (evaluados nada más con reflejo de parpadeo), con la duración de la diabetes y la severidad de la PNP, que también encontramos en este estudio, aunque se reportan para ambos nervios y en este trabajo fue mayor para el trigémino y menor para el facial cuando se consideraron las latencias y amplitudes de los 4 nervios en las extremidades.⁸

En nuestro trabajo, la relación baja entre la afección del facial (R2 ipsi y contra), coincide con una relación similarmente baja entre las latencias del facial evaluadas por VNC motora y los componentes de los nervios evaluados en la neuroconducción motora de extremidades.

A este respecto, llama la atención que el nervio facial utilizando la prueba velocidad de neuroconducción motora, se encontraba normal en todos los pacientes, excepto en amplitud levemente disminuida en algunos; sin embargo, fisiológicamente, en la prueba reflejo de parpadeo interviene, además de la conducción periférica del nervio, la parte central del arco reflejo.²¹ Esto es de interés, pues se ha demostrado que el componente R2 puede alterarse, incluso en forma aislada, dado que el nivel de azúcar en sangre afecta predominantemente la parte polisináptica del reflejo²²; si bien no puede descartarse que el reflejo oligosináptico pueda trastornarse también. Por otra parte, ambos forman parte del reflejo del parpadeo y los contribuidores se ubican en tallo cerebral, que también puede dañarse en pacientes diabéticos; estudios con potenciales provocados somatosensoriales de sujetos con neuropatía diabética han mostrado incrementos en el tiempo de conducción central sugestivos de neuropatía central en el tallo.^{15,17} Se ha propuesto que una disfunción en las vías pontomedulares (principalmente sensoriales)²³ puede provocar retrasos en las latencias del componente R2,⁸ factores que evidentemente no influyen en posibles trastornos o no de la porción

extracraneal del facial que se usa para la valoración de la neuroconducción. También se ha propuesto que una prolongación bilateral del R2 es secundaria a alteraciones de la conducción a nivel del circuito polisínáptico central; tal prolongación en el RP puede indicar daño en el puente y contribuye al enlentecimiento de la velocidad de conducción¹⁷ y experimentalmente se ha probado que la causa asociada suele ser desmielinización.²⁴

Informes publicados mencionan que el III y VII NC son los que más se afectan, y los últimos son el V, IX y X;^{19,25} contrario a lo descrito, el trigémino se afectó más frecuentemente en los pacientes de este trabajo. Análogamente, algunos investigadores reportan que en algunos pacientes con polineuropatía periférica por diabetes existe un predominio de afección a los nervios sensitivos;^{2,5,6,9,10} la variación en las prevalencias reportadas e incluso la nuestra, posiblemente se deba a que hay diferentes grados de pérdida axonal y/o desmielinización paranodal o segmental que en los diabéticos se relacionado con un incremento en el tejido conectivo endoneural, engrosamiento y hialinización de la vasculatura neural, lo que conduce a una vasculitis.^{9,15} Es de suponerse que procesos similares puedan tener lugar en los nervios craneales y en el tallo cerebral, entre otras estructuras; no obstante, independiente de la topografía, la desmielinización puede deberse a una agresión directa a las células de Schwann u ocurrir de forma secundaria a la pérdida axonal.^{9,15}

Considerada como prueba el RP fue anormal en 8 de 10 sujetos (80%) en el Gc/PNP y en 10 de 16 (62.5%) en el Gs/PNP. Es importante observar que trastornos en el RP de los pacientes que no cubrían criterios electrofisiológicos para diagnóstico de polineuropatía periférica, si mostraban ya datos de disfunción nerviosa de ambos nervios craneales, sobre todo del trigémino (R1 en 70%).

