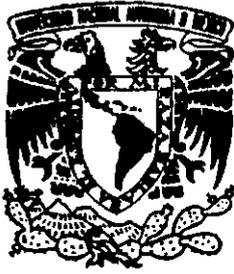


11213
10
2es.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
CENTRO HOSPITALARIO "20 DE NOVIEMBRE"
I. S. S. S. T. E.

NEUROPATIA PENEANA EN PACIENTES
CON DIABETES MELLITUS NO
INSULINO DEPENDIENTE.
ESTUDIO PRELIMINAR

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
E S P E C I A L I S T A E N :

ENDOCRINOLOGIA Y NUTRICION

P R E S E N T A :

DR. FRANCISCO JAVIER NOVELO LORIA



ISSSTE

MEXICO, D. F.

257646

1998

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



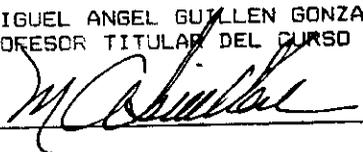
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

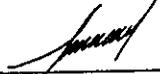
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

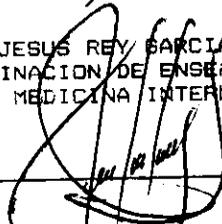
DR. MIGUEL ANGEL GUILLEN GONZALEZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO



DR. HECTOR GARCIA NARES
ASESOR DE LA TESIS



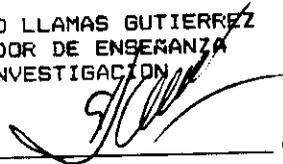
DR. JESUS REY GARCIA FLORES
COORDINACION DE ENSEÑANZA DE
MEDICINA INTERNA



DRA. AURA ERASO VALLE
JEFE DE INVESTIGACION



DR. EDUARDO LLAMAS GUTIERREZ
COORDINADOR DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION



A MIS PADRES:

Por su valiosa ayuda, infundirme valor y deseos de superación, recordandome el respeto al paciente y el sacrificio a mi profesión.

A MIS HERMANOS Y TIOS:

Por alentarme siempre a no claudicar.

A GABRIELA, MI ESPOSA:

Por su cariño sincero y profundo, su respaldo y por esperarme.

A GABILU, MI HIJA:

Porque su presencia es motivo constante y renovado de superación.

A MIS MAESTROS, ADSCRITOS DEL SERVICIO:

Por sus consejos siempre sabios y necesarios a mi formación y por forjar mi carácter ante los retos de esta difícil profesión.

A MIS COMPAÑEROS:

Por el respeto mutuo, la comunicación y la amistad.

AL PERSONAL DE LABORATORIO Y SERVICIO DE ELECTROFISIOLOGIA:

Por el apoyo brindado, que hicieron posible la realización de esta tesis.

Y EN ESPECIAL A DIOS:

Por enseñarme a creer y amar a mis semejantes, ayudarme en los momentos difíciles y darme la fuerza necesaria para alcanzar mis metas.

A TODOS ELLOS, GRACIAS.

F R A N C I S C O .

I N D I C E

R E S U M E N	1
I N T R O D U C C I O N	2
M A T E R I A L Y M E T O D O S	4
R E S U L T A D O S	7
D I S C U S I O N	10
C O N C L U S I O N E S	13
C U A D R O S	14
F I G U R A S	21
B I B L I O G R A F I A	26

RESUMEN

La impotencia ocurre en 23-60% de Diabéticos No Insulino Dependientes (DMNID) y se presenta entre los 10 y 15 años de iniciada la enfermedad. Esta afección se atribuye a la neuropatía diabética autonómica alterando primordialmente los nervios dorsal del pene y pudendos. Estudios electrofisiológicos apoyan el diagnóstico de neuropatía peneana, siendo los más significativos la Velocidad de Neuroconducción del Nervio Dorsal del pene (VNC-NDP) y los Potenciales Evocados Somatosensoriales del Nervio Pudendo (PES- NP). El presente estudio intenta justificar la posible correlación entre parámetros clínicos, de laboratorio y pruebas electrofisiológicas en pacientes diabéticos con impotencia. Se estudiaron 11 pacientes con DMNID, se dividieron en 2 grupos, el grupo I sin impotencia con edad de 49.12 +/- 6.83 y evolución de 4.75 +/- 3.49. El grupo II con impotencia con edad de 57.33 +/- 7.02 y evolución de 16.33 +/- 9.29. La edad promedio y el tiempo de evolución fueron mayores en el grupo II ($p < 0.01$), no existió diferencia con el control glucémico, perfil de lípidos y función renal. La FSH fue mayor en el grupo II (< 0.03). La biotesiometría mostró respuestas anormales en maleólos en comparación al ortejo, sin ser significativa. En las pruebas electrofisiológicas encontramos alteración en ambos grupos, incluso, en aquellos con menor tiempo de evolución. Se demostró que los estudios electrofisiológicos son de gran ayuda para el diagnóstico de neuropatía peneana diabética, independiente del control glucémico y el tiempo de evolución.

