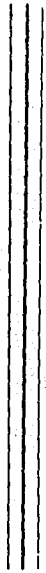


11222 2
2e



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
SISTEMA NACIONAL PARA EL DESARROLLO INTEGRAL
DE LA FAMILIA
DIRECCION DE REHABILITACION Y ASISTENCIA SOCIAL
CENTRO DE REHABILITACION "ZAPATA"



DETECCION ELECTROMIOGRAFICA DE
NEUROPATIA DISTAL EN PACIENTES CON
DIABETES MELLITUS NO INSULINO
DEPENDIENTE.

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN:
MEDICINA DE REHABILITACION
P R E S E N T A :
DRA. GRACIELA AYALA VAZQUEZ

DIF

1995

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

UNAM



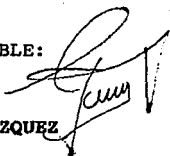
UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

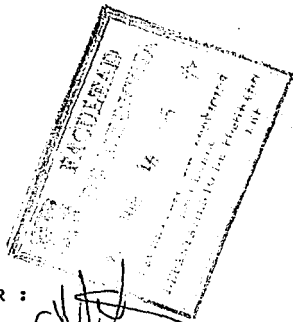
Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

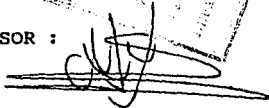
INVESTIGADOR RESPONSABLE:



DRA. GRACIELA AYALA VÁZQUEZ
MÉDICO RESIDENTE DE TERCER AÑO
DE LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE
REHABILITACIÓN.



ASESOR :



DRA. SOCORRO MARTÍNEZ ALCANTARA
MÉDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA
FÍSICA Y REHABILITACIÓN
DEL CENTRO DE REHABILITACIÓN
" ZAPATA "

DEDICATORIA

A DIOS :
A QUIEN TODO LE DEBO EN LA VIDA.

A MI MAMÁ:
POR SU APOYO Y PACIENCIA.

A MI PAPA:
POR SUS ENSEÑANZAS QUE FUERON LA BASE DE TODO
Y QUE AÚN DESDE EL CIELO ME GUÍA

A MIS HERMANOS .
POR SUS DESEOS DE AYUDARME A SALIR ADELANTE.

A MIS AMIGOS:
POR DEMOSTRARME SU AMISTAD EN TODO MOMENTO.

I N D I C E

	PAG.
I. Introducción	3
II. Antecedentes.	6
III. Justificación	8
IV. Cbjetivos:	10
V. Marco teórico:	11
VI. Hipótesis del estudio.	19
VII. Material y métodos:	19
VIII. Tablas y gráficas	28
IX. Resultados	56
X. Discusión	62
XI. Conclusión	66
XII. Hojas de captación	68
XIII. Bibliografía	70

INTRODUCCIÓN

El presente estudio trata sobre las características clínicas y electromiográficas de la neuropatía diabética distal encontrada en pacientes con menos de 5 años en el diagnóstico de diabetes mellitus tipo II o diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID) y en edad activa de 30 a 50 años de edad.

La neuropatía diabética es una complicación incapacitante y que con frecuencia responde mal al tratamiento, afecta a nervios periféricos principalmente o a cualquier porción del sistema nervioso (5). Comprende un rango amplio de anormalidades que afectan la función de nervios periféricos y autónomos, estos desordenes pueden ser identificados por diversas manifestaciones clínicas o subclínicas mediante pruebas específicas. Rara vez es causa de muerte, pero ocasiona una morbilidad importante.

La diabetes es el tercer trastorno metabólico más común (el primer lugar lo ocupa la obesidad y el 2do las enfermedades tiroideas), se calcula que hay unos 200 millones de habitantes que la padecen, con la edad avanza este padecimiento, así en el 9no decenio hasta un 40 a 60% de la población la padecen. El tipo más común es DMNID. Su prevalencia aumenta con la edad, sobrepeso, dislipidemias y antecedentes familiares de diabetes. En México la prevalencia de DMNID en adultos de todas las edades es de 8 a 10% pero uno de cada cuatro individuos tiene diabetes con cierta predominancia del sexo masculino (21,29). La prevalencia de DMNID en pacientes relativamente jóvenes (35 a 45 años) es de 5% (21). En México se estima que hay 1.3 diabéticos por cada 1000 personas hasta la edad de 17 años, 17 entre la edad de 25 a 44 años, y 43 entre los

grupos de edad de 45 a 64 años y 79 por arriba de los 65 años de edad(4).

La diabetes es un síndrome se caracteriza por profundas alteraciones en el metabolismo intermedio afectando a proteínas, lípidos y carbohidratos, dado por alteraciones en la homeostasis de la glucosa, secundaria a deficiencia de las células beta del páncreas endocrino. Las complicaciones a largo plazo afectan ojos, riñones, nervios (autónomos y periféricos) y vasos sanguíneos, por lesión a la membrana basal(3).

Actualmente se ha incrementado el hallazgo de lesiones de nervios periféricos no tanto porque exista un factor desencadenante, sino por que se ha facilitado su diagnóstico al haber un método inocuo, no agresivo y práctico que es el electrodiagnóstico. En vista que la disminución de la velocidad de neuroconducción (VNC) está relacionada con el daño estructural, es reproducible y útil en la predicción de desarrollo ulterior de neuropatía clínica(3). Posterior al diagnóstico la lesión en la mielina y axón progresa lentamente correlacionándose con la duración de la diabetes, las fibras sensoriales se afectan primero seguidas por las fibras motoras(1).

Se ha encontrado en personas diabéticas que al disminuir el SORBITOL sanguíneo hay un aumento en la VNC. La acumulación de sorbitol y depleción de mio-inositol se acompaña secundariamente de anomalías de la fosforilación y disminución de K^+ , Na^+ y ATPasa, se ha encontrado mayor aumento de sorbitol en la DMNID (3).

Las manifestaciones de la neuropatía dependen del tipo de fibra afectada, el daño de las fibras pequeñas casi nunca precede al daño de fibras nerviosas largas, se manifiesta primero en los miembros

inferiores con pérdida sensitiva a la temperatura, pérdida del tacto ligero, a la discriminación de 2 puntos y a la vibración, ocurriendo tempranamente(22).

Cuando se cursa con dolor la VNC es normal o con cambios mínimos, por lo que, se sugiere que el dolor es una manifestación temprana (pequeñas fibras) de la polineuropatía diabética(3).

Debido a que los estudios electrofisiológicos realizados en el extranjero nos dan cifras de 8% de prevalencia de neuropatía diabética al inicio del diagnóstico y esta aumenta progresivamente con la edad del paciente, su duración y severidad, dando complicaciones que afectan con mayor frecuencia al sexo masculino.

Estudios realizados correlacionan el grado de hiperglucemia y la frecuencia, gravedad y rapidez de la progresión de las complicaciones. También se ha demostrado la relación entre la hiperglucemia y complicaciones crónicas diabéticas, ningún estudio a largo plazo ha demostrado un efecto benéfico de la hiperglucemia (4,28).

Existe la evidencia de que algunos pacientes progresan hasta la ulceración del pie insensible sin haber presentado síntomas nunca(18). La articulación de Charcot, úlcera perforante y otros cambios tróficos de la piel se desarrollan después de severa pérdida de la sensación de dolor, los síntomas dolorosos posterior a un control adecuado de glucemia disminuyen dentro de los posteriores 10 meses. Por lo que, la detección de anomalías electromiográficas es de gran valor pronóstico para el paciente diabético (4).

ANTECEDENTES

A través de varios estudios documentan que los pacientes sintomáticos son propensos a la disminución de la VNC que pacientes sin síntomas(3). Los nervios periféricos el cerebro y la médula espinal pueden lesionarse en la diabetes de larga evolución, el cambio más frecuentemente observado es una neuropatía periférica que afecta tanto nervios sensitivos y motores de las extremidades inferiores, caracterizado por degeneración de la mielina y que con el tiempo afecta las prolongaciones axónicas.

La neuropatía periférica se acompaña en algunas ocasiones de trastornos en la inervación de los órganos pelvicos originando impotencia y disfunción vesical e intestinal, con manifestaciones clínicas autonómicas como: impotencia sexual, trastornos de la sudación, atonia vesical e hipotensión postural(17). La neuropatía guarda relación con la microangiopatía difusa que afecta la nutrición del nervio periférico. Algunos estudios sugieren que el trastorno en el metabolismo de la glucosa altera la síntesis de mielina por la vulnerabilidad de la célula nerviosa a la hipoglucemia(3).

La lesión neurológica en los diabéticos es la más frecuente y precoz de las complicaciones degenerativas de la diabetes. En 1929 Woltman estudió piezas de amputados de miembro inferior demostrando la existencia de lesiones en los grandes vasos, a los que atribuyo las alteraciones encontradas en los nervios periféricos(4)

La acumulación de sorbitol en las células se Schwann causa daño osmótico con desmielinización segmentaria, también se involucra en esta alteración la deficiencia de insulina y alteraciones del metabolismo del mioinositol(3). La clasificación patológica de la

neuropatía (afección de fibras largas y pequeñas) demuestra que los pacientes adultos con inicio de la DMNID presentan alteraciones de las fibras largas, con síntomas de parestesia distal, debilidad periférica, pérdida de la vibración, pérdida de la discriminación de 2 puntos, pérdida de la posición y predominio de la pérdida al dolor y temperatura. Se suma a esto la vulnerabilidad del nervio en los sitios de compresión que pueden causar parálisis múltiples por compresión o mononeuropatías (1)

Se ha demostrado alteraciones de la VNC desde el comienzo de la DMNID, en un estudio de 180 pacientes al hacer el diagnóstico se encontró alteraciones de la conducción en nervio peroneo del 8%, el 14% después de 1 año de seguimiento, 27% de los 2 a 5 años y 48% en pacientes con más de 5 años en el diagnóstico de DMNID (28).

La prevalencia de la neuropatía diabética ha sido muy difícil de determinar y varía mucho en diferentes estudios. Posiblemente cerca de 12 a 15% de la población con DMNID presenten en el momento del diagnóstico datos clínicos sugestivos de neuropatía (21).

En un estudio de 4500 pacientes diabéticos se reportó un rango de prevalencia de neuropatía de 8% para personas con menos de 1 año de su diagnóstico de DMNID, y el 50% con más de 25 años (4). Se estima que el 50% de pacientes tienen neuropatía sintomática reportando dolor y parestesias en 62% de estos casos (28).

JUSTIFICACIÓN

En vista de la importancia de detectar oportunamente las alteraciones de nervios periféricos y principalmente los distales de las 4 extremidades que son los más comúnmente afectados, con el fin de dar un pronóstico y tratamiento oportuno, evitando así complicaciones graves que con lleven a lesiones importantes que incapaciten al individuo(25).

La DMNID es la causa más común de neuropatía aproximadamente el 70% de los diabéticos cursan con esta complicación(6), pero solo un 30% de estos pacientes tienen síntomas neuropáticos o sufren de disminución en VNC. Es común en pacientes con más de 50 años de edad, poco frecuente en menores de 30 y rara en niños (10). En un estudio de 530 mexicanos la pérdida de la vibración en el tobillo y disminución del reflejo aquileo se presentó en 40.8% de pacientes con DMNID, de estos el 32.2% presentaron síntomas atribuibles a neuropatía periférica, en pacientes asintomático(3).