Las proporciones descritas, como ya se comentó, permiten apreciar que el nervio trigémino (70%) estaba más afectado que el facial (50%) en el grupo con PNP y por el contrario, en el grupo sin PNP el trigémino se afectó menos (31.25%) que el facial (62.5%). Ello estaría apoyado por el hecho de que en algunos paciente solamente se afecto R2 contra, en el cual está involucrado una parte polisínáptica, y que ésta es más sensible de afectarse por los niveles séricos de glucosa que la parte oligosínáptica.²²

Como se comentó, el valor promedio de la glucosa sérica en los pacientes con PNP era significativamente mayor, lo cual coincide con una proporción mayor de afección de los nervios; se ha descrito una particular susceptibilidad de los NC a los niveles de azúcar en sangre^{17,22} por lo que pueden preceder a la afección de los nervios en las extremidades. Pese a la falta de significancia estadística, un análisis al interior del grupo permite evidenciar que 15 de los 18 sujetos en quienes se consideró anormal el RP, tenían menos de 20 años con DM, contrario al hecho de que un mayor tiempo de evolución coincide con mayor neuropatía,² pero acorde a la posibilidad de presentar

daño de los nervios craneales antes de presentar manifestaciones clínicas.

El análisis estadístico mostró que no había relación significativa entre la presencia de PNP y un reflejo del parpadeo anormal, lo cual podría sugerir que el proceso neuropático de los nervios craneales pudiera desarrollarse en forma independiente al de los nervios de las extremidades, pero el hecho de que haya sujetos sin PNP con alteración del trigémino y facial sugiere que puede precederla; Partida y cols. han sugerido que los NC al ser más pequeños pudieran ser más susceptibles a las alteraciones metabólicas relacionadas con la diabetes ya que afectan la microcirculación.^{9,15}

Aún cuando por grupo las proporciones de alteración de ambos nervios varía, considerando juntos a los 26 pacientes, se puede observar que el componente R1 (trigémino) se afecta en mayor proporción que el facial, e incluso las VNC motora del facial fue normal en prácticamente todos los sujetos. Esto sugiere que el V NC es más sensible que el facial, por lo que se alteraría más precozmente.

Escapa al propósito de este trabajo el diagnóstico de neuropatía craneal subclínica, debido a que sólo se evaluaron 2 de los 12 NC, sin embargo, las alteraciones documentadas en las pruebas RP y VNC motora del facial sugieren una afección de los nervios trigémino y facial, aún antes de desarrollar sintomatología clínica de dichos nervios craneales, e incluso se pueden dañar antes que los sujetos desarrollen polineuropatía periférica.

CONCLUSIONES

1. En el presente trabajo se registraron alteraciones en las latencias y amplitudes, evaluadas mediante la prueba reflejo del parpadeo, del nervio trigémino y el facial.
2. La proporción de afección para los nervios craneales V y VII en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de 10 o más años de tiempo de evolución desde el diagnóstico, fue de 46.08% para el primero y 57.6% para el segundo; este porcentaje es mayor al descrito en la literatura y la proporción se modifica al 50-80% y 25-50%, respectivamente, cuando se considera únicamente a los pacientes con diagnóstico electrofisiológico de polineuropatía periférica.
3. En la prueba reflejo de parpadeo de los 26 sujetos diabéticos, una prolongación de latencias y disminución de amplitudes, unilateral en ocasiones y más frecuentemente bilateral, fue el hallazgo más frecuente; pero no se evidenciaron alteraciones en la prueba neuroconducción motora del facial.
4. No se documentó correlación entre la presencia/ausencia de polineuropatía periférica con un reflejo de parpadeo normal/anormal, lo cual sugiere que el proceso neuropático de los nervios craneales pudiera desarrollarse independientemente de la polineuropatía periférica.
5. Se encontró afección asintomática del nervio trigémino y facial, incluso en diabéticos sin diagnóstico electrofisiológico de polineuropatía periférica, lo que permite inferir que la neuropatía craneal puede preceder al proceso neuropático franco de las extremidades.

Sugerencia

La prueba reflejo del parpadeo puede utilizarse en la valoración de pacientes diabéticos con y sin síntomas de los nervios craneales V y VII, que permitan identificar oportunamente trastornos neuropáticos y orientar el manejo y control de la enfermedad.

