

11227
24.55



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

"Estudio de la velocidad de conducción sensorial del nervio mediano en 30 pacientes con diabetes mellitus y su relación con los hallazgos clínicos y antecedentes."

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO INTERNISTA

P R E S E N T A :

DR. JESUS HUMBERTO PADILLA LOYA

México, D. F.

1985

FALLA DE ORIGEN



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

I.-	INTRODUCCION	pág. 1
II.-	ANTECEDENTES	pág. 4
III.-	OBJETIVOS	pág. 11
IV.-	MATERIALES Y METODOS	pág. 12
V.-	CONSIDERACIONES ETICAS	pág. 17
VI.-	RESULTADOS	pág. 18
VII.-	DISCUSION Y CONCLUSIONES	pág. 37
VIII.-	REFERENCIAS	pág. 42
IX.-	INDICE DE ANEXOS	pág.49

INTRODUCCION.

El presente trabajo constituye el informe final de la investigación que se presenta como Tesis para obtener el grado de especialización en Medicina Interna. Fue realizada en el Hospital General "Dr. Darío Fernández" de la Ciudad de México en el período comprendido entre el 15 de agosto y el 15 de diciembre de 1984.

Metodológicamente corresponde a un estudio de observación, transversal y analítico.

El tema objeto de estudio responde a la inquietud de conocer más a fondo el comportamiento de la neuropatía diabética y correlacionar el grado de alteraciones electrofisiológicas del nervio periférico mediano con las manifestaciones clínicas de neuropatía. Para complementar el estudio se procuraron detectar posibles asociaciones que pudieran existir entre algunos antecedentes clínicos del paciente y la severidad del daño electrofisiológico.

Se escogió la evaluación de parámetros sensoriales del nervio más bien que motores, en virtud de existir menor cantidad de este tipo de estudios reportados en la literatura médica y debido a que se ha comprobado que resultan particularmente útiles para la valoración de la disfunción de los nervios periféricos.

Un grupo de neurólogos de la clínica Mayo de la Universidad de Minnesota en E.E.U.U., afirma que "la

anormalidad del potencial sensorial de acción es un signo más sensible de alteración de las fibras mielinizadas grandes que las pruebas de conducción en las fibras motoras y además, con frecuencia resultan afectadas en forma más temprana las fibras sensitivas que las motoras." (1)

Si bien es cierto que se han publicado ya varios artículos que reportan la correlación entre los hallazgos clínicos y los hallazgos electrofisiológicos de pacientes con diabetes mellitus, se decidió reproducir la investigación con el propósito de observar los resultados obtenidos en pacientes mexicanos y contemplar de manera muy general su similitud o posible divergencia con lo reportado por investigadores de otros países.

Con el presente estudio se ha pretendido además examinar los antecedentes de todos los pacientes en base a 56 variables, habiéndose escogido siete para tratar de establecer asociaciones factibles y significativas entre éstos y la presencia o severidad del daño electrofisiológico encontrado en los pacientes, buscando con ello inducir nuevas investigaciones que conduzcan a un mayor esclarecimiento en torno a nuevos factores de riesgo que de comprobarse, serían un concepto importante en la lucha contra las complicaciones de la diabetes mellitus muy particularmente en el contexto de la medicina preventiva.

A continuación presentamos el informe que de a--

cuerto al índice temático incluye antecedentes, objetivos, materiales y métodos, consideraciones éticas, resultados, discusión y conclusiones.

ANTECEDENTES.

Diversos estudios revelan que mientras existe polineuropatía distal sintomática en aproximadamente el 25% de los pacientes con diabetes mellitus, - se encuentra evidencia electrofisiológica de funcionamiento anormal de los nervios periféricos en casi todos los pacientes diabéticos.(2,3)

Esto, pone de manifiesto que el proceso de la polineuropatía diabética está presente aún cuando - sus manifestaciones clínicas no han aparecido.

A pesar de lo que podría considerarse omnipresencia de la neuropatía en el paciente diabético, - el conocimiento sobre los factores responsables de - su desarrollo es aún objeto de discusión.

Muchas especulaciones acerca de su fisiopatología se han formulado a partir de su descripción clínica inicial que data desde hace 200 años. Hasta antes de 1864 incluso se consideraba que la diabetes mellitus era secundaria a una lesión del sistema nervioso más bien que lo inverso.(4)

Durante el transcurso de las investigaciones - tendientes a desentrañar la etiopatogenia de la polineuropatía diabética, han hecho su aparición diversas teorías de las cuales se mencionarán las más sobresalientes.

La primera es la hipótesis vascular, la cuál - sostiene que lesiones vasculares son las responsables del desarrollo de polineuropatía diabética y afirma que "la aterosclerosis de los vasos nutrientes de -

Los vasos nutrientes de los nervios juega un papel crucial en la producción de neuritis diabética."

Sin embargo, estudios sobre las alteraciones en la velocidad de conducción en nervios motores han demostrado que en pacientes diabéticos no existe con frecuencia asociación con enfermedad vascular periférica de tipo isquémico, lo cual ha puesto en duda la hipótesis vascular.(5)

Aparte de lo anterior, se han realizado cuidadosos estudios microscópicos y descubierto una notable escasez de proliferación celular endotelial y engrosamiento de la íntima en la "vasa nervorum" de nervios periféricos en pacientes diabéticos con neuropatía clínicamente manifiesta y sin ella.(6)

Resulta ya improbable que la enfermedad vascular isquémica constituya la causa primaria en la patogénesis de la polineuropatía diabética. Sin embargo, la posibilidad de que fenómenos de isquemia contribuyan al desarrollo de ésta no ha sido descartada.(7)

La hipótesis de las células de Schwann, se apoya en estudios clínicos que aportan testimonios que sugieren que la polineuropatía diabética está relacionada directamente con las alteraciones metabólicas de la enfermedad. Se observa consistentemente disminución de las velocidades de conducción de nervios motores y sensitivos en pacientes hiperglicémicos recién diagnosticados como diabéticos.(2,3,78,)

Está demostrado que ésta complicación resulta más frecuente entre pacientes diabéticos con un pobre control de su padecimiento.(9,10.)

La posibilidad de que agresiones metabólicas - repetidas puedan provocar daño histológico en el - nervio ha desencadenado una búsqueda afanosa por en - contrar mecanismos a través de los cuales la hiper- glicemia dé como resultado daño celular. Esto ha - conducido a la reali_cación de estudios que demues-- tran la presencia de desmielinización segmentaria - indicando que las células de Schwann podrían ser el sitio donde se llevan a cabo los mecanismo bioquímicos que producen la alteración.

Dado que la mielina se forma a partir de la - membrana plasmática de éstas células, es factible suponer que la pérdida de mielina en el nervio de - los diabéticos podría ser consecuencia de la afec-- ción o muerte de células de Schwann. La disminución de la velocidad de conducción de la fibra nerviosa podría atribuirse entonces a la desmielinización.

A pesar de lo interesante que resulta ésta teoría, carece de fundamento científico suficiente y - está siendo objeto aún de investigaciones. De hecho Behse y Buchtal en un excelente estudio histopatológico han debilitado seriamente ésta teoría demostrando la existencia de daño axonal previo a la pérdida de células de Schwann y desmielinización segmentaria (13).

Recientemente se han publicado estudios postulando que la pérdida segmentaria de mielina pudiera ser un fenómeno secundario dependiente de una enfermedad axonal primaria, enfocando nuevamente la atención sobre el axón como el sitio inicial de las a-

normalidades que conducen al desarrollo de la poli-neuropatía diabética.(12)

Estudios electromiográficos cuantitativos indican que la disfunción axonal y la pérdida del mismo pueden anteceder el desarrollo de sintomatología neuropática y que las alteraciones electrofisiológicas pueden no estar relacionadas a la desmielinización segmentaria.(13)

Además, según Behse y Buchtal, el daño morfológico detectado más tempranamente en la fibras nerviosas de pacientes diabéticos es la degeneración axonal y parece proceder independientemente del daño observado en las células de Schwann.

Aparte de los hallazgos electrofisiológicos y morfológicos que hasta hoy se han realizado tanto en roedores como en el hombre para respaldar el daño axonal como lesión primaria en la neuropatía diabética existe una cuarta línea de investigaciones enfocada hacia los mecanismo bioquímicos que pudieran contribuir a la patogénesis de la disfunción nerviosa en los diabéticos y que en la actualidad ha tomado gran auge.

Los últimos y más recientes estudios al respecto, postulan posibles anomalías en el metabolismo del sorbitol y/o del mio-inositol y sus derivados en ó alrededor del nervio. El sitio exacto de ésta disfunción es aún desconocido, sospechándose de la célula de Schwan ó del axon principalmente.