I N T R O D U C C I O N

La neuropatía diabética se ha visto como la causa más común de neuropatía en el mundo occidental, contribuye en varios casos de amputación de miembros inferiores. La neuropatía diabética autonómica frecuentemente pasa desapercibida completamente por pacientes y médicos dada su presentación insidiosa y afección múltiple a órganos, como otras formas de neuropatía diabética es un diagnóstico de exclusión. (1)

La afección a nivel del tracto genitourinario implica desórdenes en la función sexual principalmente en varones diabéticos; la asociación de diabetes e impotencia fueron hechas desde 1798, pero solo se ha reconocido su importancia desde hace tres décadas. Se estima que entre 23-60% de todos los diabéticos tienen impotencia de grado variable en algún momento de su vida, este problema se desarrolla con mayor frecuencia de los 10 a 15 años de iniciada la enfermedad. La impotencia ha sido definida como la incapacidad para obtener o sostener una erección satisfactoria para la penetración. (2, 3)

La literatura muestra reportes que implican al sistema neurológico, psicológico, vascular y endocrino en la patogénesis de este problema. Ellenberg expresó que el incremento de la incidencia de impotencia en los diabéticos era primariamente resultado de neuropatía diabética autonómica. (4) Otros estudios a favor de este mecanismo en la génesis de la impotencia establece que por lo menos en el 88% de los diabéticos existen evidencias clínicas de neuropatía diabética periférica, aún y cuando los síntomas clínicos de neuropatía no siempre correlacionan con impotencia. (5)

Actualmente no es posible medir el estado de los nervios autonómicos del pene. Sin embargo, ante la sospecha de neuropatía

diabética peneana esta no pueden ser confirmada con alguna medición específica de función de los nervios autonómicos del pene. Estudios de reflejos de potenciales evocados miden la función en los nervios autonómicos y somáticos sensitivos y motores, pero no en nervios peneanos autonómicos motores. Por lo que una respuesta anormal en estos estudios apoyan pero no confirman el diagnóstico. Los registros obtenidos en la mayoría de estos estudios solo evalúan el arco reflejo a nivel sacro y lumbar. (6)

Descripciones en busca de la localización de lesiones neurológicas en pacientes con disfunción urológica han combinado potenciales evocados somáticos y viscerales con la latencia del reflejo sacro, como auxiliar y diagnóstico en pacientes con disfunción eréctil. (7)

La evaluación de neuropatía peneana a través de estudios electrofisiológicos han establecido que la determinación de potenciales evocados pudendos y la latencia del reflejo bulbocavernoso no guardan correlación estadísticamente significativa con la existencia de impotencia, pero esto si es correlacionable con la VNC-NDP e impotencia en los diabéticos, donde la respuesta de la prueba es significativamente baja cuando se compara con sujetos normales. (8)

Considerando lo antes descrito, es posible evaluar la función eréctil como parte de la neuropatía diabética autonómica y realizar una correlación clínica con los cambios electrofisiológicos, con el tiempo de evolución de la enfermedad, así como determinar si los cambios de lesión neurológica en los diabéticos implica lesión de la medula sacra o a nivel de la corteza cerebral.

MATERIAL Y METODOS

SUJETOS DE ESTUDIO: Se evaluaron 11 pacientes masculinos con DMNID, captados en la consulta externa de Endocrinología, con diagnóstico mayor de 2 años, metabólicamente estables por 2 semanas, entre 35 y 65 años de edad, sin infecciones. Se excluyeron del estudio aquellos que tuvieron una depuración renal $<30\text{ml/min.}$, antecedentes de traumatismo pélvico y/o lumbar, insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia hepática crónica, infarto al miocardio, enfermedad vascular cerebral e ingesta de medicamentos que interfirieran o alteraran la función eréctil. El estudio constó de 2 visitas, en la primera se realizó Historia Clínica completa, Exploración física completa haciendo énfasis en la exploración neurológica y se le realizó prueba de percepción a la vibración (biotesiometría) de maleolos internos y externos, y en el primer ortejo; y se les solicitó los siguientes estudios de laboratorio, glucosa, hemoglobina glucosilada, colesterol, triglicéridos, colesterol HDL, depuración de creatinina y microalbuminuria en orina de 24 hs., FSH, LH, testosterona y prolactina. En la segunda se le realizaron los estudios electrofisiológicos de velocidad de neuroconducción del nervio dorsal del pene (VNC-NDP), potenciales evocados somatosensoriales del nervio pudendo (PESS-NP) y del nervio sural (PESS-NS) en el Instituto Nacional de la Comunicación Humana de la Secretaría de Salud.