Limitaciones del estudio

Es importante considerar la realización de comparaciones con grupos control no diabéticos para resaltar las diferencias, así como obtener valores de referencia para el laboratorio de neurofisiología de la unidad que faciliten el desarrollo de las investigaciones.

REFERENCIAS

- 1) Gómez-Viera N, Soto-Lavastida A, Roselló Silva H, Gómez de Molina Iglesias M. Factores de riesgo de la neuropatía diabética simétrica distal. *Rev Neurol* 2001; 32 (9): 806-812.
- 2) Portillo R, Lira D. Evaluación neurofisiológica y clínica en pacientes con diabetes mellitus. *An Fac Med Lima* 2005; 66 (1): 11-18.
- 3) Powers AC. Diabetes Mellitus. En: Harrison principio de medicina interna. Chile, McGraw-Hill Interamericana 2005. PP 2367-2387.
- 4) Olaiz G, Rojas R. Diabetes mellitus en adultos mexicanos. Resultados de la Encuesta Nacional de Salud 2000 Salud pública Méx 2007; 49: 331-337.
- 5) Andrew JM, Joseph C. American Diabetes Association: Clinical practice recommendations 2002. *Diabetes Care* 2004; 27:51.
- 6) Boulton JM, Vinik I. Diabetic Neuropathies. *Diabetes Care* 2005; 28 (4): .
- 7) Otero-Siliceo E, Ruano-Calderón LA. Neuropatía Diabética: Una enfermedad vascular? *Rev Neurol* 2003; 37(8): 658-661.
- 8) Kazem SS, Behzad D. Role of blink reflex in diagnosis of subclinical cranial neuropathy in diabetic mellitus type II. *Am J Phys Med Rehabil* 2006; 85:449-452.
- 9) Partida D, Rinza D. Cambios electrofisiológicos en el paciente diabético. *Revista Mexicana de Medicina Física y Rehabilitación* 2006; 18:49-54.
- 10) Bertora P, Valla P, Dezuanni E. Prevalence of subclinical neuropathy in diabetic patients: assessment by study of conduction velocity distribution within motor and sensory nerve fibres. *J Neurol* 1998; 245:81-86.
- 11) Meral E, Kiziltan M, Ali Akalin. Peripheral neuropathy in patients with diabetes mellitus presenting as Bell's palsy. *Neuroscience Letters* 2007; 427: 138-141.
- 12) García A, Montes ML. Minimonografía Parálisis Facial: Pruebas electrodiagnósticas. *Revista de medicina física y rehabilitación* 1993; 4 (5): 13-25
- 13) Rudolph M, Krafft MD. Trigeminal Neuralgia. *American Family Physician* 2008; 9 (77): 113-116.

- 14) Dumitru D, Amato AA, Zwartz M. *Electrodiagnostic Medicine*, 2nd edition. Philadelphia, Hanley and Belfus, 2002: 653-712.
- 15) Kimura J. *Electrodiagnosis in disease of muscle and nerve. Principles and Practice*. 3rd edition. New York, Oxford. 2001: 409-438.
- 16) Hendriksen PH, Oey PL. Subclinical diabetic neuropathy: similarities between electrophysiological results of patients with type 1 (insulin-dependent) and type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus. *Diabetologia* 1992; 35:690-695.
- 17) Al-Azzawi LM, Mirza KB. The usefulness of the blink reflex in the early diagnosis of cranial nerve neuropathy associated with diabetes mellitus. *Electromyography Clinical Neurophysiol* 2004; 44: 323-327.
- 18) England JD, Grosenth GS. Distal symmetric polyneuropathy: A definition for clinical research. *American Academy of Neurology* 2005; vol :199-2007.
- 19) Franser DM, Campbell W, Swing DJ, Clurke BF. Mononeuropathy in diabetes mellitus. *Diabetes* 1997; 28: 96-101.
- 20) Detección oportuna de neuropatía periférica mediante estudio electroneurográfico en pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus 2. Tesis de postgrado 2003, Medicina Física y Rehabilitación. Mora-Trejo M, Rojas-Sosa MC, Escobar-Barrios E, Ramírez Alvarado V.
- 21) Kimura J. Conduction abnormalities of the facial and trigeminal nerves in polyneuropathy. *Muscle and nerve* 1982; 5: S139-S144.
- 22) Stamboulis E, Malliara S, Contocostas C, Katoulis E, Papageorgiov C. Changes of Blink reflex after intravenous glucose loading in patients with diabetes mellitus. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1988; 28: 373-377.
- 23) Resende LAL, Caramori JCT, Kimaid PAT. Barreltip: blink reflex in end-stage-renal disease patients undergoing hemodialysis. *J Electromyogr Kinesiol* 2002; 12: 159-63.
- 24) Sander E, Reulen J. Vande Velde A, Hogenhuis L. The diagnosis of multiple sclerosis. Contribution of non clinical tests. *J Neurol Sci* 1986; 72: 273-285.
- 25) Mazzotta G, Delgatta F, Firenze C, Gallai V. The blink reflex diabetic patients. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1988; 28: 291-294.