A ésta teoría podríamos denominarla "hipótesis metabólica-bioquímica" y su tesis fundamental es que

la hiperglicemia provoca un aumento en la actividad del ciclo del sorbitol en el nervio periférico lo cual produce una acumulación anormal de sorbitol + fructuosa en la célula. Se cree que un edema osmótico secundario a ésto produce alteraciones tanto funcionales como morfológicas en el nervio. (14,15,16,)

Actualmente, unos científicos han notado que el edema osmótico no revierte sino hasta que se ha normalizado el nivel del mio-inositol en la célula (que se ha depletado concomitantemente al aumentar el ciclo del sorbitol) y no antes. Esto hace suponer una posible interrelación entre el ciclo del sorbitol y el metabolismo del mio-inositol. (16,17, 18,22,)

La aldosa reductasa es la enzima que cataliza la reacción en el ciclo del sorbitol: glucosa-sorbitol-fructuosa. El inhibidor de aldosa reductasa (sorbini) se ha utilizado para probar la relación entre el ciclo del sorbitol y el metabolismo del mio-inositol sospechada, en el nervio ciático de ratas con diabetes experimental. El sorbini ha sido capaz tanto de reducir la acumulación de sorbitol y fructuosa en el nervio, así como prevenir el descenso de las concentraciones de mio-inositol lo cual sugiere una interrelación metabólica entre las dos anormalidades bioquímicas más relevantes y citadas con mayor frecuencia en la literatura respecto a la patofisiología bioquímica de la neuropatía diabética en la actualidad. (17,18, 19,20,21,22,23,14)

En la figura 1 se muestra la representación esquemática de éste mecanismo propuesto, por medio del cual la exposición de la célula nerviosa a hiperglicemia conduce a un edema osmótico de la misma con el subsecuente daño celular.

El entusiasmo por la teoría del descenso del mio-inositol como agente propiciador de polineuropatía diabética ha sido tal que suplementos dietéticos de mio-inositol a razón de 2 a 3 grs/día se han estudiado seriamente como agentes terapéuticos; y aunque se observa discreta mejoría del padecimiento hay mucho por comprobarse todavía y los estudios al respecto deben hacerse con la más pura metodología para evitar errores^{ab} y sesgos. (33)

Estas teorías metabólicas-bioquímicas, han cobrado notable interés entre los científicos clínicos y en la actualidad se están llevando a cabo investigaciones profundas en busca de conclusiones definitivas.

Es muy probable que la etiología de la polineuropatía diabética sea multifactorial y, con el conocimiento que se tiene hasta hoy no es posible determinar aún la secuencia precisa de los acontecimientos que conducen a ésta enfermedad. Más se están realizando múltiples estudios tratando de dilucidar el problema y en la mayoría de ellos los exámenes electrofisiológicos ocupan un lugar preponderante.

En los artículos publicados sobre el tema se observa que muchos se centran en la evaluación de la velocidad de conducción de nervios motores y su

correlación con los hallazgos clínicos.

Estudios basados en los potenciales de nervios sensitivos han sido reportados con menor frecuencia. (25,24,26,27,28)

Sin embargo, se ha visto que son especialmente redituables para la aportación de datos sobre la disfunción del nervio periférico y es claro que en pacientes diabéticos la neuropatía sensitiva es la forma clínica más comúnmente encontrada.

Por lo anterior, se decidió tomar para el estudio el nervio mediano en su rama sensitiva en la realización de la valoración del daño neurológico a través de técnicas electrofisiológicas.

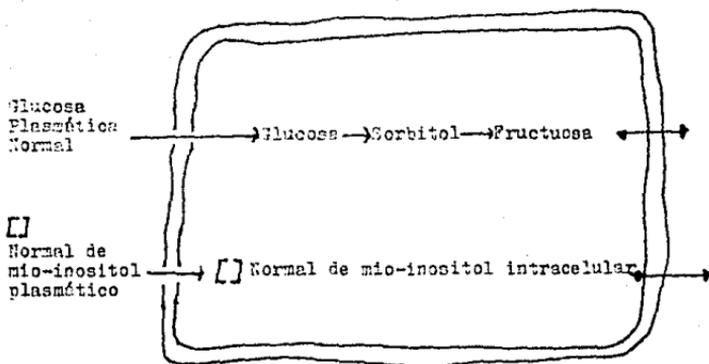
En México existe escasa literatura reportada al respecto y con la presente investigación se pretende brindar una aportación a éste campo.

En relación a los antecedentes, se han realizado estudios que correlacionana la expresión de la neuropatía con: el control de la hiperglicemia, con el control por insulina infusión continua ó por pancreas artificial, con la duración de la diabetes, con la edad, con el peso, con las alteraciones metabólicas y con antecedentes familiares.(9,10,11,15,16,28,29,30,31,32,33,35,36,37,38)

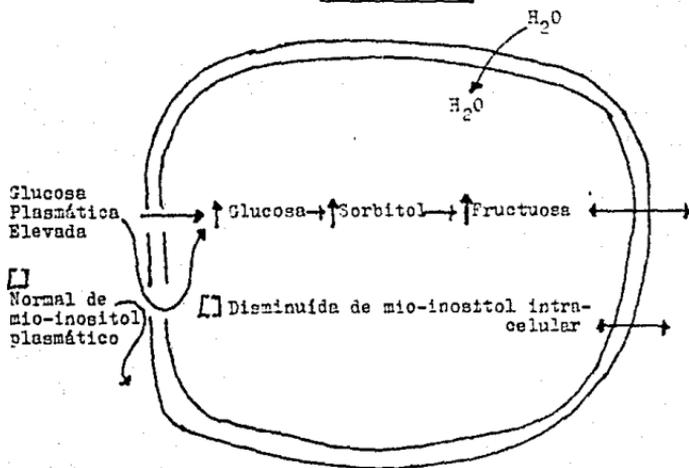
En éste trabajo se han seleccionado siete antecedentes como variable de estudio en busca de posibles asociaciones que pudieran existir entre éstos y la enfermedad de interés. Las siete variables son: edad, tiempo de evolución, edad de inicio de la diabetes mellitus, escolaridad, actividad física desarrollada y número de transgresiones dietéticas por semana .

Figura 1

NORMOGLICEMIA



HIPERGLICEMIA



[] concentración

OBJETIVOS.

1. - Investigar en pacientes con diabetes mellitus dos parámetros electrofisiológicos sensoriales del nervio mediano y correlacionarlos con los hallazgos clínicos encontrados.

- 2.- Detectar posibles asociaciones entre el grado de neuropatía de los pacientes diabéticos y ~~siste~~ de sus antecedentes clínicos.

- 3.- ~~Corroborar~~ que la disminución de la velocidad de conducción sensitiva no está en relación directa con el tiempo de evolución clínica de la diabetes mellitus.

MATERIALES Y METODOS.

Pacientes: Treinta pacientes con diabetes mellitus se examinaron. 15 pacientes habían sido hospitalizados por su padecimiento diabético y el resto se seleccionaron al azar de entre los concurrentes a consulta externa por el mismo padecimiento. Los únicos requisitos ó criterios de inclusión fueron el de conocerse diabético; haber acudido al hospital por motivos del padecimiento; y ser mayores de 15 años de edad. Criterios de no inclusión fueron: existencia de padecimiento ajeno a la enfermedad de interés que afecte al sistema nervioso periférico; anormalidad de las extremidades superiores que impidan la toma adecuada de registros electrofisiológicos.

A todos los pacientes se les aplicó el Modelo de Historia Clínica para diabético (anexo 1) que contiene 56 variables de antecedentes clínicos (9 exclusivamente para el sexo femenino) de los cuáles se seleccionaron siete para su análisis y correlación; se anexan cuadros que muestran el método utilizado para la operacionalización de algunas variables.

Se les practicó exploración clínica neurológica siguiendo los parámetros considerados en la Historia Clínica para Diabetes ajustándolos al método de valoración neurológica para paciente diabético propuesto por Lamontagne y colaboradores. (cuadro I)

CUADRO I

Valoración del daño neurológico* y otras alteraciones en pacientes diabéticos.

Alteraciones neurológicas		Puntos	No. de pacientes	
			Brazos	Piernas
Disminución o ausencia de reflejos tendinosos	distal y proximal	2		
	una u otra	1		
Debilidad muscular**	moderada o severa	2		
	leve	1		
Fatiga muscular	moderada o severa	2		
	leve	1		
Parestesias y/o disestesias o sensación de frío	moderada o severa	2		
	leve	1		
Dolor y/o sensación urente	moderada o severa	2		
	leve	1		
Monocaba del tacto y/o punzada con alfiler	moderada o severa	2		
	leve	1		
Disminución del sentido de vibración y/o posición		1		
Umbral sensitivo incrementado (sólo en brazos)		1		

Retinopatía	severa	2		
	leve	1		
Hipertensión		1		
Disminución ó ausencia de pulso periférico en pies.		1		
Cambios tróficos		1		
Alteraciones de nervios craneales		1		
Episodios de hipoglicemia		1		
Episodios de cetosis		1		

* Valorado por separado extremidades superiores e inferiores

** Valorada según anexo II

El grado clínico de neuropatía se evaluó según la escala que se presenta en el cuadro I. (Lamontagne, 1970.)