PROCEDIMIENTOS: Se realizaron Glucosa ($70-110\text{mg/dl}$) por el método de glucosa oxidasa en equipo CX3-SYNCHRON, HbA1c ($5.2-7.8\%$) por método de electroforesis en equipo CIBA-CORNING, DCr ($120\pm 30\text{ ml/min}$) por método RIA de Jaffe en equipo CX3-SYNCHRON, colesterol total ($<200\text{mg/dL}$) por método enzimático colesterol esterasa y trigliceridi-

dos (<150mg/dL) por método enzimático, ambos con equipo CX4-SYNCHRON, Col-HDL (>35mg/dL) por método de precipitación para separación del Col-HDL en equipo SYNCHRON-CX. FSH (3.6-6.4mU/mL), LH (1.6-4.7mU/mL), Te (2-13ng/mL), PRL (<30ng/mL) y la microalbuminuria (<20mcg/min) se realizaron por método de RIA y en equipo GAMMA-COR; todos se efectuaron en los laboratorios de Bioquímica I, Bioquímica Especial y de Hormonas del C.M.N. "20 DE NOVIEMBRE", I.S.S.S.T.E. La prueba de percepción a la vibración se realizó con biotesiómetro Bio-Medical Instrument Co. Serie 1950L, Newbury, Ohio, USA. (10 mV).

GABINETE:

VNC-NDP. El pene es tomado gentilmente con una fuerza constante de una libra. Se colocan dos electrodos de disco en el dorso del glande peneal uno 2 cms de distancia, como electrodos de estímulo. Dos electrodos de registro fueron colocados en el dorso de la base del pene a 2 cms de distancia. A 1 cm alrededor del tallo del pene entre el electrodo estimulante y el registro, como electrodo de tierra. Los pulsos eléctricos fueron con una duración de 0.1mseg aplicados a una frecuencia de 1.7Hz, amplitud de 1.5 a 2 veces del umbral sensitivo a 19.9 mamp. Un potencial de acción fué captado después de un promedio de 20-30 barridos. La banda de amplificación paso de 5 a 1500 Hz y la sensibilidad fué de 10 mV/cm. Se limitó a la detección de condiciones neuropáticas en la primera onda trifásica. La VNC fué calculada con la latencia hecha en el pico negativo de la primera onda. (9)

PESS-NP. El estímulo de la onda fué aplicada en la base del pene con un electrodo colocado a 1 cm de distancia. El electrodo activo (5mm de diametro) fué colocado a 2 cms del vértice central (Cz) en el sitio electroencefalográfico en la línea media del cuero

cabelludo. El electrodo de referencia fué colocado sobre la frente en la posición del vértice frontal polar (Fpz). La respuesta promedio a 1000 estímulos aplicados a una frecuencia de 4.7 Hz fué registrado y repetido con estímulos similares y parámetros registrados. El tiempo base fué de 200mseg. (10)

PESS-NS. Un electrodo de estímulo con 2 discos de plata fué colocado sobre el nervio sural justo posterior al maleólo lateral. El electrodo de registro fué colocado en la piel justo al lateral del tendón del calcáneo (tendón de Aquiles) 20 cms proximal al electrodo de estímulo. Una onda cuadrada de estímulo fué aplicada a una frecuencia de 4.7 Hz con duración de 0.3 mseg, la intensidad del estímulo fue 2 a 3 veces el umbral sensitivo. El potencial promedio de 30 respuestas registrado en la banda de amplificación pasó de 1 a 1500 Hz y la sensibilidad fué 5 mV/cm. Se colocaron electrodos electroencefalográficos en el mismo sitio que los colocados para los registros corticales del pudendo. (7, 8)

R E S U L T A D O S

El grupo de estudio está integrado por 11 sujetos quienes fueron divididos en 2 grupos de acuerdo a las respuestas obtenidas del interrogatorio de función sexual (Fig. 1). El grupo I integrado por 8 personas sin datos de impotencia (72.72%), con edad promedio de 49.12 +/- 6.83 años (rango 39-58 años) y tiempo de evolución de la diabetes promedio 4.75 +/- 3.49 años (rango 2-12 años). El grupo II incluye 3 personas con datos de impotencia (27.3%) con promedio de edad de 57.33 +/- 7.02 (rango 51-64 años) y tiempo de evolución de la diabetes promedio 16.33 +/- 9.29 años (rango 6-24).