ANEXOS

DECLARACIÓN DE HELSINKI

Recomendaciones para guiar a los médicos en la investigación biomédica en seres humanos. Adoptada por la asamblea Médica Mundial, Helsinki, Finlandia, Junio 1964. Modificada por la 29ª Asamblea Médica Mundial, Tokio Japón, Octubre 1975, por la 35ª Asamblea Médica Mundial, Venecia, Italia. Octubre 1983 y la 41ª Asamblea Médica Mundial, Hong Kong, septiembre 1989.

I. PRINCIPIOS BÁSICOS

- 1.- La investigación biomédica en seres humanos debe concordar con las normas científicas comúnmente realizados en el laboratorio y sobre animales, y en un conocimiento profundo de la bibliografía científica pertinente.
- 2.- El diseño y el método de cada procedimiento experimental sobre seres humanos deberán estar claramente formulado en un protocolo que será entregado para estudio, observaciones y consejo a un comité especialmente nombrado al efecto. Ese comité, independiente del investigador y del patrocinador de la investigación, deberá conformarse a las leyes y normas del país en el que se lleve a cabo la investigación experimental.
- 3.- la investigación biomédica en seres humanos sólo podrá ser realizada por personas calificadas científicamente, y bajo la supervisión de un médico responsable competente en clínica. La responsabilidad por el sujeto de experimentación recaerá siempre en un método debidamente titulado, nunca sobre el propio sujeto de investigación, aunque éste haya otorgado su consentimiento.
- 4.- No puede realizarse legítimamente investigación biomédica en seres humanos a menos que la importancia de sus objetivos sea proporcionada al riesgo que por ella corran los sujetos.
- 5.- Todo proyecto de investigación biomédica en seres humanos debe estar precedido de un cuidadoso cálculo de los riesgos previsibles y de su comparación con los beneficios que puedan derivarse para el sujeto de la investigación y para otros individuos. La preocupación por los intereses del sujeto de la investigación deberá prevalecer siempre sobre los intereses de la ciencia y de la sociedad
- 6.- debe respetarse siempre el derecho del sujeto de investigación a proteger su integridad. Deberán tomarse todas las precauciones para preservar su intimidad y para reducir al mínimo el efecto del estudio sobre su integridad física y mental y sobre su personalidad.
- 7.- Los médico se abstendrán de participar en proyectos de investigación en seres humanos, a menos que se hayan convencido de que los riesgos inherentes son predecibles. Suspendarán cualquier investigación si encuentran que los riesgos son superiores a los beneficios calculados.
- 8.- Al publicar los resultados de su investigación, el médico está obligado a asegurarse de la exactitud de los resultados. No deben ser aceptados para publicación los artículos de

investigación que no se ciñan a los principios de esta Declaración.

9.- En cualquier investigación sobre seres humanos, todo sujeto potencial debe ser informado adecuadamente de los objetivos, los métodos, los beneficios calculados y los riesgos posibles del estudio y de las incomodidades que pueda implicar. Deberá también informársele de que es libre para participar o no en el experimento y para retirar su consentimiento en cualquier momento. El médico obtendrá entonces, preferiblemente por escrito, el consentimiento informado y libremente prestado del sujeto.