La sensibilidad superficial y profunda fué valorada de acuerdo a lo siguiente: (2)

- a) Sensibilidad Profunda.- por técnica de movimiento pasivo y sentido de posición articular y umbral vibratorio por medio de diapason con aleación de magnesio y vibraciones de 165 veces por segundo.
- b) Sensibilidad Superficial.- por procedimiento alfiler y algodón y termosensibilidad mediante tubos de ensayo con agua a distintas temperaturas controladas.

Métodos electrofisiológicos: se utilizó electromiógrafo Tk-4 marca TECA con sistema de electrodos de aguja (electrodos registradores) y de resortes anulares (electrodos estimuladores), un amplificador, un osciloscopio de rayos catódicos, un estimulador, un registro y un disco de superficie (tierra).

A todos los pacientes se les realizó medición de la conducción sensorial del nervio mediano en ambas extremidades superiores de la siguiente manera:

Se efectuaron estimulaciones ortodrómicas a través de los electrodos en anillo resorte sobre el dedo indice y registros a través del nervio mediano a nivel a nivel de la muñeca y parte superior de antebrazo.

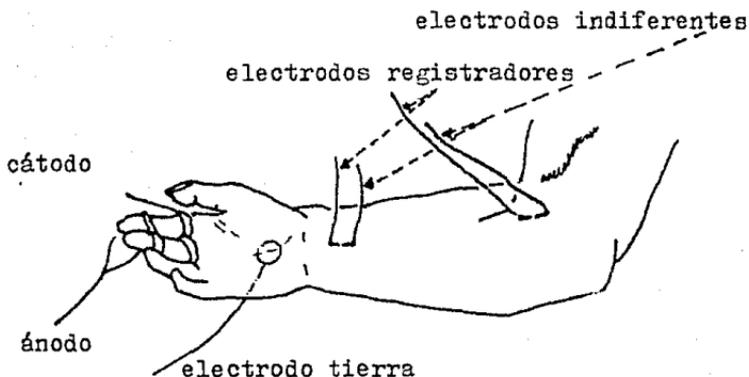


Fig. 1. Los potenciales de acción nerviosos provocados por estimulación de nervios digitales son detectados por electrodos de aguja sobre el nervio mediano en la muñeca y parte superior de antebrazo.

La situación del nervio fué primeramente localizada mediante estimulación y los electrodos registradores se colocaron subcutáneos sobre el trayecto del nervio mediano del lado más sensitivo a la estimulación. Esto, precedido por el lavado de la zona y aplicación de pasta conductora a los electrodos estimuladores y al disco de superficie (tierra). Este último era aplicado en el dorso de la mano de la extremidad en estudio y fijado con cinta adhesiva.

El paciente se encontraba confortablemente situado con un soporte que evitara los movimientos de la extremidad, el electrodo y los alambres de conexión al electromiógrafo. Estas precauciones resultaron de especial importancia debido a las altas sen-

sibilidades utilizadas. Asimismo, se registró la temperatura basal corporal por vía oral procurando que fuera ésta estable $36.0 \pm .05^{\circ}\text{C}$ durante el transcurso del estudio, con objeto de evitar sesgos en los resultados introducidos por cambios vasculares importantes secundarios a la termolabilidad de los pacientes diabéticos.

Se aplicó un estímulo eléctrico supramáximo que osciló de 20 a 70 mA.

Los potenciales sensoriales generados eran amplificados y proyectados en el osciloscopio de rayos catódicos obteniéndose registro gráfico de los mismos en papel fotosensible.

Se registraron los potenciales sensoriales del nervio mediano a nivel de la muñeca y parte superior de antebrazo, previa medición de la distancia en centímetros entre los dos electrodos de registro siendo esta de 17.5 cms.

Los siguientes parámetros de las respuestas sensoriales fueron comparados con una tabla de valores encontrados en sujetos normales y agrupados por edad según Buchtal y Rosenfalck.(37)

1.- Periodos de latencias.

2.-La velocidad de conducción sensorial.

Análisis Estadístico:

Una vez efectuadas las historias clínicas, las exploraciones físicas y los estudios electrofisiológicos respectivos para cada paciente, se procedió a la revisión, clasificación y cómputo de los datos.

Para el análisis estadístico descriptivo de la información se utilizaron las siguientes medidas de resumen:

a) Para datos clasificados con escala cualitativa:

- razones y proporciones (porcentajes).

b) Para datos clasificados con escala cuantitativa:

△ medidas de tendencia central como modo, mediana y media (promedio) y medidas de dispersión como la desviación estándar.

Para el análisis estadístico analítico se utilizó la prueba de Chi de Maentel y Haenzel $X^2_{1 M-H}$ con un nivel de significancia de $p \leq 0.05$ para considerar existencia de asociación estadística.

CONSIDERACIONES ETICAS.

Ete tipo de estudio carece de consideraciones éticas de relevancia crítica. En todo momento fué respetada la libre voluntad del paciente para participar en el estudio. Previo a su ingreso se le explicaron claramente los objetivos de la investigación así como el procedimiento al que se le sometería en caso acceder a ser participante. La información recabada fué utilizada exclusivamente para los fines establecidos.

RESULTADOS .

Período de latencia y Velocidad de conducción sensorial.

El período de latencia encontrado en los treinta pacientes estudiados tuvo un promedio de 4.86 m/seg para - antebrazo derecho y 4.8 m/seg para antebrazo izquierdo, con una moda de 5.00 m/seg para ambos antebrazos, una mediana de 3.5 m/seg y 4.75 m/seg respectivamente y una desviación estándar de 1.6 para ambos.

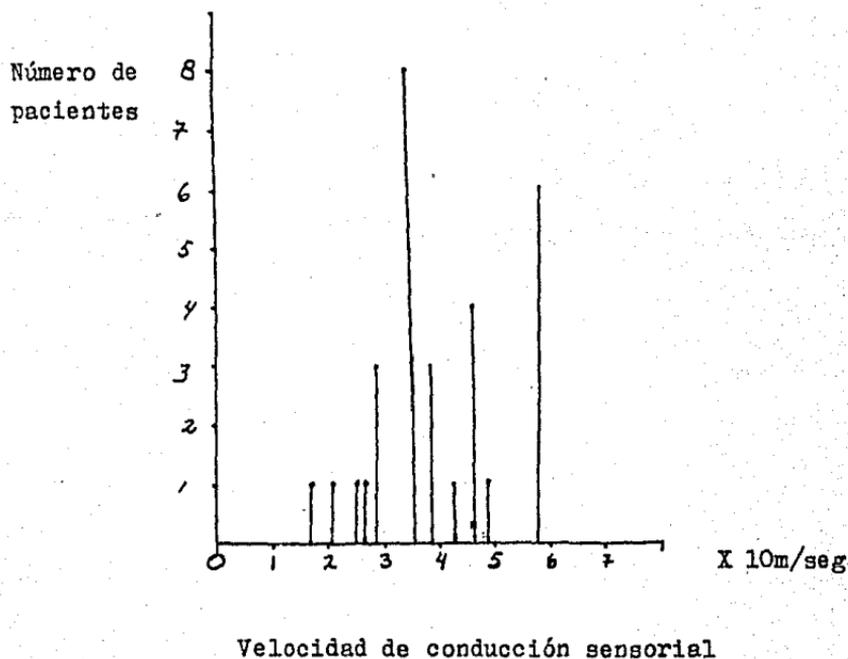
27 de los 30 pacientes mostraron anomalías en - la velocidad de conducción sensorial (V.N. 58.33m/seg).

La velocidad de conducción osciló entre un mínimo de 17.5 m/seg y un máximo de 58.33 m/seg con un promedio de 39.44 m/seg para antebrazo derecho y 39.54 m/seg para antebrazo izquierdo con una moda de 35 m/seg para ambos antebrazos, una mediana de 38.88 m/seg y 36.94 m/seg respectivamente y una desviación estándar de 10.86 para antebrazo derecho y 11.98 para el izquierdo. (ver gráfica No. 1 y gráfica No. 2).

Si dividimos arbitrariamente en alta (40m/seg y más) y baja (menos de 40 m/seg) la velocidad de conducción sensorial, se aprecia que el 40% de los pacientes quedarían incluidos en la primera categoría y en 60% en la segunda.

Gráfica No. 1.