Neuropatía Periférica y Autonómica.: El cuadro I muestra la relación entre impotencia y síntomas de neuropatía diabética periférica, en donde se observa una mayor frecuencia de sintomatología en el grupo de potentes que en el grupo II, sin embargo no existen diferencias significativas al análisis estadístico con X-cuadrada. (fig. 2 y 4). El cuadro II establece las frecuencias de síntomas de neuropatía diabética autonómica (fig. 3 y 5) siendo mayor en el grupo I, sin mostrar relevancia estadística al compararse con X-cuadrada ($p > 0.05$).

Características generales: Los datos clínicos generales de ambos grupos se muestran en el cuadro III donde se aprecia una edad promedio mayor en el grupo II en relación al grupo I aunque no existe significancia estadística. El tiempo de evolución también fué mayor en el grupo de impotentes que en el potentes con una $p < 0.01$. Al comparar el IMC de ambos grupos no hubo diferencias entre ellos, aunque, se aprecian los valores de los grupo I y II en el rango de sobrepeso. Las cifras tensionales estuvieron en rangos de hipertensión (TAS > 0 = 140 mmHg y/o TAD > 0 = 90 mmHg) en 4 de los

11 pacientes, 2 de ellos en el grupo I y los 2 restantes en el grupo II. Se realizó la diferencia entre presión arterial de pi y sentado no encontrándose variaciones $> 20\text{mmHg}$ para la TAS y $> 15\text{ mmHg}$ para la TAD, lo que excluye la presencia de hipotensión ortostática aún y cuando esta fué referida por 2 pacientes del grupo I.

Exámenes de laboratorio.: En el cuadro IV se observan los resultados para cada grupo.

Control Glucémico: El promedio de glucosa sérica de ayuno muestra ser menor en el grupo de impotentes sin diferencia estadística con el grupo I. La HbA1c en ambos grupos presenta, un promedio de 8.47 ± 1.52 con una $p > 0.05$. Tampoco se estableció correlación de HbA1c con patrón de lípidos, DCr, y microalbuminuria en ninguno de los grupos ($p > 0.05$).

Patrón de lípidos: El colesterol, triglicéridos, Col-HDL y Col-LDL no mostraron diferencias estadísticas entre los grupos, sin embargo, en el grupo de impotentes los triglicéridos son menores.

Función Renal: La DCr y la microalbuminuria al análisis estadístico no mostraron diferencias, sin embargo, en el grupo de potentes se registró un promedio mayor de microalbuminuria en el rango de nefropatía diabética incipiente. (mcalb 20-200 mcg/min).

Perfil Hormonal: La media de FSH, LH, Te y PRL son mostrados en el cuadro V. La FSH resultó ser mayor en promedio en el grupo de impotentes que en el grupo I ($p < 0.03$). LH, Te y PRL no tuvieron diferencias estadísticamente significativas aún y cuando el promedio de LH es mayor para el grupo II, y los niveles de Testosterona son normales en los dos grupos. En ninguno de los pacientes se encontró hiperprolactinemia.

Biotesiometría: Los resultados obtenidos de la prueba de percepción

a la vibración se muestran en el cuadro VI. No existiendo diferencias estadísticas entre los grupos, pero llama la atención que las respuestas para maleólos interno y externo bilateral sean anormales, en tanto que para los ortejos derecho e izquierdo las respuestas son normales ($<10\text{mV}$).

Pruebas Electrofisiológicas.:

VNC-NDP.: No se encontraron diferencias significativamente estadísticas entre los grupos, sin embargo al compararlas con la media normal de distribución el grupo de impotentes mostró diferencias con $p<0.05$. Se establecieron correlaciones significativas en el grupo I con HhA1c y glucosa con $p<0.01$.

PESS-NP.: Al analizar cada una de las ondas intergrupo no se observaron diferencias significativas. La onda III fué significativamente mayor en ambos grupos cuando se comparó contra la media de distribución normal con una $p<0.05$. Las medias para la ondas I y III del N. Sural fueron mayores que las medias de las mismas ondas del N. Pudendo ($p<0.05$).

PESS-NS.: La comparación intergrupala no mostró diferencias de valor estadístico, así como entre las respuestas del sural derecho e izquierdo que fueron similares ($p>0.05$) y al compararlos contra la distribución normal de la media solo el grupo de potentes mostró diferencias significativas en las ondas I y IV ($p<0.01$). El grupo de impotentes al análisis estadístico no mostró diferencias, sin embargo, se observa que los valores registrados son semejantes a los grupos de potentes.