10.- Al obtener el consentimiento informado para el proyecto de investigación, el médico actuará con particular cautela si ocupara ante el sujeto una posición de autoridad, a fin de evitar la intervención de cualquier tipo de coacción. En tal caso, el consentimiento deberá ser obtenido por otro médico que no participe en la investigación y que sea totalmente independiente de esa relación de autoridad.

11.- En caso de falta de competencia legal, el consentimiento informado se solicitará de quien sea el tutor legal de acuerdo con la legislación del país. Cuando la incapacidad física o mental haga imposible a la obtención del consentimiento informado, o cuando el sujeto sea menor de edad, el permiso del familiar responsable sustituye al del sujeto, de acuerdo con la legislación del país. Siempre que, de hecho, el menor de edad sea capaz de prestar su consentimiento, se obtendrá éste, aparte del concedido por el tutor legal del menor.

12.- El protocolo de investigación deberá contener siempre una mención de las consideraciones éticas dadas al caso e indicará que se adapta a los principios enunciados en esta declaración.

II. INVESTIGACIÓN MÉDICA COMBINADA CON LA ATENCIÓN PROFESIONAL (Investigación clínica).

1.- Al tratar a su paciente, el médico debe gozar de libertad para aplicar procedimientos diagnósticos y terapéuticos nuevos, si a su juicio ofrecen esperanzas de salvar la vida, restablecer la salud o aliviar el sufrimiento.

2.- Los beneficios, riesgos y molestias potenciales de un método nuevo deberán evaluarse comparándolos con las ventajas de los mejores métodos diagnósticos y terapéuticos disponibles en ese momento.

3.- En toda investigación médica, a todos los pacientes incluidos los del grupo control, si lo hubiera- debe garantizársele que recibirán los métodos diagnósticos y terapéuticos disponibles.

4.- La negativa de un paciente a participar en una investigación no podrá menoscabar la relación médico enfermo.

5.- Si el médico considera que es esencial no obtener el consentimiento informado, deberá hacer constar en el protocolo del experimento las razones específicas de esa decisión, para que las conozca el comité independiente a que se refiere el párrafo 1-2.

6.- El médico podrá combinar la investigación médica con la atención profesional a fin de obtener nuevos conocimientos médicos, sólo en la medida en que la investigación médica esté justificada por su valor potencial, diagnóstico o terapéutico, para el enfermo.

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

LUGAR Y FECHA: _____

Por medio de la presente acepto participar en el proyecto de investigación médica titulado "DETECCION DE NEUROPATIA ASINTOMATICA DEL NERVIIO FACIAL Y DEL TRIGEMINO MEDIANTE ESTUDIOS ELECTROFISIOLOGICOS EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO II". Con el Objetivo de determinar si existe alteración en el funcionamiento de 2 de los nervios que permiten la movilidad y la sensibilidad de mi cara, así mismo los investigadores obtendrán los valores de unos componentes del reflejo del parpadeo y de la conducción motora de estos nervios.

Se me ha explicado que mi participación consistirá en: acudir a una consulta en la unidad de medicina física y rehabilitación Siglo XXI en donde se me hará una revisión general, después se me realizará un estudio de electrodiagnóstico el cual consiste en medir la velocidad en que mis nervios transmiten un impulso, este estudio se me realizara en un consultorio, me colocaran una bata, me harán unas mediciones en mis pies, manos y cara, y después me aplicaran unos estímulos eléctricos cuya intensidad es muy baja (mucho menor que la que puede uno sentir cuando llega uno a darse "un toque " con electricidad) por lo que consideran que lo toleraré adecuadamente.

Declaro que se me ha informado sobre las molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio.

El investigador principal se ha comprometido a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevaran a cabo, los riesgos y beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación.

Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención medica que recibo del instituto.

El investigador principal me ha dado seguridades de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial.