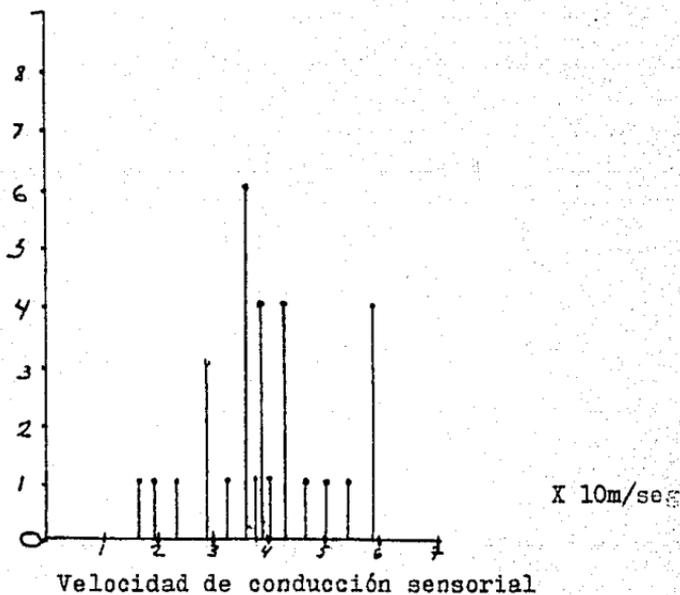
Número de pacientes según velocidad de conducción sensorial del nervio mediano en antebrazo izquierdo.



Gráfica No. 2

Número de pacientes según velocidad de conducción sensorial del nervio mediano en antebrazo derecho.

Número de
pacientes



Hallazgos Clínicos.

Los resultados de los hallazgos clínicos que fueron considerados en el estudio se presentan en el Cuadro II. Estos fueron evaluados de acuerdo al puntaje que se indica (por separado extremidades superiores e inferiores) totalizando el puntaje para cada paciente.

La suma de la valoración del daño neurológico y otras alteraciones en pacientes diabéticos arrojó los siguientes resultados:

El puntaje mínimo fué de 0 y el máximo de 27 con un promedio general de 10 puntos, una moda de 8 puntos y una mediana de 9.5 puntos. La desviación estándar de la serie fué de 6.2.

De los 8 pacientes que no manifestar-on síntomas de daño sensitivo y de 5 con manifestaciones dudosas, en 10 la conducción de los potenciales sensoriales de acción se registró anormal y éstas anomalías no reflejaron el grado de deterioro clínico.

La tendencia de la correlación entre los hallazgos clínicos y electrofisiológicos \pm una desviación estándar se exhibe en la gráfica No. 3.

Aunque la tendencia podría orientarnos hacia una posible asociación entre los hallazgos clínicos y el daño electrofisiológico del nervio mediano encontrado, al analizarse ésto no resultó estadísticamente significativo con un valor de $p > .05$.

CUADRO II

Valoración del daño neurológico y otras alteraciones en pacientes diabéticos.

Alteraciones neurológicas		Puntos	No. de pacientes	
			BRAZO	PIERNA
Disminución o ausencia de reflejos tendinosos	dista y proximal	2	13	19
	una u otra	1	9	3
Debilidad muscular**	moderada o severa	2	1	5
	leve	1	10	9
Fatiga muscular	moderada o severa	2	1	3
	leve	1	6	10
Parestesias y/o disestesias o sensación de frío	moderada o severa	2	3	4
	leve	1	18	21
Dolor y/o sensación urente	moderada o severa	2	0	2
	leve	1	3	6
Monocambo del tacto y/o punzada con alfiler	moderada o severa	2	1	4
	leve	1	10	14
Disminución del sentido de vibración y/o posición		1	1	16
Umbral sensitivo incrementado (sólo en brazo)		1	7	—

Retinopatía***	severa	2	8	
	leve	1	10	
Hipertensión		1	6	
Disminución o ausencia de pulsos periféricos en pies.		1	9	
Cambios tróficos		1	7	
Alteraciones de nervios craneales****		1	13	
Episodios de hipoglucemia		1	9	
Episodios de cetonias		1	1	

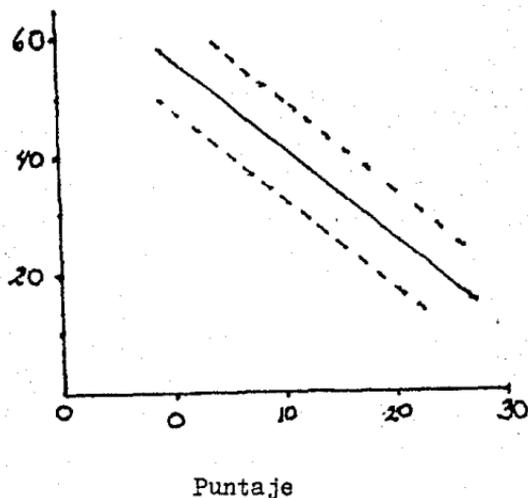
* Valorada por separado extremidades superiores e inferiores
 ** Valorada según anexo II
 *** No fue posible la valoración de fondo de ojo en un paciente dado existencia de catarata bilateral.
 **** Hipocausia alteración más frecuente; encontrada en el 61.5% de los 13 pacientes.

Gráfica No. 3

Tendencia de la

Velocidad de conducción sensorial según puntaje obtenido por hallazgos clínicos en el paciente.

Velocidad de
conducción
sensorial.
m / seg



----- ± 1 desviación estándar

Antecedentes.

De entre las 56 variables (9 exclusivamente para el sexo femenino) que se captaron a través de la aplicación del Modelo de Historia Clínica para diabético, se seleccionaron siete que fueron estudiados en busca de posibles asociaciones entre éstos y el daño neurológico detectado electrofisiológicamente.

Las siete variables analizadas fueron a saber: Edad actual, edad al inicio del padecimiento diabético, años de evolución del mismo, escolaridad, antecedentes familiares de diabetes mellitus, nivel de actividad física y transgresiones dietéticas.

Edad.

La edad promedio de los pacientes fue de 50 años con una moda de 46 años. 19 tenían entre 40 y 60 años, 4 tenían entre 25 y 35 años, 3 tenían entre 61 y 70 años, 2 entre 71 y 80 años, restando los valores mínimo y máximo que fueron de 17 y 82 años respectivamente.

El promedio de velocidad de conducción sensorial para los cuatro grupos de edad fué como sigue:

I	25-35 años	\bar{X} V.C.S. 47.67 m/seg
II	40-60 años	\bar{X} V.C.S. 39.50 m/seg
III	61-70 años	\bar{X} V.C.S. 35.00 m/seg
IV	71-80 años	\bar{X} V.C.S. 36.50 m/seg

y para las edades mínima y máxima se registraron 56.50 m/seg y 36.94 m/seg respectivamente.

Considerando como V.N. 58.33 m/seg se puede observar que todos los grupos etarios muestran en promedio mayor o menor alteración en la velocidad de conducción sensorial.

Aunque la tendencia de la velocidad de conducción sensorial se muestra descendente en relación inversa a la edad, dentro de los tres primeros grupos etarios, esto no es proporcional aún tomando en cuenta la diferencia de 40 años entre el 1o. y 2o. grupo y de 30 años entre el 2o. y 3o. de los grupos. En el último grupo etario y en el valor máximo se registra un ligero aumento de velocidad de conducción respecto al promedio por el grupo III.

En el caso particular de éstos 30 pacientes no se puede asociar una relación entre el deterioro en la velocidad de conducción sensorial del nervio mediano y la edad.

Tiempo de evolución de diabetes mellitus.

Se organizaron cinco categorías que resultaron como sigue:

Cuadro No. III

Número de pacientes y promedio de velocidad de conducción sensorial según tiempo de evolución de diabetes mellitus.

Tiempo de evolución.	No. de pacientes	\bar{x} V.C.S.
6-11 meses	5	50.70 m/seg
1-5 años	7	48.73 m/seg
6-10 años	5	39.27 m/seg
11-15 años	6	35.90 m/seg
16-20 años	6	31.87 m/seg
21-25 años	1	17.50 m/seg
T o t a l	30	-*

* No totalizable.

17 pacientes tuvieron 10 años de evolución y menos. 13 pacientes tuvieron más de 10 años de evolución. El promedio de velocidad de conducción para los primeros resultó de 46.23 m/seg mientras que para los segundos fué de 28.42 m/seg. A pesar de existir una aparente correlación entre la severidad de la neuropatía y los años de evolución de la diabetes mellitus, ésta asociación no resultó estadísticamente significativa con

p = .757.

Cabe hacer notar que dentro de la primera categoría se apreció disminución en la V.C.S. hasta 40.69 m/seg, y que el promedio de V.C.S. para esa categoría en relación al V.N. considerado de 58.33 m/seg resultó en cierta consideración disminuido (50.70 m/seg).