D I S C U S I O N

La neuropatía diabética representa un grave problema de salud dado que su diagnóstico se establece muy tardíamente por su instalación paulatina e insidiosa, por ello el interés en detectar su presentación en forma temprana. Los auxiliares diagnósticos se han encaminado en este sentido.

En los varones diabéticos la manifestación inicial de neuropatía autonómica generalmente implica afección del sistema genitourinario, llámese esta impotencia. (5)

Los reportes de la literatura han señalado que la incidencia de la impotencia oscila entre 23 y 60% (4), mientras que otros estudios marcan incidencias ligeramente mayores (50-75%) (5); de acuerdo con los resultados obtenidos en nuestro estudio observamos que la presencia de impotencia para nuestra población de diabéticos corresponde al 27.3% comparable con lo descrito por otros autores. Aunque en los últimos años la incidencia de impotencia marca un incremento, la variabilidad radica en los criterios empleados para obtener el diagnóstico, la edad del paciente, el tiempo de evolución y el control glucémico.

Ellenberg y cols. establecieron la relación entre neuropatía diabética periférica y neuropatía peneana en 88% de los diabéticos impotentes, basados sobre los síntomas sugestivos de neuropatía, correlación no establecida en nuestro grupo de estudio.

Los síntomas de neuropatía autonómica son de esperarse en el paciente diabético con impotencia, sin embargo esta relación no se estableció en nuestro estudio. La neuropatía autonómica afecta la sensibilidad, la inervación de músculos accesorios, el control neurovascular del pene, la actividad postganglionar adrenérgica en

el cuerpo cavernoso, la actividad parasimpática de los nervios pélvicos y el plexo y vías espinales conectadas alrededor del complejo circulatorio local con la actividad cerebral central para la sexualidad. (11, 12)

En lo concerniente a los estudios de laboratorio no encontramos una relación directa entre estos y los grupos establecidos por lo que podemos establecer que no existe una relación directa del control glucémico con la presencia de impotencia, aún y cuando se ha descrito que el pobre control glucémico se relaciona con la aparición de complicaciones tardías entre la que destaca la neuropatía. (13)

En la función renal la depuración de creatinina se encontró conservada en nuestros pacientes, existiendo datos de microalbuminuria en los pacientes diabéticos sin impotencia, en los que también encontramos los niveles más altos de glucosa, lo cual indica un cierto descontrol metabólico si correlacionamos ambos parámetros. El perfil de lípidos no guardó relación con la neuropatía peneana en ninguno de los grupos.

Nos llama la atención que en nuestros pacientes en ambos grupos se encontró FSH y LH elevadas por arriba de los parámetros normales; cuando lo que se ha reportado por Kolodny y cols. es una disminución en los niveles de testosterona, aunque Ellenberg y Faerman y cols. documentaron que los pacientes diabéticos con impotencia tuvieron niveles normales de testosterona (4), nosotros encontramos niveles normales de testosterona en ambos grupos, por tanto los niveles altos de FSH y LH no se relacionó con procesos hipogonadales.

Lester y cols (4) al igual que nosotros no evidenciaron alteración en los niveles de prolactina.

La biotesiometría se encontró alterada a nivel de los maleólos

internos y externos en relación con los ortejos en ambos grupos, la prueba de percepción de la vibración nos indica la presencia de alteración neuropática, esto es, porque su función principal es a nivel de los corpusculos de Paccini y de Meissner que se asocian al diámetro de las fibras gruesas. esta forma de estimulación aparece excitando directamente los axones cutáneos, la presencia de alteración en la biotesiometria nos indica de manera indirecta la presencia de neuropatía periférica, misma que debe de ser corroborada con pruebas electrofisiológicas. (6)

Los estudios electrofisiológicos se han descrito desde años atrás sirviendo para establecer la presencia de neuropatía periférica realizando estudio de velocidad de neuroconducción (14, 15) y más recientemente la realización de potenciales evocados que nos sirven para discernir entre una lesión periférica y/o a nivel central (16). En los estudios realizados a nuestros pacientes encontramos alteración en la VNC-NDP y en los PESS-NP y PESS-NS, mismas que nos revelan la presencia de neuropatía periférica y peneana en nuestros pacientes, siendo más alterados en el grupo II; sin embargo, es de llamar la atención la presencia de alteraciones neuropáticas en los pacientes que presentaron poco tiempo de evolución de la enfermedad. Lo que sí es claro es que estos estudios son de gran utilidad para diagnósticar neuropatía ya sea periférica o peneana en los pacientes con Diabetes Mellitus No Insulino Dependientes.