Las pruebas electrofisiológicas han reportado alteraciones en un 100%(28). Se ha comprobado que el 50% de pacientes con DMNID con pobre control de su glicemia desarrollan neuropatía. La presencia de daño circulatorio, por lesión de la vaso nervorum, se encuentra desde el inicio de DMNID, observándose lesiones histológicas en diversos tejidos a los 5 años de la evolución de la enfermedad (4).

La neuropatía diabética es la más polimorfa, heterogénea y menos sistematizada de las complicaciones crónicas de la diabetes, característica que hace difícil de conocer su prevalencia, así diversas estadísticas muestran rangos tan amplios como del 10 al 100%. Esta extrema variedad de cifras depende de los métodos

empleados para su diagnóstico, cuánto más finas y específicas son las pruebas utilizadas(electrofisiológicas), más alta es la prevalencia encontrada(6).

El uso de métodos no invasivos para la detección de neuropatía como es el estudio electrofisiológico es altamente sensible y específico para una detección temprana, aun en fase subclínica, en los primeros 5 años de su diagnóstico de esta complicación común y silenciosa que aqueja a la mayoría de pacientes con DMNID(6). Por lo que surge la importancia de su detección desde el momento de hacer el diagnóstico de DMNID, y principalmente en pacientes mayores de 30 años y menores de 50 años de edad en vista que se encuentra en este rango la máxima productividad de la persona y no acepta en sí su padecimiento que condiciona su descompensación metabólica y predisposición a la neuropatía.

OBJETIVOS

GENERALES

- 1.- Interpretar mediante estudio electrofisiológico (Electromiografía) neuropatía distal en pacientes con DMNID.

ESPECÍFICOS

- 1.-Identificar datos clínicos de neuropatía distal en pacientes DMNID.
- 2.-Realización de estudio electromiografico, en nervios periféricos distales de las 4 extremidades: cubital, mediano, tibial, peroneo, sural y peróneo superficial.
- 3.-Interpretar datos clínicos y electromiograficos.

MARCO TEÓRICO

La DMNID es un síndrome clínico que resulta de la secreción deficiente de insulina, tiene un componente metabólico y vascular que se interrelacionan: el síndrome metabólico se caracteriza por una elevación de la glucosa sanguínea, acompañado de alteraciones en el metabolismo de lípidos y proteínas causadas por alteraciones en la insulina. El síndrome vascular consiste en aterosclerosis inespecífica acelerada y microangiopatía específica que afecta ojos y riñones.

CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES(5):**A. Primaria**

1. Diabetes mellitus dependiente de insulina (DMDI. TIPO I).
2. Diabetes mellitus no dependiente de insulina(DMNDI TIPO II)
 - a. DSNDI en no obesos(¿DSDI tipo I, en evolución?)
 - b. DSNDI en obesos.
 - c. diabetes tipo adulto en el joven.
- 3, Diabetes Mellitus gestacional

B. Secundaria

1. Enfermedad pancreática
2. Alteraciones hormonales
3. Inducida por fármacos o químicos
4. Alteraciones en el receptor de insulina
5. Síndromes genéticos
6. Otros.

C. Clases de riesgo estadístico(4)

1. Anomalías previas de tolerancia a la glucosa
2. Anomalías potenciales de tolerancia a la glucosa.

El DIAGNÓSTICO se establece cuando se cumplen cualquiera de las 3 condiciones(4):

a) Síntomas clínicos de diabetes (poliuria, polidipsia, pérdida rápida de peso, en algunos casos cetonuria) con una elevación franca de la concentración plasmática de glucosa.

b) Elevación de la concentración de glucosa en ayunas mayor de 140mg/dl en plasma venoso o de 120 mg/dl en sangre venosa, en más de una ocasión.

c) Glicemia en ayunas menor al nivel diagnóstico de diabetes pero con una elevación sostenida de la glicemia durante una curva de tolerancia oral a la glucosa (CTOG) en más de una ocasión.

El criterio diagnóstico para CTOG de acuerdo la Organización mundial de la salud (OMS) es un valor de glucosa igual o mayor a 200 mg/dl en plasma venoso o 180 mg/dl en sangre venosa 2 horas después de la carga oral.

COMPLICACIONES CRÓNICAS DE LA DIABETES

Con el paso del tiempo muchos pacientes diabéticos sufren las consecuencias de las complicaciones crónicas de la enfermedad. La frecuencia, gravedad y progresión de muchas de las complicaciones crónicas están relacionadas con el grado de hiperglucemia y los trastornos metabólicos asociados, así como duración de la enfermedad. Las complicaciones crónicas de la diabetes pueden dividirse en 3 categorías(4):

A. Microangiopatía- enfermedad de los pequeños vasos (capilares) sanguíneos, manifiesta en la clínica principalmente en la retina (retinopatía diabética) y en el riñón (nefropatía diabética).

B. Neuropatía- se puede manifestar tanto por deficiencia

neurologica periférica como por disfunción autonómica, afectando los sistemas: cardiovascular, gastrointestinal y genitourinario

C. Macroangiopatía- consiste principalmente en enfermedad aterosclerosa acelerada de los grandes vasos sanguíneos (arterias), manifestada en las arterias coronarias, cerebrales y periféricas de las extremidades inferiores.

El Término neuropatía es cualquier alteración de los nervios periféricos, autonómicos y craneales de origen: genético, traumático, metabólico o tóxico. Rara vez es causa de muerte, pero ocasiona una morbilidad importante. Su afección se divide en(5):

PERIFÉRICAS

Sensitivas-pérdida del sentido vibratorio, parestesias, dolor (profundo, intenso, semejante a toque eléctrico y principalmente durante la noche), pérdida del dolor, subagudo, simétrico y distal.

Neuromusculares-debilidad, parálisis, ausencia de reflejos tendinosos, amiotrofia diabética, parálisis de los músculos extraoculares.

SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

Ojo- alteraciones pupilares.

Gastrointestinales- retardo en el vaciamiento gástrico, disfunción de la vesícula biliar.

Genitourinario-impotencia sexual, vejiga atónica, eyaculación retrograda.

Vascular- hipotensión ortostática.

Huesos y articulaciones-Articulación de Charcot típicas sobre todo en los pies.

Piel-úlceras neurógenas, falta de sudación y edema en declive.

El examen neurológico recomendado es la descripción de signos y síntomas de neuropatía de tipo sensitiva y motora, reflejos en las 4 extremidades, examen de nervios craneales y función autónoma. Los estudios de neuroconducción incluyen latencia y amplitud de los potenciales y velocidad de neuroconducción sensitiva y motora en las 4 extremidades(3).

CLASIFICACIÓN Y ESTADIOS DE LA NEUROPATÍA DIABÉTICA (3):

NEUROPATÍA SUBCLÍNICA

* Anormalidades de pruebas electrodiagnósticas:

Disminución de la velocidad de neuroconducción

Disminución de la amplitud del potencial de acción nerviosa.

* Anormalidades en las pruebas cuantitativas sensoriales:

Táctil/ Vibratoria

térmicas al frío /calor

Otras.

* Anormalidades a las pruebas funcionales autónomas:

Anomalías en los reflejos cardiovasculares.

Alteraciones en los reflejos cardiovasculares

Respuesta bioquímica anormal a la hipoglucemia

NEUROPATÍA CLÍNICA

* Neuropatía somática difusa:

* Polineuropatía sensoriomotriz distal simétrica:

Neuropatía primaria de fibras pequeñas.

Neuropatía primaria de fibras largas.

Mixta.

* Neuropatía autónoma

* Neuropatía autónoma cardiovascular.

Función pupilar anormal.

* Neuropatía autónoma gastrointestinal:

Gastroparesia

Constipación

Diarrea diabético

Incontinencia anorrectal

* Neuropatía autónoma genitourinaria:

Disfunción vesical

Disfunción sexual

* Sin efecto/sin respuesta a la hiperglucemia

+ Disfunción motora rápida.

NEUROPATÍA FOCAL

Mononeuropatía

Múltiple mononeuropatía

Amiotrofica.

HISTORIA NATURAL

Posterior al diagnóstico la velocidad de neuroconducción(VNC) progresa lentamente correlacionándose con la duración de la diabetes. Las fibras sensoriales se afectan primero seguidas por la fibras motoras. La neuropatía de las fibras largas se manifiesta por reducción de la sensibilidad al tacto leve, vibración y reflejos tendinosos. La situación es más complicada por el hecho de que es más frecuente la neuropatía diabética periférica mixta. Los síntomas autónomos de neuropatía aparecen antes que los signos de neuropatía periférica(3).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS(3):

Se clasifican en manifestaciones Somáticas y autónomas con sus propias subdivisiones:

SOMÁTICA: Polineuropatía distal simétrica

Neuropatía motora proximal

Neuropatía focal.

AUTONÓMICA: Lesiones del sistema cardiovascular.

Alteraciones de la sudoración.

Alteraciones gastrointestinales.

Alteraciones urogenitales.

LA POLINEUROPATIA DISTAL SIMETRICA.- es la más frecuente de las neuropatías diabéticas. Su presentación es insidiosa y en pocas ocasiones aguda, seguida del stress o iniciación de la terapia diabética. La deficiencia es predominantemente sensorial con poca pérdida de fibras motoras. Los signos son pérdida o depresión de la respuesta de tobillo, sensación a la vibración e hiperalgesia en las piernas. La deficiencia es periférica, involucrando los nervios sensoriomotores distales, con afección mayor de extremidades inferiores. Se afectan severamente las fibras largas, los síntomas más importantes son disminución o pérdida de los reflejos osteotendinosos y vibratorio, en las fibras pequeñas hay disminución al umbral del dolor y temperatura.

Es excepcional el paciente que presenta una forma exclusiva de lesión de un tipo de fibra, sin manifestación de lesión de otra. Las características inicialmente distales, de las lesiones hacen suponer una mayor vulnerabilidad de las fibras largas ya que se ha encontrado lesiones multifocales. Las alteraciones de las fibras

cortas es el dolor y parestesia(19).

Las manifestación sensitiva predominante es el dolor, con las siguientes características:Incía en los extremos distales de MsIs afectando en forma de bota o escaipín,tipo quemante,profundo,que se exaserva durante el reposo,difuso, acompañado de calambres y parestesias. En la forma más dolorosa hay un aumento de la sensibilidad de la piel (disestesia) (3).

Cuando hay predominio de las fibras largas hay disminución de la sensibilidad al dolorosa y vibratoria, por lo que pueden presentar osteoartropatia de Charcot o mal perforante plantar,es conocida como" Pseudotabes diabética".Las manifestaciones motoras suelen acompañar a las sensitivas y afectan a las 4 extremidades,con atrofia de los musculos propios de pie con modificaciones de la línea de fuerza(eje mecánico) con extensión de la 1er falange sobre el metatarzo con aparición del dedo en martillo, apoyo anormal sobre la cabeza del 1er y 5to metatarsiano.Le sigue la hiperqueratosis(25), inflamación, ulceración e inicia el problema del pie diabético. En MsSs se inicia con la atrofia de la eminencia tenar e hipoténar, se presenta en diabéticos de larga evolución y con mal control metabólico (1).

La neuropatía diabética es de 2 clases (29):

1. Polineuropatía- es una forma de degeneración axónica distal "muerte retrograda"que en algunos casos se advierte, se afectan 2 o más extremidades o más de 4 nervios peroféricos.
2. Mononeuropatía- que probablemente resulte de isquemia e infartos secundarios a la microangiopatía de arterias de pequeño calibre que se distribuyen en los nervios atacados

En cuanto a su patogénesis puede ser de predominio metabólico

(vía el sorbitol) que es reversible o de predominio vascular, que es menos susceptible al tratamiento. El tratamiento convencional consiste en el control cuidadoso de la diabetes, por lo que pasan meses para que el paciente presente mejoría (35). La neuropatía en los mejoría 6 años se a asociado a la acumulación de sorbitol y fructuosa en los nervios periféricos alterando la estructura de las células de schwann retrasando la velocidad de neuroconducción(24).