4 de los 5 pacientes de la categoría en cuestión pertenecían al grupo de 8 pacientes que negaron manifestación sintomáticas de neuropatía diabética. El establecimiento de la neuropatía antes o simultáneamente con las manifestaciones de diabetes, así como la frecuente ocurrencia de cambios asintomáticos en la velocidad de conducción sensorial observados, apoyan la evidencia existente que la neuropatía se desarrolla concomitante con y como parte integral de los desórdenes metabólicos - más bien que como complicación vascular de la diabetes.

La diabetes mellitus había estado presente - desde seis meses hasta 22 años; la neuropatía había durado desde unos meses hasta 14 años y ni su duración o severidad se encontraron relacionados con la duración de la diabetes mellitus. (p>.05)

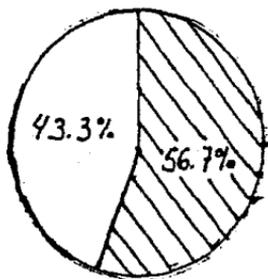
Edad de inicio.

La diabetes mellitus inició en la madurez (más de 40 años de edad) en 13 pacientes, lo cual representa al 43.3% de los pacientes estudiados. 17 pacientes iniciaron su padecimiento diabético a los 40 años o menos de edad representado un 56.7% de todos los pacientes estudiados.

La edad mínima de inicio fué de 15 años y la edad máxima de 78 años con una moda de 38 años y un promedio (media) de 41 años.

Gráfica No. 3

Porcentaje de pacientes según edad de inicio diabetes mellitus.



>40 años al inicio de la enfermedad.



40 años o menos al inicio de la enfermedad.

No fué posible establecer una tendencia respecto la edad de inicio del padecimiento diabético y la velocidad de conducción sensorial dada su correlación errática.

Entre los pacientes que iniciaron su padecimiento a los 40 años o menos el promedio de la velocidad de conducción resultó de 41.25 m/seg. Entre los pacientes que iniciaron su padecimiento posterior a los 40 años el promedio de velocidad de conducción sensorial resultó 39.36 m/seg. Sin embargo, el grado de involucramiento electrofisiológico resultó esencialmente el mismo tanto para el primer grupo como para el segundo mencionados.

Por lo anterior concluimos no haber encontrado correlación existente entre la severidad del daño neurológico y la edad de inicio del padecimiento diabético.

Antecedentes familiares de diabetes mellitus.

De los 30 pacientes estudiados 40% (12) manifestaron no haber tenido ningún antecedentes de diabetes mellitus en su familia. (cuadro No.4)

El 60% (18) restante lo manifestaron de acuerdo a las proporciones que se observan en el cuadro no. 5 mismo en el que destaca un 33.3% que declaró como antecedente único por ellos conocido el tener uno o más hermanos diabéticos. (cuadro No.5)

Cuadro No. 4

Número y porcentaje de pacientes según presencia o ausencia de antecedente familiar de diabetes.

Antecedente Familiar Diabético	Número de Pacientes	Porcentaje
Ausente	12	40%
Presente	18	60%
Total	30	100%

Cuadro No. 5

Número y porcentaje de pacientes según antecedente familiar de diabetes referido.

Antecedente referido	No. de pacientes	Porcentaje
Madre	1	5.5%
Padre	3	16.6%
ambos padres	2	11.1%
Madre+Hermana	1	5.5%
Madre+Tía materna	2	11.1%
Padre+Hermano	1	5.5%
Tío pat. ó mat.	1	5.5%
Abuelo pat.+Tío pat.	1	5.5%
Uno ó más hermanos	6	33.3%
T O T A L	18	100.0%

La relación entre la existencia ó ausencia de antecedentes familiares diabéticos en los pacientes estudiados y la velocidad de conducción sensorial registrada en ellos mostró lo siguiente:

La velocidad promedio detectada en pacientes SIN antecedentes familiares diabéticos fué de 46.29 m/seg. Mientras que la velocidad de conducción promedio detectada en pacientes que manifestaron tener antecedentes familiares diabéticos fué de 36.5m/seg. A pesar de que éstos datos muestran una relación aparente entre contar con antecedentes familiares y padecer menor velocidad de conducción sensorial la prueba de significancia estadística mostró que ésta relación pudiera ser atribuida al azar con un valor de $p=.184$, el cuál se obtuvo en base a la siguiente tabla cuadrangular y la realización de la prueba χ^2 de Maentel y Haenzel.

Cuadro No. 6

Promedio de la velocidad de conducción sensorial según antecedente familiar diabético.

Antecedente familiar diabético	\bar{x} V.C.S.		Total
	< 40m/s	40m/s y +	
Sí	12	6	18
No	5	7	12
Total	17	13	30

Escolaridad.

Con la investigación de la escolaridad de los -
pacientes se lograron constituir cinco grupos, a cada
uno de los cuáles se les determinó el promedio de ve-
locidad de conducción sensorial de acuerdo a las ve-
locidades registradas por los pacientes en ellos con-
tenidos. Los resultados se muestran en el siguiente
cuadro:

Cuadro No. 7

Número de pacientes y promedio de velocidad de con-
ducción sensorial según escolaridad.

Escolaridad	Núm.de pacientes	\bar{X} V.C.S.m/seg
Nula	5	31.91
Primaria incom- pleta	8	41.07
Primaria complē- ta	8	40.47
Secundaria y téc- nica	4	45.62
Profesional	5	45.35
T o t a l	30	- *

* No totalizable.

De acuerdo a lo anterior tenemos que el 16.7%
(5) de los pacientes era analfabeta, el 26.7%(8) -
cursó primaria incompleta, el 26.7%(8) curso prima-
ria completa, el 13.2%(4) cursó secundaria o carre-

ra técnica y el 16.7%(5) eran profesionales.

En el análisis interno de cada uno de los grupos que habían cursado algún grado de escolaridad no se observaron diferencias sensibles entre sí. El valor máximo ascendió en todos a más de 55 m/seg y el mínimo en ellos osciló entre 20 y 27 m/seg.

La única diferencia ostensible se registró entre los pacientes analfabetas debido a que su valor máximo tan sólo ascendió a 38.46 m/seg, (con un mínimo de 20 m/seg) lo cual automáticamente se tradujo en un promedio de velocidad de conducción sensorial menor en aproximadamente 12 m/seg de diferencia respecto a los otros grupos más o menos homogéneos.(ver cuadro No. 7).

Para analizar éste hallazgo y tratar de establecer la existencia o no de una diferencia estadísticamente significativa, se hicieron dos grandes grupos uniendo a todos los alfabetas en uno sólo para compararlo contra el grupo de analfabetas como sigue:

Cuadro No. 8

Promedio de la velocidad de conducción sensorial de los pacientes según escolaridad.

Escolaridad	\bar{x} V.C.S.		Total
	<40m/s	40m/s y +	
Nula	5	0	5
Presente	12	13	25
T o t a l	17	13	30

Con base a la tabla anterior, la realización de la prueba de significancia $X^2_{1 M-H}$ resultó con un valor de 2.10 y $p=.036$ con lo cual se establece según los casos aquí estudiados, una correlación significativa entre el analfabetismo y un mayor deterioro neurológico electrofisiológicamente detectado.

Actividad Física.

Esta variable se operacionalizó de acuerdo al anexo IV. Dado que no hubo paciente que desarrollara actividad física intensa ésta se descartó de la clasificación al momento del análisis. Así, quedaron 21 pacientes (70%) dentro de la categoría de sedentarios y 9(30%) en la de actividad moderada.

Para los paciente que manifestaron desarrollar actividad física sedentaria el promedio de V.C.S. - resultó de 35.40 m/seg y para aquellos que dijeron sostener una actividad física moderada el promedio de V.C.S. resultó de 52.20 m/seg.

Cuadro No. 8

Número de pacientes y promedio de velocidad de conducción sensorial según actividad física* desarrollada.

Actividad física	No. pacientes	\bar{X} V.C.S.
Sedentaria	21 (70%)	35.4 m/s
Moderada	9 (30%)	52.2 m/s
T o t a l	30 (100%)	- **

* Ver anexo IV

* * No totalizable

Al estudiar el cuadro anterior se hace obvia la diferencia de promedios de V.C.S. existente entre ambas categorías de pacientes.

Para determinar si ésta diferencia era real ó pudiera deberse al azar se efectuó la prueba de X_i M-H en base al siguiente cuadro:

Cuadro No. 9

Promedio de velocidad de conducción sensorial por paciente según tipo de actividad física.*

Actividad Física	Num. de pacientes		Total
	< 40m/s	40m/s y +	
Sedentaria	15	6	21
Moderada	2	7	9
Total	17	13	30

* ver anexo IV

La prueba arrojó un valor de X_i M-H = 2.45 con el consecuente valor de $p=.014$ lo cual nos revela que la asociación no es debida al azar por lo cuál resultó estadísticamente significativa.