C O N C L U S I O N E S

1. La frecuencia de Neuropatía Peneana No difiere de los reportes publicados.
2. La incidencia de impotencia No difiere de los reportes publicados.
3. Existen datos de neuropatía periférica y peneana en los pacientes con poco tiempo de evolución.
4. Los estudios electrofisiológicos, son útiles para establecer el diagnóstico de neuropatía peneana temprana, aún antes de la instalación de datos clínicos evidentes.
5. El control metabólico parece NO ser un factor determinante en la instalación de Neuropatía peneana subclínica.
6. No existe evidencia de hipogonadismo en los pacientes diabéticos con Neuropatía peneana.
7. Debe hacerse un estudio longitudinal y con mayor número de pacientes, y con controles sanos.

NEUROPATIA AUTONOMICA

	POTENTES	IMPOTENTES	DIFERENCIA
NUMERO	8	3	NS
D. TESTICULAR	3	1	NS
ANHIDROSIS	3	1	NS
SUDOR T.	3	1	NS
DIARREA	2	1	NS
S. PLENITUD	1	2	NS
H. ORTOSTATICA	2	-	NS
D. ESOFAGICO	-	-	NS

CUADRO II.

CUADRO III. CARACTERISTICAS GENERALES.

	POTENTES	IMPOTENTES
EDAD	49.12 +/- 6.83 +	57.33 +/- 7.02 +
T. EVOLUCION	4.75 +/- 3.49	16.33 +/- 9.29 *
PESO	68.65 +/- 10.19	75.13 +/- 7.59
I.M.C.	26.12 +/- 4.69	27.63 +/- 3.15
ESTATURA	1.63 +/- 0.07	1.64 +/- 0.04
TAS SENTADO	138.12 +/- 25.9	143.33 +/- 20.8
TAS DE PIE	133.75 +/- 18.4	146.66 +/- 15.2
TAD SENTADO	80.62 +/- 11.4	90.0 +/- 10.0
TAD DE PIE	84.37 +/- 8.21	90.0 +/- 10.0

* p<0.01 vs POTENTES

+p<0.01 vs T. EVOL

**CUADRO IV. CONTROL GLUCEMICO Y PERFIL DE
LIPIDOS**

	POTENTES	IMPOTENTES
GLUCOSA	177.6 +/- 77.0	117.3 +/- 4.72
HB GLUCOSILADA	8.36 +/- 1.77	8.76 +/- 0.58
COLESTEROL	226.5 +/- 47.57	219.6 +/- 56.0
TRIGLICERIDOS	285.5 +/- 262.2	204.0 +/- 64.0
HDL-COL	34.87 +/- 5.86	41.0 +/- 15.13
LDL-COL	134.52 +/- 55.6	137.86 +/- 55.8
DEP. CREATININA	102.46 +/- 30.6	74.88 +/- 37.2
MICROALBUMINA	47.75 +/- 45.6	8.6 +/- 6.35

CUADRO V. PERFIL HORMONAL

	POTENTES	IMPOTENTES
F. S. H.	8.51 +/- 3.80	14.83 +/- 3.88 *
L. H.	13.0 +/- 9.11	18.33 +/- 7.23 +
TE	4.05 +/- 0.93	3.86 +/- 0.98
P R L	8.67 +/- 2.06	7.80 +/- 0.34

* p < 0.03 vs POTENTES

+p < 0.05 vs V. NORMAL

CUADRO VI. BIOTESIOMETRIA

	POTENTES	IMPOTENTES
MAL. EXT. D.	11.87 +/- 3.72	15.66 +/- 6.80
MAL. EXT. I.	13.75 +/- 3.91	15.16 +/- 7.97
MAL. INT. D.	12.1 +/- 3.97	15.50 +/- 6.5
MAL. INT. I.	12.9 +/- 4.34	15.83 +/- 6.82
ORT. DER.	7.25 +/- 1.58	8.00 +/- 3.60
ORT. IZQ.	7.75 +/- 3.28	8.33 +/- 4.16

CUADRO VII. PRUEBAS ELECTROFISIOLÓGICAS

	POTENTES	IMPOTENTES
VNC-NDP	30.43 +/- 3.99 *	32.50 +/- 2.30 * a
PESS-NP I	43.04 +/- 2.7 ° b	43.43 +/- 3.50 b
PESS-NP II	52.69 +/- 4.6	53.1 +/- 6.5
PESS-NP III	65.34 +/- 6.93 °	66.01 +/- 9.62
PESS-NS I	51.19 +/- 6.02 c	56.31 +/- 16.36
PESS-NS II	59.33 +/- 6.27 c	63.51 +/- 13.63
PESS-NS III	72.58 +/- 5.89 c	77.95 +/- 13.93
PESS-NS IV	85.84 +/- 4.89 c	84.07 +/- 14.83