TRATAMIENTO: En las distintas forma de neuropatía se dividen en las siguientes actividades terapéuticas (4) :

- 1) Mejoría del control metabólico.
- 2) Terapéutica etiológica :
 - a. Inhibidores de la aldolasa reductasa (14).
 - b. Suplemento de Mioinositol en la dieta(1 a 2 gramos).
 - c. Acido Gammaaminoleico.
- 3) Terapéutica neurotrófica:
 - a. Gangliósidos
 - b. Vitaminoterapia (tiamina, piridoxina y B12).
- 4) Tratamiento sintomático.
 - a. Del dolor: aspirina, paracetamol,
 - Anticonvulsivos: carbamazepina.
 - Antidepresivos tricíclicos: imipramina.
 - Fenotiazinas: Flufenazina, cloropromazina
 - Benzodiazepinas: Diazepam, clonazepam.
 - Otros: Lidocaina.
 - b. Gastrointestinales: Esófago, estómago e intestino.
 - c. Hipotensión ortostática: mediante posturas y medicamentos
 - d. Manifestaciones cardiovasculares.
 - e. Urogenitales: Vejiga neurogénica y disfunción sexual.

HIPÓTESIS

LA DMNID CAUSA NEUROPATÍA DISTAL EN UN TIEMPO MENOR DE 5 AÑOS DE EVOLUCIÓN, LO CUAL PUEDE CORROBORARSE POR ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO (ELECTROMIOGRAFÍA).

MATERIAL Y MÉTODOS

1.DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

Estudio observacional, descriptivo y trasversal.

2.UNIVERSO DE TRABAJO

Pacientes de primera vez o subsecuentes detectados en consulta con DMNID de menos de 5 años en su diagnóstico, de 30 a 50 años años de edad, que asisten al Centro de rehabilitación " Zapata" D.I.F.

3. CRITERIOS

INCLUSIÓN: 1. Pacientes con DMNID, de menos de 5 años en su diagnóstico.

2. Con diagnóstico médico y laboratorio de DMNID

3. Con o sin presencia subclínica o clínica de neuropatía diabética.

4. Con edad de 30 a 50 años

EXCLUSIÓN: 1. Pacientes con diabetes secundaria

2. Presencia de otro tipo de neuropatías

3. Hepatopatías y nefropatías.

4. Sin diagnóstico médico o de laboratorio de DMNID

5. Tratado con antidepresivos, anticonvulsivos o más de 3 medicamentos.

6. Alteraciones miopáticas.

7. Actividades que condiciones otro tipo de neuropatías o alteraciones

8. Pacientes con más de 5 años de diagnóstico de DMNID.

4. DEFINICIÓN DE VARIABLES.

DEPENDIENTES:

Latencia sensorial-Es el periodo de tiempo(mseg) que transcurre desde el momento del estímulo a la aparición de la respuesta en el punto maximo positivo del potencial(1).

Latencia motora-Período de tiempo(en mseg) que transcurre desde el momento del estímulo a la aparición de la respuesta, a nivel de la primera depleción(1).

Amplitud del potencial.-La altura del potencial medida del 1er pico negativo al 1er pico positivo, medido en Microvoltios o milivoltios(1).

Velocidad de neuroconducción - resulta de la división de la distancia del estímulo al electrodo activo con la resta de la latencia proximal con la distal medida en metros por segundo(1).

Neuropatía diabética distal.-Cualquier alteración en nervios periféricos con manifestación en axón o mielina, como complicación crónica de la diabetes Mellitus, que da alteraciones clínicas o subclínicas(3).

INDEPENDIENTES

Diabetes Mellitus no insulino dependiente (DMNID).- Enfermedad metabólica sistémica caracterizada por alteración de los hidratos de carbono por deficiencia en la producción de insulina por los islotes pancreáticos (4,29).

5. LÍMITES DE ESPACIO Y TIEMPO.

Espacio- Centro de Rehabilitación de Zapata del D.I.F.
 Consultorio médico,
 Departamento de Electromiografía.

Tiempo- Del 6 de agosto de 1994 al 31 de enero de 1995.

6. TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS

A.- Se detectaron a 27 pacientes de primera vez con DMNID con diagnóstico médico, con o sin alteración clínica o subclínica de neuropatía diabética tanto en miembro superior como inferior, en la consulta del Centro de rehabilitación ZAPATA, en los meses de septiembre, octubre y noviembre de 1994.

B.- Se les informó en que consiste la neuropatía y el estudio electromiográfico, obteniendo su autorización para realizar el estudio, y acordes con las declaraciones de Helsinki. No se tomó en cuenta el grado de control, pero se solicitó glucemia en ayunas de los últimos 2 meses.

C.- Se interrogó sobre alteraciones sensitivas en las extremidades: disestesias y parestesias con distribución en guante o calcetín. Se exploró: sensibilidad al tacto, dolor y vibración, (esta última realizada en pulpejo de 1er orjejo, maleolo externo, apofisis estiloides del radio y pulpejo del 1er dedo)(6). Y reflejos: bicipital, estiloradial, rotuliano y aquileo.(3).

D.- Se realizó estudio Electroneurográfico de los nervios : mediano, cubital, tibial, peroneos y sural. Reportando latencias, amplitud del potencial y VNC, en caso necesario se realizara EMG con electrodo aguja monopolar.

Calibración del aparato(1):

MOTOR

Sensibilidad	2mV	Tiempo de barrido	50ms
filtro bajo	20Hz	Pulsos por segundo	1
Filtro alto	5KH		

SENSITIVO

Sensibilidad	20uV	Tiempo de barrido	5ms
Filtro bajo	20Hz	Pulsos por segundo	1
Filtro alto	2KHz		

La técnica de colocación de electrodos y estímulos es de acuerdo a la descrito por J: KIMURA(1):

CUBITAL:Sensitivo:electrodo de anillos,ánodo- articulación IFD de meñique,cátodo-articulación MCF del meñique,tierra- dorso de la mano, estímulo- 14cm borde cubital proximal con cátodo distal.

Motor: Electrodo de barra, ánodo- pliegue MCF del meñique borde cubital,cátodo-vientre muscular del abd del meñique,tierra- dorso de la mano,estímulo-1er.a 8cm proximal sobre el borde cubital

y 2do.canal epitrocleeóclecraneano interno.

MEDIANO:Sensitivo con electrodo de anillo,ánodo- Articulación IFD del indice, cátodo- articulación MCF del indice, tierra-dorso de la mano, estímulo-a 14cm proximal sobre el trayecto del nervio mediano con cátodo distal.

Motor: con electrodos de barra, ánodo-borde radial del pulgar en el pliegue MCF. Cátodo-vientre muscular del abd del pulgar sobre el borde radial, tierra-dorso de la mano, estímulo-1er 8cm sobre el trayecto del nervio mediano y 2do.fosita bicipital

interna.

SURAL: con electrodo de barra, cátodo a la mitad de la distancia entre maleolo lateral y talón, tierra- talón posterior, estímulo a 14cm siguiendo el trayecto del tendón de Aquiles con cátodo distal.

PERONEO SUPERFICIAL: Con electrodo de barra, cátodo-2cm anterior al maleolo externo, tierra-dorso del pie, estímulo 14cm sobre el borde del cuerpo del peroné con cátodo distal.

TIBIAL: electrodo de barra, cátodo- debajo del escafoides donde cambia la piel dorsal de la plantar, tierra- talón posterior, estímulo-1er. a nivel del pulso tibial y 2do. parte media del hueso popliteo, con cátodo distal.

PERONEO: con electrodo de barra, cátodo-ventre muscular del pedio, tierra-dorso del pie, estímulo-1er parte media anterior de la garganta del pie y 2do por detrás de la cabeza del peroné, con cátodo distal.

Los valores normales de referencia:

Para tener un margen de referencia de los valores en la población del centro de rehabilitación "Zapata", se realiza la captación de 38 pacientes sanos que acudieron por primera vez a este centro con edades de 30 a 50 años. Se les realizó estudio electromiográfico con el fin de estandarizar los valores de los nervios: peroneo, tibial, sural y peroneo superficial. En extremidades superiores se tomaron como referencia valores ya estandarizados en el centro en 1993. Posteriormente se compararon con los autores: Kimura, Jhonson y los manuales de Puerto Rico, y se escogieron los más compatibles a nuestro medio, con el fin de tomarse como referencia en el estudio. Quedando los siguientes:

JUN KIMURA(1)

NERVIO CUBITAL:sensitivo

latencia distal 2.54+-0.29ms latencia proximal 5.67+-0.59ms

amplitud distal 35.0+-14.7uV amplitud proximal 28.8+-12.2uV

motor

latencia distal 2.5+-0.39ms latencia proximal 6.10+-0.69ms

amplitud distal 5.7+-2.0mV amplitud proximal 5.5+-2.0uV

V.N.C.M. 58.7+-5.1m/s

NERVIO MEDIANO: sensitivo

latencia distal 2.84+-0.31ms latencia proximal 6.46+-0.71ms

amplitud distal 38.5+-15.6uV amplitud proximal 32.0+-15.5uV

motor

latencia distal 3.4+-0.34ms latencia proximal 7.3+-0.69ms

amplitud distal 7.0+-3.0mV amplitud proximal 7.0+-2.7mV

V.N.C.M. 57.7+-4.9m/s

NERVIO TIBIAL

latencia distal 3.9+-1.0ms latencia proximal 12.05+-1.53ms

amplitud distal 5.8+-1.9mV amplitud proximal 5.1+-2.2mV

V.N.C.M. 48.5+-3.6m/s

NERVIO PERONEO

latencia distal 3.77+-0.86ms latencia proximal 12.51+-1.17ms

/amplitud distal 5.1+-2.3mV amplitud proximal 5.1+-1.9mV

V.N.C.M. 52.9+-6.2m/s

NERVIO SURAL(14cm)

latencia 2.8+-0.3ms amplitud 17.2+-6.7uV

NERVIO PERONEO SUPERFICIAL(14cm)

latencia 2.8+-0.3ms amplitud 18.3uV

E.-Se recopilaron los datos de las hojas de captación, realizándose análisis estadístico utilizando medidas de tendencia central, porcentajes, desviación estándar y varianza. Los resultados fueron vaciados en cuadros y gráficas correspondientes.

F.-Se corroboró la hipótesis analizando y discutiendo los resultados obtenidos.

G.-Se concluye el presente estudio.

7. RECURSOS

HUMANOS:

- Médico residente de 3er año en medicina de rehabilitación.
- Médico asesora de tesis.

MATERIALES:

1.- Consultorio médico

Martillo de reflejos
Cinta métrica
Sensímetro
Papelería para reporte.
Área de electromiografía.
Tela adhesiva
Alcohol

2.- Equipo electromiográfico:

Gel para electromiografía
Dos electrodos de placa(ánodo y Cátodo)
Estimulador
Un electrodos de barra
Un electrodo de tierra
10 electrodos de aguja monopolar de 2.5cm.
Electromiógrafo modelo TECA Sapphire.

PORCENTAJE DE EDAD

CUADRO 1

SEXO	NUMERO DE PECIENTES	PORCIENTO
MASCULINO	10	37
FEMENINO	17	63
TOTAL	27	100

FUENTE: HOJA DE CAPTACION DE DATOS.