Trasgresiones dietéticas.

Respecto a las trasgresiones dietéticas efectuadas por los pacientes y su posible relación con la severidad de la neuropatía registrada por ellos, se ob-

tuvieron los siguientes datos:

Cuadro No. 10

Número de pacientes y promedio de velocidad de conducción sensorial según transgresiones dietéticas*

Transgresiones dietéticas	No.de pacientes	\bar{X} V.C.S. m/seg
Escasas	8	45.59
Moderadas	9	39.52
Múltiples	13	37.78
Total	30	- **

*Ver anexo V

**No totalizable

Un 26.7% (8) de los pacientes reportó escasas - transgresiones dietéticas, un 30%(9) lo hizo moderadas y un 43.3%(13) dijo transgredir de manera múltiple la dieta prescrita.

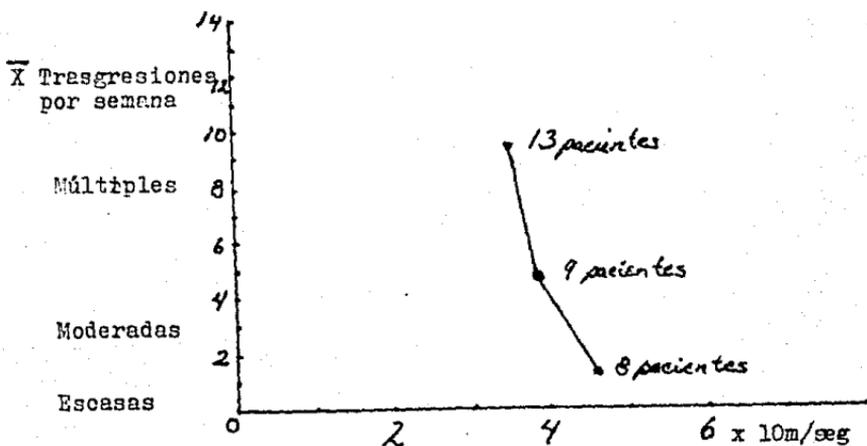
En éste caso el análisis interno de los tres - grupos no difirió mucho entre sí siendo el valor máximo de los tres 58.33 m/seg y los inferiores alrededor de 19 m/seg, exceptuando el grupo de trasgresiones escasas que tuvo como V.C.S. mínimo el valor de 29.16 m/seg.

Con ésta variable fué posible establecer una clara tendencia, misma que fué descendente en V.C.S. con

forme mayor número de trasgresiones dietéticas eran reportadas.

Gráfica No. 4

Velocidad de conducción sensorial según número de trasgresiones dietéticas por paciente.



Promedio de velocidad de conducción sensorial

En éste caso para la prueba de significancia se compararon los resultados de los pacientes con trasgresiones escasas contra los pacientes con trasgresiones múltiples únicamente. Resultaron así los valores de $\chi^2_{M-H} = 1.93$ y $p = .054$ por lo que fué considerada como estadísticamente no significativa bajo la premisa $p > .05$.

DISCUSION Y CONCLUSIONES.

Nuestros hallazgos de alteraciones en la velocidad de conducción sensorial en el nervio mediano de muchos pacientes sin correspondencia con los signos y síntomas clínicos detectados, hace posible apoyar la existencia de un involucramiento latente del nervio periférico.

El involucramiento subclínico de la rama sensitiva del nervio va de acuerdo con los hallazgos previos que sustentan una ausencia de correlación existente entre las anormalidades en la conducción sensorial y la severidad de la neuropatía.

La neuropatía puede presentarse tempranamente en el curso de la diabetes, aún antes de que exista alguna otra evidencia de alteración en el metabolismo de carbohidratos. De hecho en tres de nuestros pacientes los síntomas o signos de neuropatía aparecieron antes o alrededor del momento en que se diagnosticó la diabetes.

Respecto a una posible correlación entre la edad del paciente en estudio y la severidad de la neuropatía, nuestro estudio apoya las investigaciones que no han encontrado dicha correlación. Pacientes jóvenes y viejos presentaron daño neuropático independientemente de su edad.

El análisis del tiempo de evolución de la diabetes mellitus y su relación con la severidad de la neuropatía meramente refleja la probabilidad aumenta-

da que existe de encontrar manifestaciones más severas de neuropatía cuando la diabetes ha durado más tiempo.

Esta interpretación basada en nuestros hallazgos concuerda con la ausencia de una correlación de terminante y específicamente paralela entre la duración clínica de la diabetes y el deterioro en la velocidad de conducción sensorial del nervio periférico a un nivel de paciente individual.

No observamos diferencia sensible entre el daño neurológico registrado en los pacientes que iniciaron su padecimiento diabético antes de los 40 años y aquellos que lo iniciaron a los 40 y más años. La diferencia de 1.89 m/seg observada entre ambos grupos bien puede ser atribuida al azar o incluso considerarse no existente dada su pequeña magnitud. Así, reafirmamos que éste factor antecedente no tiene relación con la severidad de la neuropatía de los pacientes diabéticos.

De la misma manera, el contar con antecedentes familiares de diabetes mellitus no se observó significativamente correlacionado con la severidad ó duración de la neuropatía aún cuando la diferencia de registros de velocidad de conducción sensorial entre el grupo con y grupo sin antecedentes fué mucho más importante que en caso anterior siendo de 9.79 m/seg.

La correlación entre antecedentes familiares diabéticos, específicamente antecedentes familiares de neuropatía diabética, y la severidad de la neuropatía se torna inquietante al especularse sobre la

existencia de una posible predisposición genética - al daño neuropático que podría ser determinante en - el comportamiento de ésta complicación de la diabe- tes mellitus considerada la más frecuente. Más estu- dios hacen falta sin embargo, para poder elaborar - declaraciones firmes al respecto.

El estudio de la escolaridad y la severidad - del daño neurológico detectado en los 30 pacientes aquí examinados mostró hallazgos interesantes que - a su vez podrían estar interrelacionados con otros factores. Al compararse los hallazgos electrofisi- ológicos de los pacientes analfabetas contra aque- llos de los que habían cursado algún grado de edu- cación escolar se detectó una diferencia estadísti- camente significativa entre el ser analfabeta y - el registrar una mayor severidad de neuropatía. No pretendemos ser contundentes en afirmar la existen- cia absoluta y verdadera de ésta asociación, tan - sólo reportar nuestros hallazgos y especular sobre las posibles causas que pudieran generar ésto. Por ejemplo:

- a) Quizá el paciente analfabeta acuda más tardía- mente a diagnóstico y control de su padecimiento diabético con el consecuente mayor deterioro - neuropático que conlleva el insulto prolongado de la alteración metabólica de carbohidratos al nervio.
- b) Quizá en el paciente analfabeta existe mayor - tendencia a llevar mal el control medicamentoso sobre su padecimiento diabético con deterioro - más acelerado del nervio consecuente.
- c) Quizá el paciente analfabeta sea reflejo de un estrato socioeconómico más desprotegido que -

tenga menor accesibilidad y disponibilidad a los servicios médicos y a la vez menor nivel de comunicación con el profesional médico todo lo cual se traduzca en menor conocimiento y control de su padecimiento con mayor desarrollo de neuropatía periférica.

Al analizar la variable de actividad física y la severidad del daño neurológico, se llegó al hallazgo de correlación con significancia estadística. Esto es congruente con el hecho de que a mayor daño neurológico menor actividad física desarrollada. Cabe resaltar que siete de los 8 pacientes que no manifestaron síntomas de daño sensitivo y 2 de los 5 con manifestaciones dudosas formaron el grupo de actividad moderada lo cual resulta compatible y refuerza la confiabilidad de los datos manifestados por los pacientes al interrogatorio y exploración.

No se estableció asociación estadísticamente significativa ($p=.054$) entre número de transgresiones dietéticas por semana y velocidad de conducción sensorial del nervio periférico, aunque se observó una tendencia clara que habla de mayor retraso en la conducción a mayor número de transgresiones dietéticas. De todas las variables de antecedentes estudiadas ésta resultó ser la más subjetiva debido a que el número de transgresiones por semana se registró sujetándonos exclusivamente a la memoria y fidelidad de la que era capaz el paciente en virtud de carecer de un mecanismo rápido y eficaz para corroborar éste dato. (la mayoría de los pacientes se encontraba sin familiares presentes al momento del estudio).

Estos elementos pueden influir disminuyendo la

confiabilidad de los resultados más no por ello su validez.

REFERENCIAS .