* $p < 0.01$ vs PUDENDO I

° $p < 0.05$ vs SURAL

a, b, c $p < 0.05$ vs V. NORMAL

FRECUENCIA DE IMPOTENCIA DIABETICOS TIPO II

N = 11

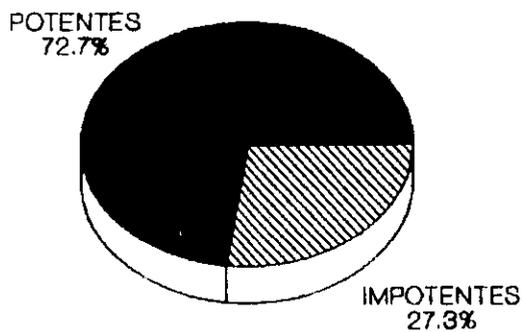


Fig 1

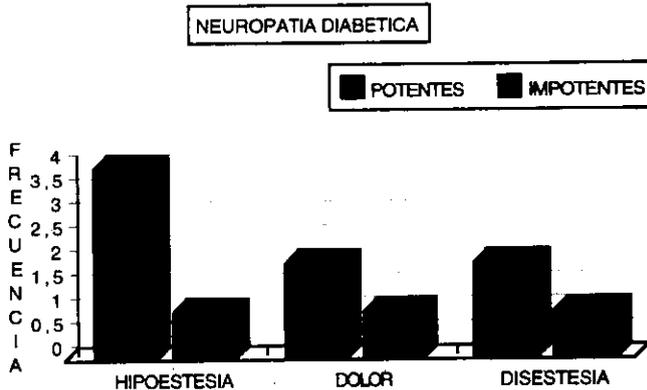


FIG. 2

NEUROPATIA AUTONOMICA

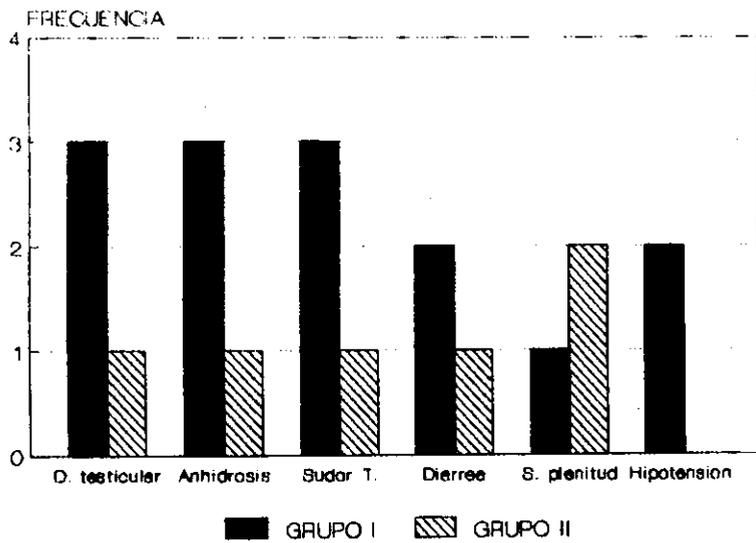
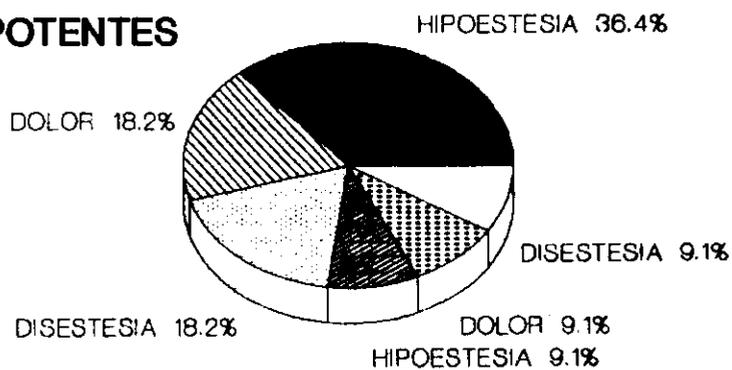