GRUPOS DE EDAD Y EVOLUCIÓN

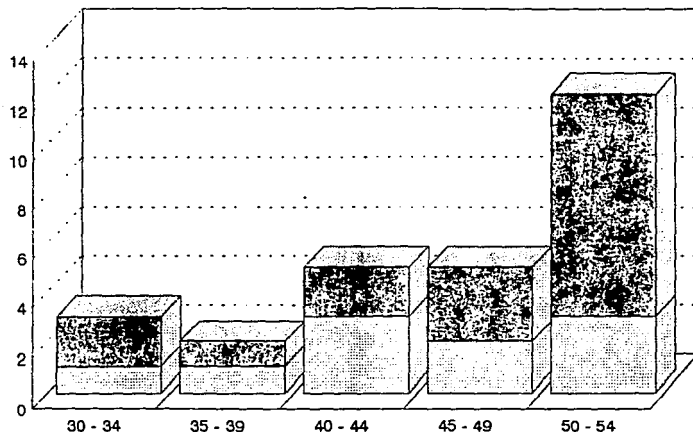
CUADRO 2

GPO. EDAD/ EVOLUCIÓN	30-34	35-39	40-44	45-49	50-54	TOTAL	%
5 AÑOS	-	-	1	2	5	8	29.6
4 AÑOS	1	-	-	-	2	3	11.2
3 AÑOS	1	1	-	-	2	4	14.8
2 AÑOS	1	-	3	1	1	6	22.2
MENOS DE 1 AÑO	-	1	1	2	2	6	22.2
TOTAL	3	2	5	5	12	27	100

FUENTE: HOJA DE CAPTACION DE DATOS.

DISTRIBUCION POR SEXO Y EDAD

GRAFICA 1



FEMENINO	2	1	2	3	9
MASCULINO	1	1	3	2	3

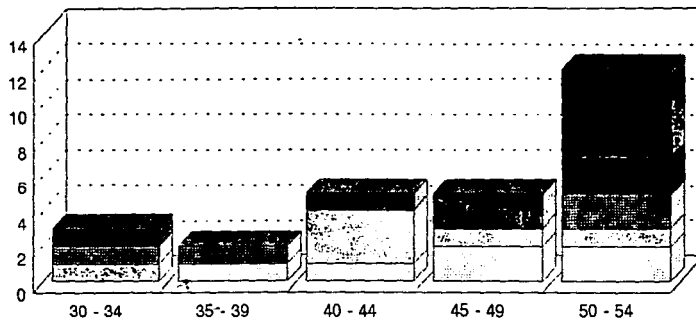
EDAD

FUENTE: CR ZAPATA, FEBRERO 1995

TIEMPO DE EVOLUCION / EDAD

GRAFICA 2

No. DE PACIENTES



5 AÑOS	■			1	2	5
4 AÑOS	■	1				2
3 AÑOS	■	1	1			2
2 AÑOS	■	1		3	1	1
< = 1 AÑO	□		1	1	2	2

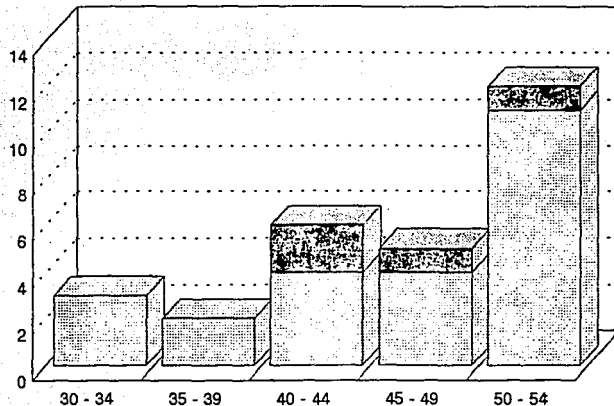
EDAD

FUENTE: CR : ZAPATA, FEBRERO 1995

TRATAMIENTO Y EDAD

GRAFICA :

No. DE PACIENTES



DIETA	30 - 34	35 - 39	40 - 44	45 - 49	50 - 54
HIPOGLUCEMIANTES	3	2	4	4	11
DIETA	0	0	2	1	1

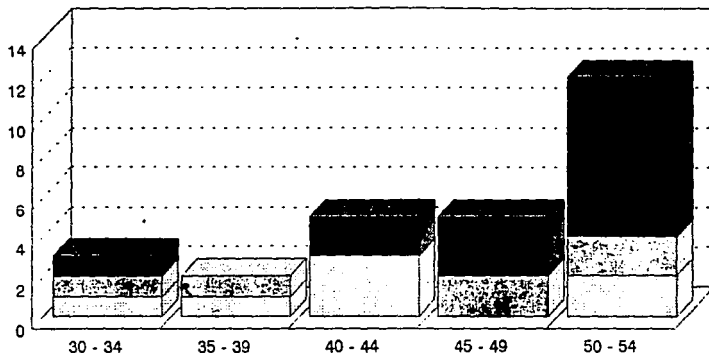
EDAD

FUENTE: CR : ZAPATA, FEBRERO 1995

RESULTADOS DE ELECTROMIOGRAFIA

GRAFICA 4

No. DE PACIENTES



	30 - 34	35 - 39	40 - 44	45 - 49	50 - 54
MIXTA	1	0	2	3	8
DA	0	0	0	0	0
DS	1	1	0	2	2
NORMAL	1	1	3	0	2

EDAD

FUENTE: CR ZAPATA, FEBRERO 1995

OCUPACION DE LOS PACIENTES

CUADRO 3

OCUPACIÓN	E.M.G. NORMAL	%	E.M.G. POLI NEUROPATIA	%
CHOFER	-	-	1	4
COCINERO	-	-	1	4
COMERCIANTE	3	11	3	11
DESEMPLEADO	1	4	-	-
OFICINISTA	1	4	1	4
HOGAR	2	7	11	43
PEPENADOR	-	-	1	4
PROFESOR	-	-	1	4
OBRERO	-	-	1	4
TOTAL	7	26	20	74

FUENTE: MAJIA DE CAPTACIÓN DE DATOS

GRUPOS POR RESULTADO DE ELECTROMIOGRAFÍA

CUADRO 4

E.M.G	NO.	%
NORMAL	7	26
D.S.	6	22
MIXTA	14	52
POLINEUROPATÍA	20	74

FUENTE. HOJA DE CAPTACIÓN.

GLUCEMIA Y TIEMPO DE EVOLUCIÓN POR DIAGNÓSTICO ELECTROMIOGRAFICO.

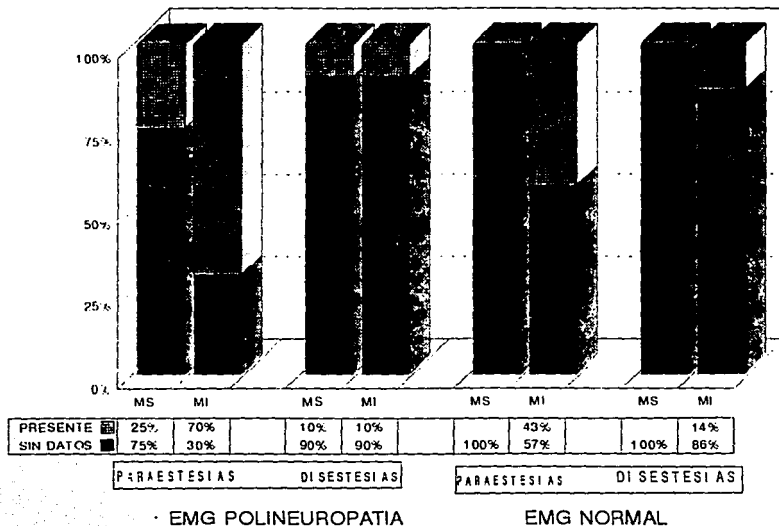
CUADRO 5

XXXXXXXXXXXXXXXXXX	E.M.G.	E.M.G.	TOTAL DE LOS
XXXXXXXXXXXXXXXXXX	NORMAL	POLINEUROPATÍA	GRUPOS
GLUCEMIA (mg/dl)	133.3+-14.4	170.4+-68.5	160+-61
TIEMPO DE EVOLUCIÓN (MESES)	32.9+-21.5	36.5+-19.3	35.5+-19.9