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE

NOMBRE, MATRICULA Y FIRMA
DEL INVESTIGADOR PRINCIPAL

TESTIGO

Historia clínica

Nombre: _____ Afiliación: _____ Edad: _____ Sexo: M() F()

Tipo de Diabetes: _____ Años de diagnostico: _____

Tipo de medicamento para el control de la diabetes: _____

Última cifra de glucosa: _____

Antecedentes de patologías actuales:

Síntomas presentes:

Dolor neuropático: tipo ardoroso (), quemante (), punzante ()

Alteraciones en la sensibilidad: parestesias (), disestesias (), frío o alodinia ()

Exploración Física:

Sensibilidad corneal _____ oclusión palpebral _____ sensibilidad hemicara _____

Movilidad facial: superior () media () inferior ()

Déficit motor () atrofia () debilidad muscular ()

Disminución o abolición de los reflejos tendinosos () alterados () _____

ESTUDIOS ELECTROFISIOLOGICOS

	Reflejo de parpadeo	
Componente	Latencia (ms)	Amplitud (mV)
R1		
R2 ipsi		
R3 contra		

	Neuroconducción motora del facial	
Componente	Latencia (ms)	Amplitud (mV)

NEUROCONDUCCION					
	Motora		Sensorial		
Nervio	Latencia (ms)	Amplitud (mV)	Latencia (ms)	Amplitud (mV)	Respuesta H
Mediano					
Cubital					
Peroneo					
Tibial					
Sural					

Tabla Valores normales de las Neuroconducciones Motoras

Nervio	Latencia (ms)	Amplitud (mV)	VNC (ms)
Mediano	3.7±0.3	13.2±5.0 (5-25)	50.0-67.3
Cubital	3.2±0.5	6.1±1.9	53-72
Tibial	3.4±0.5	11.6±4.3	54.9±7.6
Peroneo	4.5±0.8	4.4±1.0	53.9±4.3

Tabla. Valores normales de las Neuroconducciones Sensitivos.

Nervio	Latencia (ms)	Amplitud (mV)
Mediano	3.2 ± 0.3	15-50
Cubital	3.2 ± 0.3	15-50
Peroneo superficial	2.9 ± 0.3	6.7±3.7
Sural	3.5 ± 0.3	17.2±6.7

RECURSOS

Humanos

Un Residente del 3er año de Medicina física y rehabilitación

Un Medico de base del servicio de electrodiagnóstico

Un asesor metodológico

Una enfermera capacitada para asistir los procedimientos de electrodiagnóstico.

Físicos

Departamento de electrodiagnóstico

Un Electromiógrafo marca Nicole Viking IV de cuatro canales

Electrodos de captación (de barra, anillo y copa)

Torundas con alcohol, lámpara de campana, gel.

Financieros

El equipo y material necesario se encuentra en la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación siglo XXI, y su uso es el que habitualmente se da en este tipo de pacientes. Algunos de los consumibles serán obtenidos por el investigador principal.

DIFUSION

La investigación se realizará con motivo de tesis para obtener la especialidad de medicina física y rehabilitación. Un ejemplar será entregado en cada una de las bibliotecas de las unidades de rehabilitación del IMSS; también será presentado en el auditorio de la UMFR SXXI al final del curso. Se pretende presentar el trabajo en diferentes foros de investigación del instituto, así como su envío a publicación.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

GRAFICA DE GANTT

Mes de inicio: 1 = julio-2008

Mes	T*	1	2	3	4	5	6	7	8
Correcciones y autorización del proyecto	P*	X	X	X					
	R*			X	X	X			
Estandarización de Procedimientos	P*		X	X					
	R*					X	X		
Obtención de Pacientes	P*				X	X	X	X	X
	R*					X	X		
Valoración de los Pacientes	P*					X	X	X	X
	R*					X	X		
Análisis e interpretación de resultados	P*						X	X	
	R*						X	X	
Elaboración del Informe final	P*							X	X
	R*							X	

T* = Tiempo P* = Programado R* = Real