Fig 3

NEUROPATIA DIABETICA DIABETICOS POTENTES E IMPOTENTES

POTENTES



IMPOTENTES

Fig 4

NEUROPATIA AUTONOMICA DIABETICOS POTENTES VS IMPOTENTES

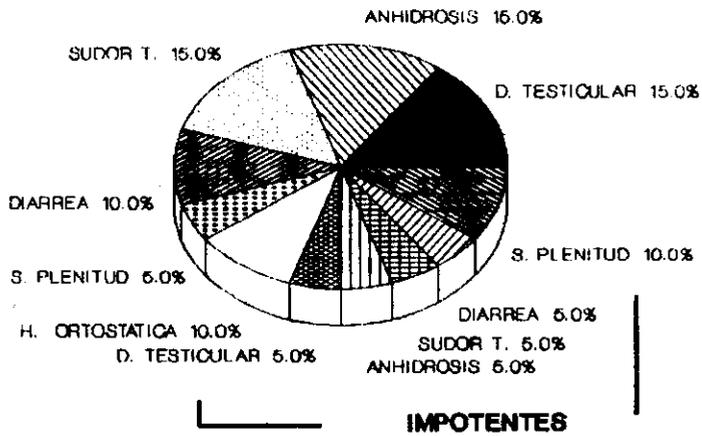


Fig 5

B I B L I O G R A F I A

1. Greene D., Sims A., Albers J. and Pfeifer M. DIABETIC NEUROPATHY. Harold Riffkin and Daniel Forte. DIABETES MELLITUS, THEORY AND PRACTICE. Fourth Edition. New York. ELSEVIER, 1990, pp 710-755.
2. Crane R., Goldstein I. and Saenz de Tejada I. IMPOTENCE. N. Eng. J. Med. 1989; 321: 1648-1659.
3. Kitley John. IMPOTENCE. Am. J. Med. 1986; 80: 897-904.
4. Lehman T. and Jacobs J. ETIOLOGY OF DIABETIC IMPOTENCE. J. Urol. 1983; 129: 291-294.
5. Kaiser F. and Koreman S. IMPOTENCE IN DIABETIC MEN. Am. J. Med. 1988; 85(Supp 5A): 147-152.
6. Asbury A. and Porte D. STANDARDIZED MEASURES IN DIABETIC NEUROPATHY. Diabetes Care. 1993; 16(Supp 2): 82-105.
7. Moon J., Kang S. and Chun S. PUDENDAL SOMATOSENSORY EVOKED POTENTIAL AND BULBOCAVERNOSUS REFLEX TESTING IN ERECTILE DYSFUNCTION. Yonsei Med. J. 1993; 34: 1-7.
8. Lin J. and Bradley W. PENILE NEUROPATHY IN INSULIN-DEPENDENT DIABETES MELLITUS. J. Urol. 1985; 133: 213-215.
9. Hanako S. and Bradley W. PENILE ELECTRODIAGNOSIS. VALUE OF BULBOCAVERNOSUS REFLEX LATENCY VERSUS NERVE CONDUCTION VELOCITY OF THE DORSAL NERVE OF THE PENIS IN DIAGNOSIS OF DIABETIC IMPOTENCE. J. Urol. 1987; 137: 933-935.
10. Haldeman S., Bradley W. and Bhatia N. EVOKED RESPONSES FROM THE PUDENDAL NERVE. J. Urol. 1982; 128: 974-980.

11. Palmer L., Fink S. and Burger R. DIABETIC SECONDARY IMPOTENCE: NEUROPATHIC FACTOR AS MEASURED BY PERIPHERAL MOTOR NERVE CONDUCTION. Urology. 1986; 28: 197-200.
12. Melman A., Henry D., Falter D. and O'Connor B. EFFECT OF DIABETES UPON PENILE SYMPATHETIC NERVES IN IMPOTENT PATIENTS. South. Med. J. 1980; 73: 307-309.
13. Nathan D. LONG-TERM COMPLICATIONS OF DIABETES MELLITUS. N. Eng. J. Med. 1993; 329: 1676-1682.
14. Sarica Y. and Karakan I. BULBOCAVERNOSUS REFLEX TO SOMATIC AND VISCERAL NERVE STIMULATION IN NORMAL SUBJECTS AND IN DIABETICS WITH ERECTILE IMPOTENCE. J. Urol. 1987; 138: 55-58.
15. Mehta A., Viosca G., Koreman S. and Davis S. PERIPHERAL NERVE CONDUCTION STUDIES AND BULBOCAVERNOSUS REFLEX IN THE INVESTIGATION OF IMPOTENCE. Arch. Phys. Med. Rehabil. 1986; 67: 332-335.
16. Bradley W., Lin J. and Johnson B. MEASUREMENT OF THE CONDUCTION VELOCITY OF THE DORSAL NERVE OF THE PENIS. J. Urol. 1984; 131: 1127-1129.