FUENTE: HOJA DE CAPTACIÓN DE DATOS

DISESTESIAS / PARESTESIAS

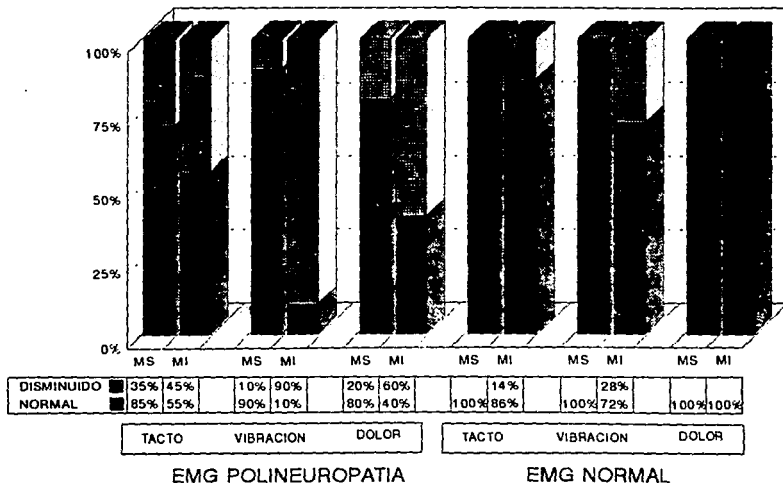
GRAFICA 5



FUENTE: CR ZAPATA, FEBRERO 1995

EXPLORACION FISICA SENSIBILIDAD

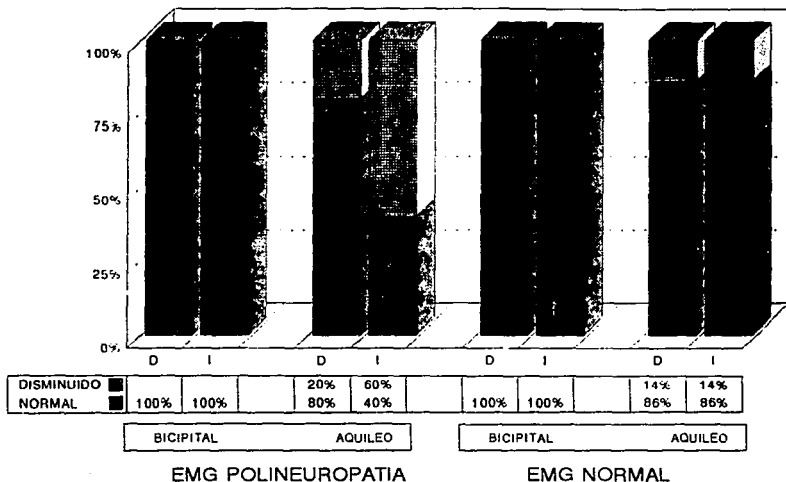
GRAFICA 6



FUENTE: CR ZAPATA, FEBRERO 1995

EXPLORACION FISICA REFLEJOS

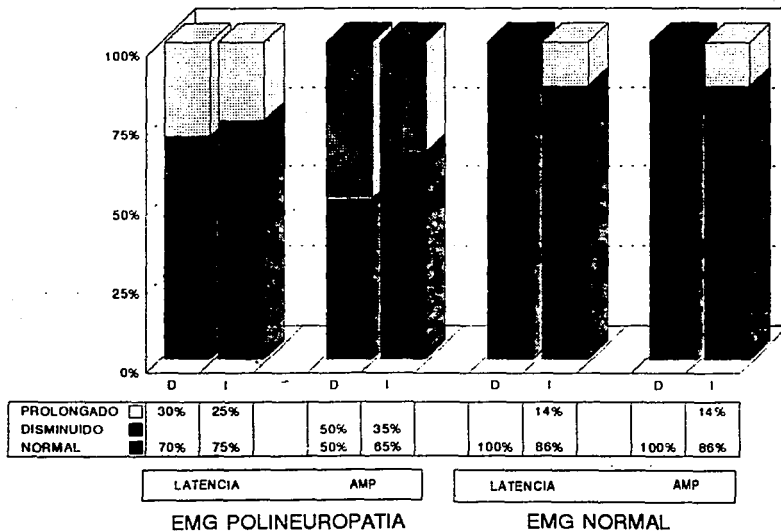
GRAFICA 7



FUENTE: CR ZAPATA, FEBRERO 1995

CUBITAL SENSITIVO

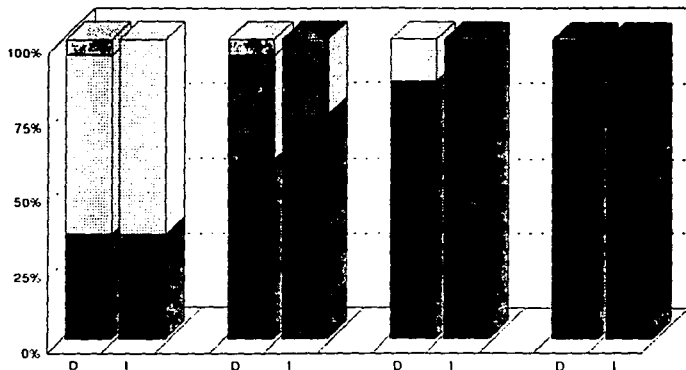
GRAFICA 8



FUENTE: CR ZAPATA, FEBRERO 1995

MEDIANO SENSITIVO

GRAFICA 9



AUSENTE	5%			5%							
PROLONGADO	60%	65%		35%	25%		14%				
DISMINUIDO											
NORMAL	35%	35%		60%	75%		88%	100%		100%	100%

LATENCIA AMP

LATENCIA AMP

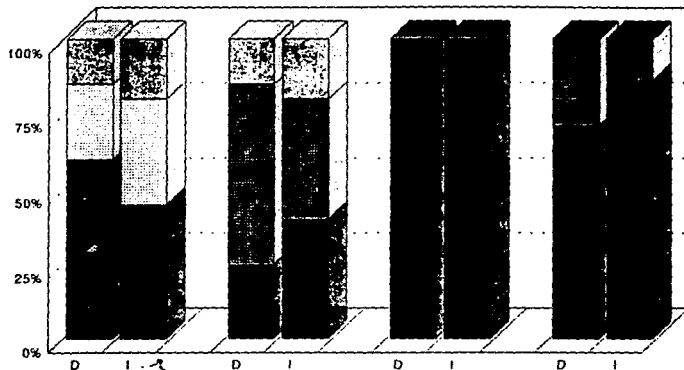
EMG POLINEUROPATIA

EMG NORMAL

FUENTE: CR ZAPATA, FEBRERO 1995

SURAL

GRAFICA 10



AUSENTE	15%	20%	15%	20%						
PROLONGADO	25%	35%								
DISMINUIDO			60%	40%					29%	14%
NORMAL	60%	45%	25%	40%	100%	100%			71%	88%