- 1.- Miembros del Departamento de Neurología y el Departamento de Fisiología y Biofísica.- Examen Clínico Neurológico. Clínica Mayo, Universidad de Minnesota. La Prensa Médica Mexicana.1981.
- 2.- Noël,P.- Sensory nerve conduction in the upper limbs at various stages of diabetic neuropathy. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry.36:786-96.1973.
- 3.- Ward,J.D.,Barnes,C.G.- Improvement in nerve conduction following treatment in newly diagnosed diabetes. Lancet 1:428-31.1971.
- 4.- Martin,M.M.- Diabetic neuropathy: a clinical study of 150 cases. Brain 76:594-624.1953. (Histórico)
- 5.- Eamers,R.A.,Lange,L.S.- Clinical and pathological study of ischemic neuropathy. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. 30:215-26.1967. (histórico)
- 6.- Dolman,C.L.- The morbid anatomy of diabetic neuropathy. Neurology. 13:135-42.1963.(histórico)
- 7.- Porte,D.,Graf,R.J. y cols.- Diabetic Neuropathy and - Plasma Glucose Control. The American Journal of Medicine. 70:195-200. 1981.
- 8.- Brown,W.F. and Feasby,T.E.- Estimates of functional - motor axon loss in diabetics. Journal of Neurology - Science. 23:375-93.1974.
- 9.- Campbell,I.W.; Fraser,D.M. et al.- Peripheral and autonomic nerve function in diabetic ketoacidosis. Lancet. 2:167-69.1979.

- 10.- Fraser, D.W., Campbell, I.W., Ewing, D.J.- Peripheral and autonomic nerve function in newly diagnosed diabetes mellitus. Diabetes. 26:546-50.1977.
- 11.- Graf, R.J., Halter, J.B. y cols.- Nerve conduction abnormalities in untreated maturity-onset diabetes: relation to levels of fasting plasma glucose and glycosylated hemoglobin. Annals of Internal Medicine. 90:298-303.1979.
- 12.- Jakobsen, J.- Axonal dwindling in early experimental diabetes. I. A study of cross sectioned nerves. Diabetologia. 12:539-46.1976.
- 13.- Behse, F., Buchtal, F. and Carlesen, F.- Nerve biopsy and conduction studies in diabetic neuropathy. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. 40:1072-82.1977.
- 14.- Greene, D.A., DeJeses, P.V.- Effects of insulin and dietary myo-inositol on impaired peripheral motor nerve conduction velocities in acute streptozin diabetes. Journal of Clinical Investigation. 55:1326-36.1975.
- 15.- Clements, Rex S.- Diabetic Neuropathy - New Concepts of its etiology. Diabetes. 28:604-611.1979.
- 16.- Finegold, D., Lattimar, S. A., Nolle, S.- Polyol Pathway Activity and Myo-inositol Metabolism. Diabetes. 32:988-991. 1983.
- 17.- Romen, G., Judzewtsh, O. and others.- Aldose reductase inhibition improves nerve conduction velocity in diabetic patients. The New England Journal of Medicine. 308:119-124.1983

- 18.- Jefferys, J.G.R., y cols.; Influence of dietary myoinositol on nerve conduction and inositol - phospholipids in normal and diabetic rats. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. 41:333-39.1978.
- 19.- Mayer, J.H. and Tomlinson, T.- The influence of aldose reductase inhibition and nerve myoinositol on axonal transport and nerve conduction velocity in rats with experimental diabetes. J. Physiology 11:102-6.1983.
- 20.- Yue, D.K., Hanwell, P.M., and Turtle, J.R.- The effect of aldose reductase inhibition on motor nerve conduction velocity in diabetic rats. Diabetes. 31:789-93.1982.
- 21.- Fagius, J., Jameson, S.- Effects of aldose reductase inhibitor treatment in diabetic polyneuropathy. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. 1981. 44:991-1001. 1981.
- 22.- Greene, D.A., Lewis, R.A., Lattimer, S.A. and Brown, M.J: Selective effects of myo;inositol - administration on sciatic and tibial motor nerve conduction parameters in diabetic rats. Diabetes. 31:573-78.1982.
- 23.- Kinoshita, J.H., Kador, P., Catiles, M.- Aldose - reductase in diabetic cataracts. JAMA. 246:257-61.1981.
- 24.- Downie, A.W. and Newell, D.J.- Sensory nerve conduction in patients with diabetes mellitus and controls. Neurology(minneapolis). 11/876-882.

- 25.- Lamontagne, A. and Fritz, B.- Electrophysiological studies in diabetic neuropathy. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. 33:442-452.L 1970.
- 26.- Nöel, P.- Sensory nerve conduction in the upper limbs at various stages of diabetic neuropathy. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. 36:786-96.1973.
- 27.- Cochinov, R.H., Ulliyot, G.L.E. and Moorhouse, J.A.- Sensory perception thresholds in patients with juvenile diabetes and their close relatives. New England Journal of Medicine. 286:1233-37.1972.
- 28.- Reeves, M.L., Seigler, D.E., Ram Ayyar, D., Syler, J.S.- Sensitive response of the medium plantar nerve: a sensible indicator of peripheral nerve dysfunction in diabetes mellitus patients. The American Journal of Medicine. 19:5; 357-360.1984.
- 29.- Asbury, A.K. et al.- Oculomotor palsy in diabetes mellitus: a clinico-pathologic study. Brain. 93:555-66.
- 30.- Gabbay, K.H. and Snider, J.J.- Nerve conduction defect in galactose fed rats. Diabetes. 21:295.300.1972.
- 31.- Andersen, J.W.- Metabolic abnormalities contributing to diabetic complications. American Journal of Clinical Nutrition. 29:402-9. 1976.
- 32.- Clements, R.S. Jr.- Effect of low and high dietary myo-inositol content upon nerve con

- tent upon nerve conduction velocities in neuropathic diabetes. Diabetes. 27(suppl)2. 436 1978.
- 33.- Green,D.A., Brown,M.J., Braunstein,S.N., Scharitz,S.S., Asbury,A.K., and Winegard,A.I.- Comparison of Clinical Course and Sequential Electrophysiological tests in diabetics with symptomatic polyneuropathy and its implications for clinical trials. Diabetes. 30:139-147. 1981.
- 34.- Gerald,K., Morley, A., Mooradian,D.- Mechanism of pain in diabetic peripheral neuropathy. The American Journal of Medicine.77:79-82. 1984.
- 35.- Service,F.J.,Daube,J.R.,O'Brien,P.C. and Dyck, P.J.- Effect of artificial pancreas treatment on peripheral nerve function in diabetes. Neurology. 31:1375-1380.1981
- 36.- Graf,R.J.,Halter,J.B., et al.- Glycemic control and nerve conduction abnormalities in - non-insulin dependent diabetic subjects. Annals of Internal Medicine 94:307-311.1981.
- 37.- Reeves,M.L., Seigler,D.E., Ryan,E.A.- Glycemic control in insulin dependent diabetes - mellitus. The American Journal of Medicine. 72:673-678. 1982.
- 38.- Pietri,A., Ehle,A.L.,Haskin P.- Changes in - nerve conduction velocity after six weeks of glycoregulation with portable insulin infusion pumps. Diabetes.198029:668-71.1980.

- 39.- Uribe, M. y Guevara, L.- Encefalopatía y coma hepático. Salvat Mexicana de Ediciones, S.A. 1982.
- 40.- Autores varios.- Food and nutrition board: Recommended dietary allowances. National Academy of Sciences: National Research Council. 7a. edición. 1968. U.S.A.
- 41.- Aburto, C.- Elementos de Bioestadística. - Fondo Educativo Interamericano. 1979.
- 42.- Daniel, W.W.- Bioestadística. Ediciones - Limusa. 1983.
- 43.- Prior, J.A. y Silberstein, J.S.- Propedéutica Médica. Nueva editorial Interamericana, S.A. 1972.
- 44.- Ewing, D.J., Campbell, I.W. and Clarke, B.F.- Assessment of Cardiovascular effects in Diabetic Autonomic Neuropathy and Prognostic implication. Annals of Internal Medicine. 92:308-311. 1980.
- 45.- Anónimo. Diabetic Autonomic Neuropathy. British Medical Journal. July, 1974.

INDICE DE ANEXOS .

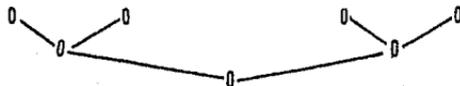
- Anexo I Modelo de Historia Clínica para
Diabetes Mellitus.
- Anexo II Graduación de fuerza y debili-
dad muscular.
- Anexo III Clasificación del alcoholismo
- Anexo IV Clasificación de actividad fí-
sica.
- Anexo V Clasificación de trasgresiones
dietéticas.