LATENCIA

AMP

EMG POLINEUROPATIA

LATENCIA

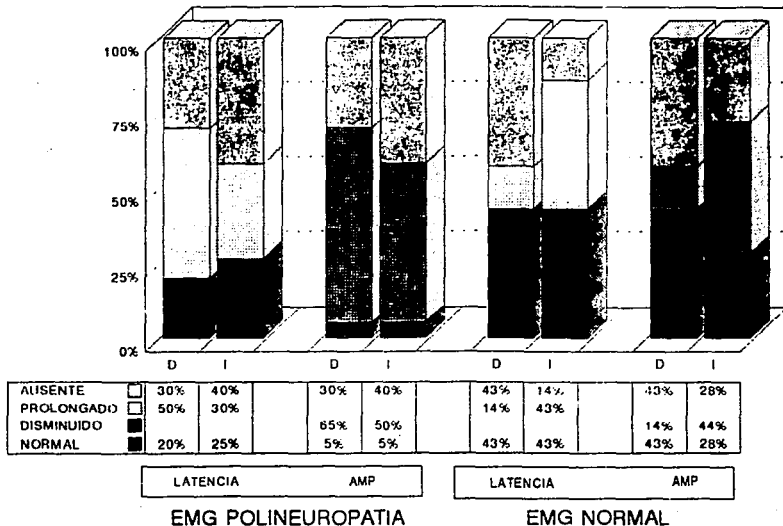
AMP

EMG NORMAL

FUENTE: CR ZAPATA, FEBRERO 1995

PERONEO SUPERFICIAL

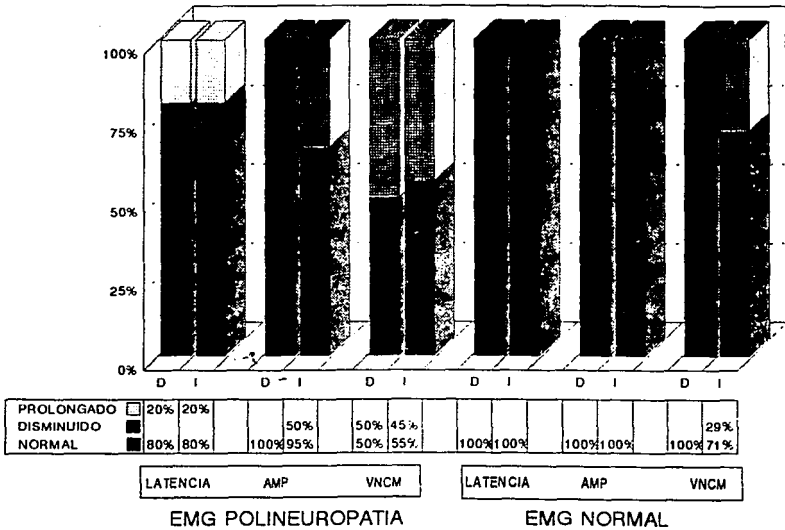
GRAFICA 11



FUENTE: CR ZAPATA, FEBRERO 1995

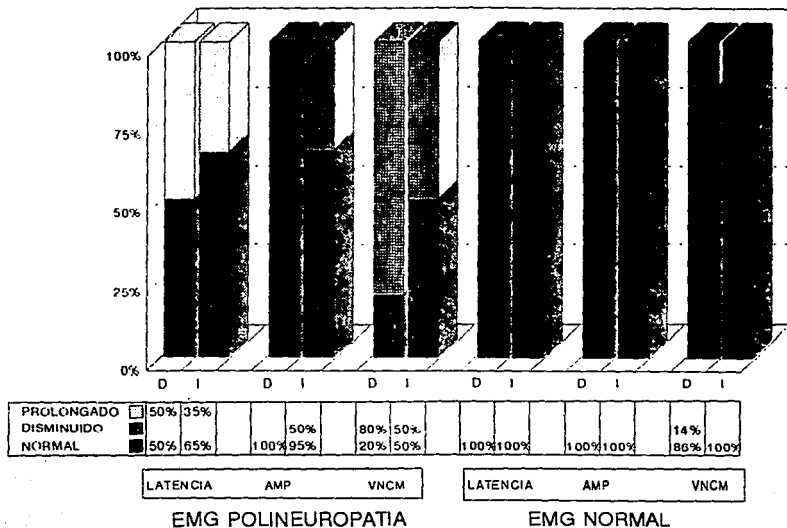
CUBITAL MOTOR

GRAFICA 12



FUENTE: CR ZAPATA, FEBRERO 1995

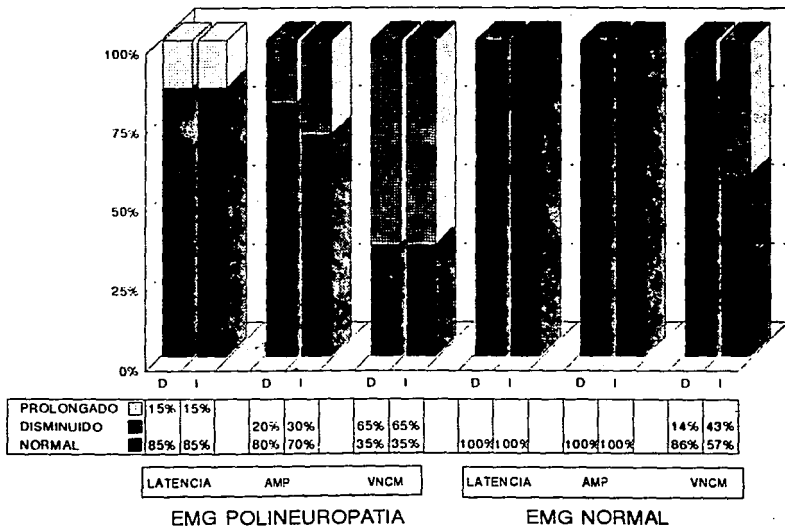
MEDIANO MOTOR



FUENTE: CR ZAPATA, FEBRERO 1995

TIBIAL

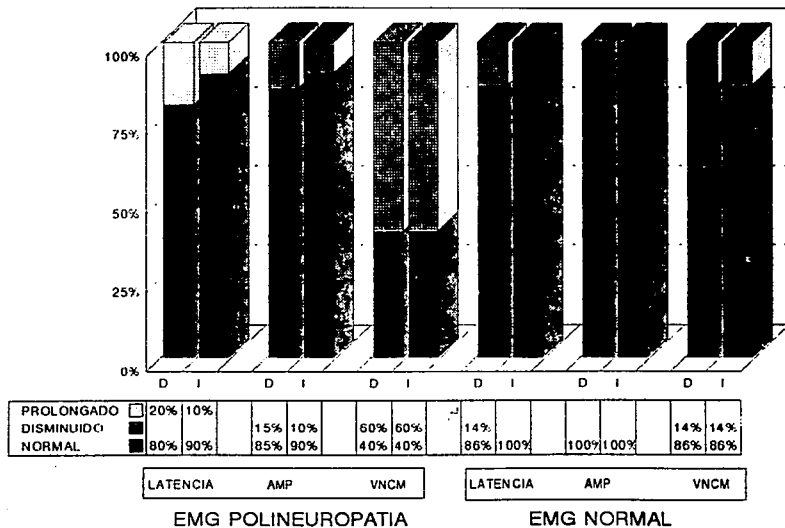
GRAFICA 14



FUENTE: CR ZAPATA, FEBRERO 1995

PERONEO

GRAFICA 15

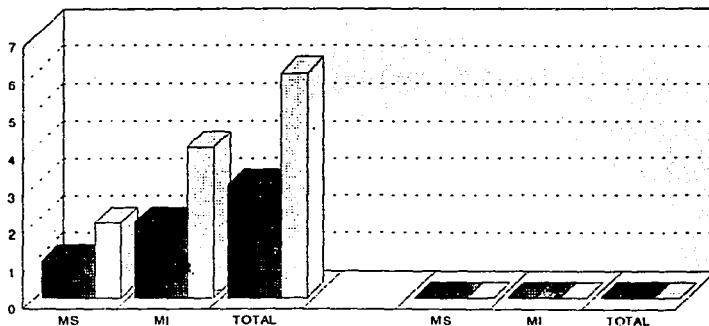


FUENTE: CR ZAPATA, FEBRERO 1995

TOTAL DE NERVIOS AFECTADOS MOTORES

GRAFICA 16

No. DE NERVIOS



D	1	2	3		0	0	0
I	1	2	3		0	0	0
T	2	4	6		0	0	0

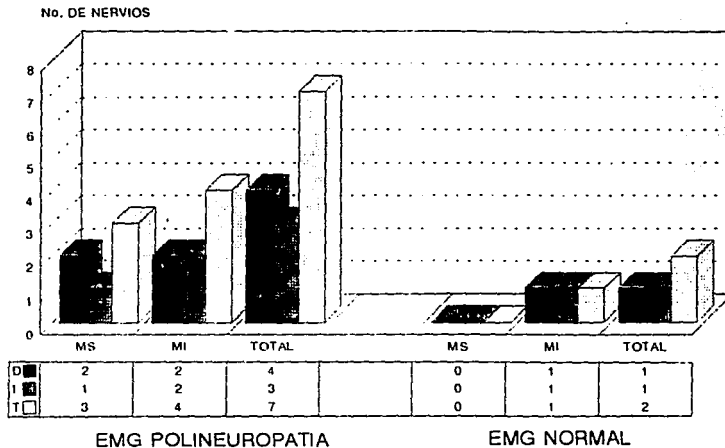
EMG POLINEUROPATIA

EMG NORMAL

FUENTE: CR ZAPATA, FEBRERO 1995

TOTAL DE NERVIOS AFECTADOS SENSITIVOS

GRAFICA 17



FUENTE: CR ZAPATA, FEBRERO 1995

MONONEUROPATÍA ASOCIADA: LESIÓN
POR ATRAPAMIENTO DEL TÚNEL DEL
CARPO.

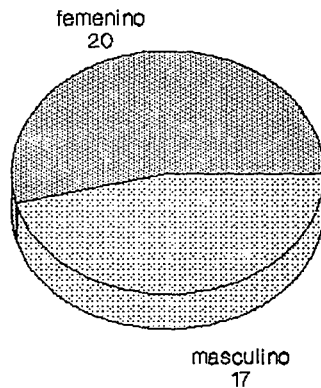
CUADRO 6

#####	NO.	%
EMG NORMAL	1	14%
EMG POLINEUROPATÍA	5	30%

FUENTE: HOJA DE CAPTACIÓN.

DISTRIBUCION POR SEXO estandarización

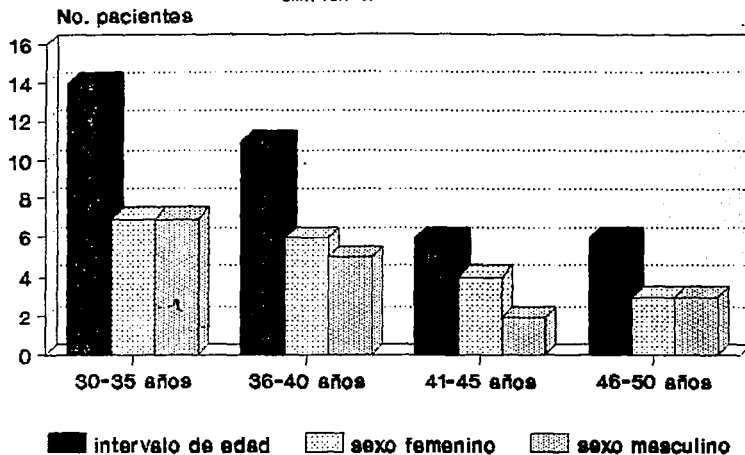
GRAFICA 18



GRUPO DE EDAD Y SEXO

intervalo de 30 a 50 años

GRAFICA 19



ESTANDARIZACION

CUADRO 7

NERVIO TIBIAL

	ESTANDARIZACION		KIMURA	
	DISTAL	PROXIMAL	DISTAL	PROXIMAL
LATENCIA (ms)	3.5+-0.6	10.3+-1.1	3.9+-1.0	12.0+-1.5
AMPLITUD (mV)	11.9+-4.3	12.3+-6.0	5.8+-1.9	5.1+-2.2
V.N.C.M. (m/s)	53.0+-5.0		48.5+-3.6m/s	

ESTANDARIZACION

NERVIO PERONEO

	ESTANDARIZACION		KIMURA	
	DISTAL	PROXIMAL	DISTAL	PROXIMAL
LATENCIA (ms)	3.4+-0.6	9.9+-1.2	3.7+-0.8	12.5+-1.7
AMPLITUD (mV)	9.0+-2.8	8.9+-2.9	5.1+-2.3	5.1+-2.2
V.N.C.M. (m/s)	51.3+-5.8		52.0+-6.2	

ESTANDARIZACION

NERVIO SURAL

	ESTANDARIZACION		JOEL A DE LISA
	DER	IZQ	
LATENCIA (ms)	3.2+-0.3	3.2+-0.3	3.5+-0.25
AMPLITUD	20.8+-5.2	21.6+-4.6	KIMURA 17.2+-6.7

ESTANDARIZACION

NERVIO PERONEO SUPERFICIAL

	ESTANDARIZACION		JOEL A DE LISA
	DER	IZQ	
LATENCIA (ms)	3.4+-0.4	3.5+-0.3	3.4+-0.4
AMPLITUD (uV)	20.5+-4.5	20.7+-3.9	15.1+-8.2

ESTANDARIZACION

NERVIO CUBITAL MOTOR

	DRA. RIOS		JOEL A DE LISA	
	DISTAL	PROXIMAL	DISTAL	PROXIMAL
LATENCIA (ms)	2.8+-0.4	6.3+-0.7	3.2+-0.5	5.6+-1.9
AMPLITUD (mV)	8.7+-2.1	8.8+-2.2	6.4+-1.9	5.6+-1.9
V.N.C.M. (m/s)	63+-7		58.7+-5.1	

ESTANDARIZACION

NERVIO MEDIANO MOTOR

	DRA. RIOS		KIMURA	
	DISTAL	PROXIMAL	DISTAL	PROXIMAL
LATENCIA (ms)	3.4+-0.4	7.0+-0.7	3.4+-0.3	7.3+-0.6
AMPLITUD (mV)	10+-3.5	9.8+-1.1	7.0+-3.0	7.0+-2.7
V.N.C.M.	59+-7		57.7+-4.9	

ESTANDARIZACION

NERVIO CUBITAL SENSITIVO

DRA. RIOS

LATENCIA 3.0+-0.5

(ms)

AMPLITUD 33+-22

(uV)

JOEL A DE LISA

3.3+-0.25

KIMURA

35.0+-14.7

ESTANDARIZACION

NERVIO MEDIANO SENSITIVO

DRA. RIOS

LATENCIA 3.1+-0.4

(ms)

AMPLITUD 50+-33

PUERTO RICO

3.2+-0.2

41.3+-19.3

ALTERACIÓN SENSITIVA EN LATENCIA,
AMPLITUD Y V.N.C.M.
EN E.M.G. CON POLINEUROPATÍA.

CUADRO 8

NERVIOS	MEDIA Y D.S.	%	
		P	D
CUBITAL			
LATENCIA	3.5+-0.5	25	
AMPLITUD	20.7+-12.8		20
MEDIANO			
LATENCIA	3.5+-0.9	17	
AMPLITUD	25.4+-14.4		45
SURAL			
LATENCIA	3.0+-1.3	16	
AMPLITUD	8.5+-8.1		30
PER. SUP.			
LATENCIA	2.8+-1.8	21	
AMPLITUD	5.8+-5.2		52

FUENTE: HOJA DE CAPTACIÓN.

D.S. = DESVIACIÓN ESTANDAR.

P = PROLONGADO

D = DISMINUIDO

**ALTERACIÓN MOTORA EN LATENCIA,
AMPLITUD Y V.N.C.M. EN E.M.G.
CON POLINEUROPATÍA.**

CUADRO 9

NERVIOS	MEDIA Y D.S.	PORCENTAJE	
		P	D
CUBITAL			
LATENCIA DISTAL	3.1+-2.6 ms	54	
LATENCIA PROX.	6.9+-2.9 ms	30	
AMPLITUD DISTAL	10.0+-2.6 mV		NL
AMPLITUD PROX.	9.2+-2.9 mV		NL
V.N.C.M.	55.0+-6.5 m/s		3.6
MEDIANO			
LATENCIA DISTAL	4.0+-1.1 ms	27	
LATENCIA PROX.	8.2+-1.5 ms	22	
AMPLITUD DISTAL	11.7+-4.3 mV		NL
AMPLITUD PROX.	11.1+-4.4 mV		NL
V.N.C.M.	48.0+-8.2 m/s		10.2
TIBIAL			
LATENCIA DISTAL	4.2+-0.8 ms	2	
LATENCIA PROX.	11.8+-1.6 ms	NL	
AMPLITUD DISTAL	8.9+-4.4 ms		NL
AMPLITUD PROX.	9.3+-4.9 ms		NL
V.N.C.M.	44.1+-5.0 m/s		5.7
PERONEO			
LATENCIA DISTAL	4.0+-0.9 ms	8	
LATENCIA PROX.	10.9+-1.6 ms	11.9	
AMPLITUD DISTAL	7.4+-4.1 mV		NL
AMPLITUD PROX.	6.8+-3.9 mV		NL
V.N.C.M.	44.6+-6.3 m/s		12.5

FUENTE: HOJA DE CAPTACIÓN DE DATOS.

D.S. = DESVIACIÓN ESTÁNDAR.

PROX. = PROXIMAL

NL = NORMAL

P = PROLONGADO

D = DISMINUIDO

FALLA DE ORIGEN

RESULTADO

Se registraron 27 pacientes con D.M.N.I.D. de septiembre a diciembre de 1994, los cuales representan el universo de estudio. De estos 37% fueron masculinos y 63% femeninos (cuadro 1). Se distribuyeron en 5 grupos de 5 cada uno, de acuerdo al tiempo de evolución desde el inicio del diagnóstico de D.M.N.I.D., en su distribución por sexo el grupo de 50-54 años se tiene 9 mujeres y 3 hombres, el resto del grupo es homogéneo (gráfica 1).

En los grupos de edad y evolución se encuentra que el mayor porcentaje está en el grupo de 5 años siendo de 29.6%, el menor porcentaje lo ocupan el de 2 y 1 año con un porcentaje de 22.2% para cada uno (cuadro 2). En el grupo de 50-54 años hay 5 pacientes con 5 años de evolución, 2 pacientes con 4 y 3 años de evolución, 1 paciente con 2 años de evolución y 2 pacientes con menos de 1 años de evolución (gráfica 2).

De acuerdo al tratamiento de la DMNID con los grupos de edad hay 4 pacientes tratados solo con dieta encontrándolos en los 3 últimos grupos, el resto está con hipoglucemiantes orales (gráfica 3).

Para la correlación de datos clínicos y valores electromiográficos (EMG), se parte de los resultados obtenidos en este estudio, dividiéndolos en 2 grupos (cuadro 4).

E.M.G. NORMAL 7 pacientes con un 26%

E.M.G. POLINEUROPATÍA: abarcando la neuropatía mixta 52% y desmielinización segmentaria pura en 22%, haciendo un total de: 20 pacientes con un porcentaje de 74%.

De acuerdo a esta división electromiográfica comparada con los grupos de edad, se tiene en el grupo de 50 a 54 años que es el grupo mayoritario y más afectado : Neuropatía mixta en 9

pacientes, 2 con desmielinización segmentaria y 2 pacientes normales. El grupo con menor afección es de 35-39 años con 1 paciente con desmielinización segmentaria y 1 normal (gráfica 4).

La ocupación de los pacientes se distribuye de acuerdo al diagnóstico de E.M.G. así se tiene que en el grupo normal hay 11% de comerciantes, le siguen el 7% que se ocupan en el hogar. En el grupo con polineuropatía hay 43% que se dedican al hogar, seguido de 11% que son comerciantes (cuadro 3).

La glucemia con respecto al diagnóstico de EMG se encuentra : EMG normal $X 133.3 \pm 14.4$ mg/dl, en el grupo de EMG con polineuropatía $X 170 \pm 68.5$ mg/dl, la población total presenta una glucemia de 160 ± 61 mg/dl (cuadro 5).

Las disestesias se agrupan de acuerdo a los resultados de EMG obteniéndose : En el grupo EMG normal el 14% de los pacientes la presentan en miembros inferiores. EMG con polineuropatía 10% de los pacientes presentan afección tanto en los miembros superiores como inferiores (gráfica 4).

Con respecto a las parestesias se agrupan también de acuerdo a los resultados de EMG obteniéndose: EMG normal 43% de los pacientes lo presentan en miembro inferior, en EMG con polineuropatía el 70% presentan alteración en miembro inferior (gráfica 4).

En la EXPLORACION FISICA se explora la sensibilidad al tacto, vibración, dolor y reflujos ósteotendinosos. Siguiendo los grupos de EMG se encuentra : EMG normal: hay disminución del tacto en 14% y la vibración en 28%. En EMG con polineuropatía alteraciones principales en extremidades inferiores con disminución del tacto en 45%, vibración 90% y disminución al umbral del dolor en 60% (gráfica 6).

FALLA DE ORIGEN

Los reflejos ósteotendinosos se encuentra solamente afectado el aquileo teniendo: EMG normal esta disminuido en 14% en forma bilateral, en EMG con polineuropatía esta disminuido en 60% del lado izquierdo y 20% del lado derecho (gráfica 7).

ESTUDIO ELECTROMIOGRAFICO. NERVIOS SENSITIVOS:

En la mayoría de los pacientes las alteraciones se encuentran de lado derecho (lado dominante), por lo que se describe solo este lado, se parte también de la división de EMG ya señalada.

CUBITAL: En EMG con polineuropatía las latencias están prolongadas en un 30% y la amplitud en 50%, en el grupo EMG normal no se encuentran alteraciones en la latencia ni en la amplitud del potencial (gráfica 8).

MEDIANO: El grupo EMG con polineuropatía la latencia esta ausente en 5%, prolongada en 60% de los pacientes, la amplitud 5% esta ausente, y en 35% esta disminuida. El grupo EMG normal solo hay alteraciones en la latencia que esta prolongada en 14% de los pacientes (gráfica 9).

SURAL: El grupo EMG con polineuropatía la latencia esta ausente en 5%, prolongada en 25%, amplitud del potencial ausente en 15% y disminuida en 60%. En EMG normal no hay alteraciones en la latencia, la amplitud esta disminuida en 29% de los paciente (gráfica 10).

PERONEO SUPERFICIAL: El grupo EMG con polineuropatía la latencia esta ausente en 30%, prolongada en 50% y normal en 20%, en la amplitud se encuentra ausente en 30%, disminuida en 65%. El grupo EMG normal latencia esta prolongada en 14% y normal en 43 %, la amplitud esta disminuida en 14% y normal en 43% de los pacientes. (gráfica 11).

NERVIOS MOTORES

También se toma la extremidad dominante que en todos es la derecha y se ilustran en las gráficas solo los valores distales.

CUBITAL: En el grupo EMG con polineuropatía la latencia esta prolongada en 20%, la amplitud se encuentra normal y la VNCM esta disminuida en 50% de los pacientes. En el grupo EMG normal no hay alteraciones en latencia, amplitud ni VNCM (gráfica 12).

MEDIANO: El grupo de EMG con polineuropatía la latencia se encuentra prolongada en 50%, la amplitud no esta afectada, la VNCM esta disminuida en un 80% de los pacientes. El grupo EMG normal la latencia y amplitud no esta afectada, y la VNCM esta disminuida en 14% de los pacientes (gráfica 13).

TIBIAL: El grupo EMG con polineuropatía la latencia esta prolongada en 15%, amplitud disminuida en 20% y la VNCM está disminuida en 65% de los pacientes. El grupo normal la latencia y amplitud no esta afectada, la VNCM esta disminuida en 14% de los pacientes (gráfica 14).

PERONEO: El grupo con polineuropatía la latencia esta prolongada en 20%, amplitud disminuida en 15% y la VNCM disminuida en 60%. El grupo con EMG normal la latencia está prolongada en 14%, amplitud normal y VNCM está disminuida en 14% de los pacientes (gráfica 15).

TOTAL DE NERVIOS SENSITIVOS AFECTADOS: De acuerdo a la moda que es la más predominante se tiene: grupo EMG con polineuropatía en miembros superiores (MS) de el lado derecho hay 2 nervios afectados lado izquierdo 1 nervio afectado, haciendo un total de 3 nervios afectados en MS. En miembros inferiores (MI) hay 2 nervios afectados en forma bilateral, haciendo un total de 4 nervios

FALLA DE ORIGEN

afectados en MI. El total de nervios afectados en este grupo es de 4 derecho y 3 izquierdo con un total de 7 nervios afectados en las 4 extremidades. El grupo EMG normal en MS no hay nervios afectados, en MI se afecta 1 nervio en forma bilateral, haciendo un total de 2 nervios afectados en pacientes de este grupo (gráfica 17).

TOTAL DE NERVIOS MOTORES AFECTADOS: se gráfica únicamente la moda ya que es la más predominante en los pacientes. Así se tiene en el grupo EMG con polineuropatía en MI hay solamente 1 nervio afectado en forma bilateral, haciendo un total de 2 nervios en MS. En MI hay 2 nervios afectados en forma bilateral dando un total de 4 nervios afectados en MI. En total se tiene 3 nervios afectados de lado izquierdo y 3 de lado derecho, con un total de 6 nervios afectados en las 4 extremidades en este grupo. El grupo EMG normal presenta una moda de 0 nervios afectados tanto en MS y MI (gráfica 16).

La mononeuropatía asociada en el presente estudio es el atrapamiento del túnel del carpo del lado derecho encontrada en 6 pacientes dando un 22% (cuadro 6).

En la estandarización se estudiaron 37 pacientes sanos, con edad de 30 a 50 años, encontrando 20 femeninos y 17 masculinos (gráfica 18). Se distribuyen por grupos de edad con periodos de 5 años cada uno, obteniéndose 5 grupos semejante al grupo de diabéticos estudiados (gráfica 19). Al cotejar los datos obtenidos con los siguientes autores: Kimura, Joel A DeLisa Y los manuales de Puerto Rico. Se tomaron los siguientes valores de referencia: Kimura: mediano motor, tibial y peroneo, Joel A DeLisa: cubital motor y sensitivo, sural y peroneo superficial, de los manuales de Puerto Rico: mediano sensitivo (cuadro 7).

En el porcentaje de alteración en los valores sensitiva en EMG con polineuropatía se tiene: la latencia se encuentra prolongada 25% en el nervio cubital, le sigue el peroneo superficial en un 21%, mediano en 17% y sural en 16%. En la amplitud esta disminuida 52% en el peroneo superficial, 45% en el mediano, 30% en el sural y 20% en el cubital (cuadro 8).

El porcentaje de alteración en los valores motora: el grupo con polineuropatía se tiene: La latencia distal esta prolongada en 54% en el cubital y 27% en el mediano, la latencia proximal esta prolongada 30% en el cubital y 22% en el mediano, la amplitud distal como la proximal esta dentro de los valores normales, la VNCM se encuentra disminuida principalmente en un 12.5% en el peroneo le sigue 10.2% en el mediano (cuadro 9).

DISCUSIÓN

Los resultados del presente estudio indican una alta incidencia de polineuropatía 74% en pacientes con DMNID de menos de 5 años en su diagnóstico y con edad de 30 a 55 años, en contra posición a lo que refieren otros estudios en la que se estima en un 15% (3,6,10,21), así como datos incipientes de alteraciones electromiográficas como lo son alteraciones en la latencia que no afectan la VNCM y/o alteración en la amplitud del potencial como un dato aislado (3,4).

Se tiene una mayor incidencia en el sexo femenino que el masculino, esto debido en parte a que el 63% de pacientes pertenecen al sexo femenino que se dedican al hogar. En estudios de Vinik y Zorrilla (3,4) se menciona mayor incidencia de neuropatía en hombres. Los niveles de glucemia al momento del estudio se encuentra al grupo EMG con polineuropatía presentan un control regular (4,21) de su glucemia 170+-68.5 que sugerir un mal control metabólico, por lo que existe una correlación entre el grado de hiperglucemia y la frecuencia y progresión de la neuropatía. El tiempo de evolución es homogéneo en ambos grupos: E.M.G. normal y E.M.G. polineuropatía tendiendo a un leve incremento en mayores de 45 años, lo que demuestra que a mayor tiempo de evolución de la DMNID y aumento de la edad hay mayor incidencia de neuropatía(1,3,21).

Entre los síntomas referidos predomina las parestesias hasta en un 62.9% y las disestesias en segundo termino 7.4% en el grupo total, las manifestaciones en pacientes con EMG normal puede ser

FALLA DE ORIGEN

debido a alteraciones en la vasa nervorum que trae consigo alteraciones parasimpáticas (vasodilatación) y posteriormente los nervios simpáticos (vasoconstricción) creando deformidad de los vasos(3). Las alteraciones hemáticas que pueden estar alterando la sensibilidad en los pacientes diabéticos es el aumento de fibrinogeno, de la viscosidad del plasma y resistencia a la fricción de los eritrocitos (27,3), creando conjuntamente deformidades en los vasos con la consecuente disminución del calibre arteriolar y venoso disminución del flujo sanguíneo, que pueden justificar las alteraciones clínicas aisladas encontrada en los pacientes del grupo con EMG normal(26).

En la exploración física se tiene que la pérdida a la sensibilidad vibratoria en miembro inferior se presenta en 74% seguido de la disminución al umbral del dolor, esto demuestra que las fibras largas axonales son las inicialmente dañadas precedidas de las pequeñas y también que se puede tomar como dato subclínico la alteración en la vibración que se ha reportado como una manifestación inicial de la neuropatía distal(1,6,22,26) corroborado en el presente estudio.

El reflejo aquileo se ve alterado inicialmente en forma bilateral (2,5,26) ya que su disminución esta presente en un 60% de los pacientes estudiados demostrando las alteraciones nerviosas distales. Se menciona por algunos autores que se puede tomar como dato subclínico de la neuropatía diabética (3,22).

Se encuentra en un 64% alteraciones subclínicas en el grupo EMG polineuropatía, y 28% en EMG Normal con presencia de datos incipientes de alteraciones el estudio de EMG esto es alteraciones difusas en la latencia y amplitud del potencial que pueden sugerir

evolución a la neuropatía subclínica (1,4,29).