DIABETES
MODELO DE HISTORIA CLINICA

H. Cl. N° _____ Escolaridad _____ Fecha _____
 Sexo _____ Edad _____ Ingreso académico manual _____

Talla _____ Peso actual _____

Antecedentes hereditarios de diabetes | _____



Antecedentes personales _____

Fuma: si/no. Cigarrillos _____ Otros tipos _____ ¿Cuántos? _____

Bebe alcohol: si/no. Episódico/habitualmente. Cantidad _____ Tipo bebida _____

Alimentación: normocalórica/insuficiente/excesiva/completa/carente en _____

Actividad física: sedentaria/moderada/intensa _____

Sexología _____

Menarca _____ Menstruación _____ Menopausia _____

Embarazos	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
Edad al Embarazo								
Complicaciones durante el embarazo								
Aborto								
Parto								
Término Cesárea/Parto Cesárea								
Peso del hijo								

DIABETES

Enfermedad actual: comenzó en _____ a los _____ años. Descubierta por _____
 coincide con _____ Se inicia insurto/insipida/solapadamente _____

Sintomatología inicial: poliuria/polidipsia/poliuria/poliuria/delgazamiento de kg. _____ /An-
 temia física/palpitante/sexual/prurito/mialgias/otros síntomas _____

Glucemia inicial _____ glucosuria _____etonuria: si/no _____
 Dieta prescrita: cualitativa/cuantitativa _____, seguida con excesos/moder-
 adas/múltiples transgresiones, _____

Insulinoterapia: tipo _____ cantidad _____ durante _____
 si/no. Lipotrofos: si/no. Hipoglucemiantes orales: tipo _____ cantidad _____
 durante _____

Evolución de la diabetes: glucemias entre _____ y _____ Glucemias hab. _____
 Glucosurias entre _____ y _____ Glucosurias hab. Acidoses cetoácidas: si/no. ¿Cuán-
 tas? _____ Coma diabético: si/no. ¿Cuántos? _____ Hipoglucemias: _____

si/no. Frecuentes/episódicas/matutinas/vespertinas/nocturnas. _____

Educación diabética: buena/regular/mala. _____

Repercusión de la diabetes sobre el organismo _____

aparato circulatorio: si/no. Presión art. anter. _____ disnea de esfuerzo; disnea
 paroxística; edema/tes nocturnas/precordial; alter. electrocard. ¿
 claudic. interm./calcifis. arteriales/gangr. _____

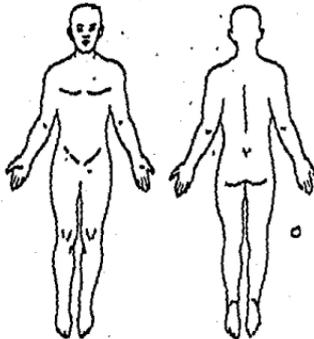
Riñones: si/no. Infece. urinaria/leucocituria/retenc. nitrogenada/nefropatía aguda. Co-
 mentó en _____ Fiebre: si/no. ¿Cuántas? _____ Ojos: si/no. Dismutación de
 visión/calentura/fondo de ojo. _____

aparato digestivo: si/no. Distomas gástricos/diárrreas, constipación/colitis/epatía conflu-
 mada/presunta. Alter. neurogástricas si/no. Algas/alter. parot. craneanas/encefalopatías
 vascular/alter. viscerales _____

OBSERVACIONES _____

SENSIBILIDAD

Examen a la luz de Tactos y Materiales



ESTADO MENTAL

en el caso de la Examen
de la Examen
de la Examen

Examen de la Examen
de la Examen
de la Examen

Examen de la Examen
de la Examen
de la Examen

EXPLORACION NEUROLOGICA

Fecha: _____ Edad: _____
Nombre Civil: S. C. V. D. Ocupación: _____ Fecha del Examen: _____

- II. Examen de la Examen**
- 1) Examen de la Examen
 - 2) Examen de la Examen
 - 3) Examen de la Examen
 - 4) Examen de la Examen
 - 5) Examen de la Examen
 - 6) Examen de la Examen
 - 7) Examen de la Examen
 - 8) Examen de la Examen
 - 9) Examen de la Examen
 - 10) Examen de la Examen
 - 11) Examen de la Examen
 - 12) Examen de la Examen
 - 13) Examen de la Examen
 - 14) Examen de la Examen
 - 15) Examen de la Examen
 - 16) Examen de la Examen
 - 17) Examen de la Examen
 - 18) Examen de la Examen
 - 19) Examen de la Examen
 - 20) Examen de la Examen
 - 21) Examen de la Examen
 - 22) Examen de la Examen
 - 23) Examen de la Examen
 - 24) Examen de la Examen
 - 25) Examen de la Examen
 - 26) Examen de la Examen
 - 27) Examen de la Examen
 - 28) Examen de la Examen
 - 29) Examen de la Examen
 - 30) Examen de la Examen
 - 31) Examen de la Examen
 - 32) Examen de la Examen
 - 33) Examen de la Examen
 - 34) Examen de la Examen
 - 35) Examen de la Examen
 - 36) Examen de la Examen
 - 37) Examen de la Examen
 - 38) Examen de la Examen
 - 39) Examen de la Examen
 - 40) Examen de la Examen
 - 41) Examen de la Examen
 - 42) Examen de la Examen
 - 43) Examen de la Examen
 - 44) Examen de la Examen
 - 45) Examen de la Examen
 - 46) Examen de la Examen
 - 47) Examen de la Examen
 - 48) Examen de la Examen
 - 49) Examen de la Examen
 - 50) Examen de la Examen
 - 51) Examen de la Examen
 - 52) Examen de la Examen
 - 53) Examen de la Examen
 - 54) Examen de la Examen
 - 55) Examen de la Examen
 - 56) Examen de la Examen
 - 57) Examen de la Examen
 - 58) Examen de la Examen
 - 59) Examen de la Examen
 - 60) Examen de la Examen
 - 61) Examen de la Examen
 - 62) Examen de la Examen
 - 63) Examen de la Examen
 - 64) Examen de la Examen
 - 65) Examen de la Examen
 - 66) Examen de la Examen
 - 67) Examen de la Examen
 - 68) Examen de la Examen
 - 69) Examen de la Examen
 - 70) Examen de la Examen
 - 71) Examen de la Examen
 - 72) Examen de la Examen
 - 73) Examen de la Examen
 - 74) Examen de la Examen
 - 75) Examen de la Examen
 - 76) Examen de la Examen
 - 77) Examen de la Examen
 - 78) Examen de la Examen
 - 79) Examen de la Examen
 - 80) Examen de la Examen
 - 81) Examen de la Examen
 - 82) Examen de la Examen
 - 83) Examen de la Examen
 - 84) Examen de la Examen
 - 85) Examen de la Examen
 - 86) Examen de la Examen
 - 87) Examen de la Examen
 - 88) Examen de la Examen
 - 89) Examen de la Examen
 - 90) Examen de la Examen
 - 91) Examen de la Examen
 - 92) Examen de la Examen
 - 93) Examen de la Examen
 - 94) Examen de la Examen
 - 95) Examen de la Examen
 - 96) Examen de la Examen
 - 97) Examen de la Examen
 - 98) Examen de la Examen
 - 99) Examen de la Examen
 - 100) Examen de la Examen

A N E X O I I

Graduación de fuerza y debilidad muscular.

M é t o d o h a b i t u a l

Normal	=	0
Debilidad dudosa	=	0
Debilidad ligera (25 por ciento)	=	1
Debilidad moderada (50%)	=	2
Debilidad grave (75%)	=	2

Fuente: ref. 2.

A N E X O III

- Clasificación del alcoholismo.

Tipo I. Bebedor normal:ingesta entre 1 y 49 grs. de alcohol/día.(por ejemplo, 1 ó 2 copas).

Tipo II. Bebedor exagerado:ingesta entre 50 y 99 grs. de alcohol(por ejemplo, 3 a 4 copas.)

Tipo III. Bebedor inveterado:ingesta de más de 100 grs. de alcohol(por ejemplo, 5 copas o más.)

Clase I. Bebedor que toma alcohol diariamente.

Clase II. Bebedor que tomo alcohol en forma intermitente.

Clase III. Bebedor que toma alcohol durante el fin de semana.

Fuente: Uribe, M. y Guevara L.- Encefalopatía y coma hepático. ref. 39.

A N E X O IV

Actividad Física	Kcal/día	
	hombres	mujeres
Sedentaria	225	225
Moderada	750	500
Intensa	1,500	1,000

Fuente: referencia 40.

A N E X O V

Transgresiones Dietéticas *

Escasas:	De una a dos veces por semana.
Moderadas:	De tres a cinco veces por semana.
Múltiples:	Más de cinco veces por semana.

* Están consideradas las tres comidas del día por separado y su apego estricto a dieta prescrita por facultativo. La ingesta de alimentos entre comidas sin prescripción médica era asimismo considerada transgresión dietética y contabilizada como tal.

Fuente: J.H.P.L.