En contraposición con otros autores que mencionan las alteraciones subclínicas en pacientes de menos de 5 años en el diagnóstico de DMNID en un 12 a 15% de los pacientes (3,21), en el presente estudio se encuentra en un 64% disminuyendo el margen de error tomando un grupo de edad homogénea en el que la alteraciones degenerativas normal del nervio no intervengan en los resultados electromiograficos (1,29).

La diagnóstico electromiografico predominante es la lesión Mixta con un mayor porcentaje en edades de 45 a 55 años de edad relacionando el grado de daño con el tiempo de evolución de la DMNID (3). La desmielinización segmentaria es la lesión incial pura encontrada en todos los grupos de edad. En relación con un buen control metabólico hay pacientes con EMG normal en todos los grupos.

El nervio sensitivo con mayor daño es el peroneo superficial mostrando mayor daño en la amplitud del potencial con una reducción hasta en un 52%, le sigue el nervio sural observándose mayor daño en su amplitud, posteriormente el mediano y por ultimo el cubital estos últimos presentando un mayor daño en la latencia. Se presenta mayor afección en MI (1,3,4,21,27).

De los nervios motores el mayor afectado es el mediano motor tanto en la latencia como en su VNCM, esto explica la asociación de mononeuropatía del túnel del carpo en el presente estudio (28,3). Le sigue el nervio tibial con mayor disminución en la amplitud del potencial, posteriormente el cubital y por último el peroneo.

Los estudios realizados de neuropatía diabética se toma como referencia al nervio peroneo mencionándolo como uno de los nervios motores con mayor afección (4,10,19) en el presente estudio no se corrobora este hallazgo.

En la alteración de los valores encontrados por porcentaje se tiene: en nervios sensitivos la latencia esta prolongada principalmente en el cubital y peroneo superficial, la amplitud esta disminuida principalmente en el nervio peroneo superficial y mediano. En los nervios motores, La latencia distal esta prolongada principalmente en el cubital, la latencia proximal en el cubital y la VNCM esta prolongada principalmente en el nervio peroneo superficial. No hay estudios de referencia para estos valores encontrados.

FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIÓN

- . Desde el diagnóstico de DMNID hay presencia de neuropatía en un 74% que va aumentando conforme avanza la edad asociado a un mal control metabólico.
- . La sintomatología subclínica en los pacientes es la alteración de la vibración y disminución del umbral al dolor.
- . El disminución del reflejo aquileo en un 60% de los pacientes indica la presencia de alteración subclínica.
- . La desmielinización segmentaria es la lesión inicial precedida de una lesión mixta, estos 2 tipos de lesiones pueden estar presentes desde el momento del diagnóstico.
- . Hay una mayor lesión de la fibras sensitivas que las motoras e inicialmente se afectan las fibras largas y posteriormente las cortas.
- . Cuando hay lesión mixta la reducción en la amplitud del potencial es mayor que la prolongación de la latencia y VNCM en nervios sensitivos. En nervios motores el daño mayor se observa en la latencia distal.
- . Los nervios inicialmente dañados son los sensitivos en orden de frecuencia: peroneo superficial, sural, mediano y cubital
- . Los nervios motores dañados por orden de frecuencia: mediano, tibial , cubital y peroneo .
- . La mononeuropatía por atrapamiento encontrada comúnmente es la del túnel del carpo de lado dominante.
- . El estudio electromiográfico es útil en la predicción de desarrollo ulterior de neuropatía clínica.
- . El estudio electromiográfico permite la detección temprana de la neuropatía, dando pautas de prevención y tratamiento. Así mismo

permite descartar complicaciones difusas secundarias a alteraciones vasculares.

. La neuropatía distal tiene mayor impacto en la calidad de vida del paciente con DMNID, manifestándose ya sea clínica o subclínicamente, su detección oportuna nos permite evitar una gran variedad de complicaciones en el paciente, la principal es la formación del pie diabético o mal perforante plantar que produce el 80% de las amputaciones.

FALLA DE ORIGEN

FORMATO PARA DETECCIÓN DE PACIENTES CON NEUROPATIA
DIABETICA DISTAL

NOMBRE _____

EDAD: _____ SEXO: _____ OCUPACIÓN: _____ FECHA: _____

DIAGNÓSTICO: _____ /

GLUCEMIA: _____ TRATAMIENTO: _____

SIGNOS Y SINTOMAS: _____

DX ELECTROMIOGRAFICO: _____

MEDIANO

Sensitivo:	latencia	amplitud	segmento
derecho	_____	_____	CARPO-CODO
izquierdo	_____	_____	

Motor	1er laten/ampl	2da laten/ampl	distancia	VNCM
derecho	_____/_____	_____/_____	_____	_____
izquierdo	_____/_____	_____/_____	_____	_____

segmento : CARPO-CODO.

CUBITAL:

Sensitivo	latencia	amplitud	segmento
derecho	_____	_____	CARPO-CODO
izquierdo	_____	_____	

Motor	1er laten/ampl	2da laten/ampl	distancia	VNCM
derecho	_____/_____	_____/_____	_____	_____
izquierdo	_____/_____	_____/_____	_____	_____

segmento: CARPO-CODO

FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

PAG. 69

PERONEO:

	1er laten/ampl	2da laten/ampl	distancia	VNCM
derecho	_____/____	_____/____	_____	_____
izquierdo	_____/____	_____/____	_____	_____

segmento: TOBILLO-RODILLA.

TIBIAL:

	1er laten/ampl	2da laten/ampl	distancia	VNCM
derecho	_____/____	_____/____	_____	_____
izquierdo	_____/____	_____/____	_____	_____

segmento: TOBILLO-RODILLA

PERONEO SUPERFICIAL:

	latencia	amplitud	segmento:
derecho	_____	_____	
izquierdo	_____	_____	

segmento: TOBILLO-RODILLA.

SURAL:

	latencia	amplitud	segmento:
derecho	_____	_____	
izquierdo	_____	_____	

segmento: TOBILLO-RODILLA

COMENTARIOS:

CONCLUSIÓN:

SUGERENCIAS:

FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Kimura: Polyneuropathies. In: Electrodiagnosis in disease of nerve and muscle: (F.A. Davison company, eds), Philadelphia, 1990, pp 462- 81.
- 2.- Harper. Metabolismo de la glucosa. In: Bioquímica de Harper. (Edit. Manual Moderno, eds), New York, 1987, pp 320-48.
- 3.- Vinik I., Holland T., Le Beau J., et al: Diabetic Neuropathies. Diabetes Care. 15 (12): 1926-75, December 1992.
- 4.- Rull, Zorrilla, Santiago et al: Neuropatía. En: Diabetes mellitus, complicaciones crónicas. (McGraw-Hill, Edit. Interamericana), México. 1992, pp 281-355.
- 5.- Thorn, Adams, Braunwald. In Diabetes sacarina/ neuropatía diabética. Medicina interna de Harrison Tomo II. (Carvajal s.a., La prensa Médica Mexicana), México D.F., pp 2123-83.
- 6.- Frati M., Moreno R., Vargas R., et al: Prevalencia de la neuropatía en diabetes mellitus tipo II en México. Rev. Méd. IMSS (Méx). 32(4): 327-31, 1993.
- 7.- Sachse G., Sima A., Boulton A., et al: Preguntas y respuestas de la neuropatía diabética. Uso de inhibidores de la aldosa reductasa en el tratamiento a largo plazo de la Diabetes mellitus. Guadalajara, Jal. Méx. 7 al 10 de julio 1992.
- 8.- Kvinesdal B, Molin J, Fronland A, et al: Antidepressive agents in the tratament of diabetic. Clin-Physiol. 5 suppl 5:97-100, 1985.
- 9.- Clements RS Jr: Peripheral nerve biochemistry in diabetes. Clin-Physiol; 5 suppl 5:19-22, 1985.
- 10.- Clements Jr: Complications of diabetes, prevalence, detection, current, and prognosis. Am-J-Med; 15; 79(5A): 2-7. 1985.
- 11.- Chistensen JE, Varnek L. and Gregersen G: The effect of an

FALLA DE ORIGEN

- reductase inhibitor (sorbitinil) on diabetic neuropathy and neural function of the retina: a double-blind study. *Acta-Neurol-Scand*; 71(2):164-7, 1985.
- 12.-Parry GL and Floberg J: Diabetic truncal neuropathy presenting as abdominal hernial. *Neurology*; 39(11): 1488-90, 1989.
 - 13.-Watanabe K, Hagura Y, Takasu T et al: Characteristics of croneal nerve plasies in diabetic patients. *Diabetes-Res-Clin-Prac*; 10 (1): 19-27, 1990.
 - 14.-Boulton A.J., Levin S and Comstock J: A multicentre trial of the aldose-reductase inhibitor, tolrestat, in patients with symptomatic diabetic neuropathy. *Diabetologia*. 33(7): 431-7, 1990.
 - 15.-Parry GJ, and Kazu H: Piroxicam may reduce the rate of progression of experimental diabetic neuropathy. *Neurology*. 40(9): 1446-9, 1990.
 - 16.-Aida K, Tawata M, Shindo H, et al: Clinical significance of erythrocyte sorbitol-blood glucose ratios in type II diabetes mellitus. *Diabetes-Care*. 13 (5) : 461-7, 1990.
 - 17.-Desai KM, Dembny K, Morgan H, et al: Neurophysiological investigation of diabetic impotence. Are sacral response studies of value. *Br-J-Urol*. 61(1): 68-73, 1988.
 - 18.-Boulton AJ: The diabetic Foot. *Med-Clin. North-Am*. 72(6): 1513-30, 1988.
 - 19.-Bays HE and Pfeifer MA: Peripheral diabetic neuropathy. *Med-Clin North Am*. 72(6): 1439-64, 1988.
 - 20.-Byck PJ, Zimmerman BR, Vilen TH, et al: Nerve glucosa, fructose, sorbitol, myo-inosito. and fiber degeneration and regeneration in diabetic neuropathy. *N-Engl-J-Med*; 319(9): 542-8, 1988.

FALLA DE ORIGEN

- 21.-Lerman Gerber; Neuropatía periférica. En:Atención integral del paciente diabético, eds Interamericana, México D.F, 1994, pp 130-58.
- 22.-Frati AC, Vargas R, Moreno P, et al: Umbral de sensibilidad vibratoria en diabetes mellitus no dependiente de insulina. Rev Med IMSS (Méx):31:165-71, 1993.
- 23.-Cohen SM and Mathews T: Pentoxifylline in the treatment of distal diabetic neuropathy. Angiology. 42(9); 741-6. 1991.
- 24.-Dioszeghy P. and Stalberg; Changes in motor and sensory nerve conduction parameters with temperature in normal and diseased nerve. Electroencephalogr Clin Neurophysical. 85(4):229-35. 1992.
- 25.-González M. y Espinoza A.: Tratamiento conservador de las infecciones severas complicadas en el pie diabético. Rev Med IMSS (Méx).29:99-103, 1993.
- 26.-Hendriksen PH, Dey PL, Wieneke GR, et al: Subclinical diabetic polyneuropathy: early detection of involvement of different nerve fibre types. J-Neurol Neurosurg Psychiatry (england). 56(5):509-14, 1993.
- 28.-Harold E, Bays MD, Pfeifer MC, et al: Prevalence of neuropathy in NIDDM and nondiabetic control subjects. Diabetes. 38:1307, 1989.
- 29.-Jonson W. Ernest. Peripheral neuropathies. In: Practical electromyography. ED Williams & Wilkins, Columbus, Ohio, 1992, pp 246-307.

FALLA DE ORIGEN