

11222

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

2ej.



FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION
REGION SUR

FRECUENCIA DE NEUROPATIA AUTONOMICA
EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO ESPECIALISTA EN
MEDICINA FISICA Y REHABILITACION
P R E S E N T A
DR. ROBERTO CORONADO ZARCO



IMSS

MEXICO, D. F.

1998

266785

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.

INVESTIGADOR

Dr. Roberto Coronado Zarco
Médico Residente de tercer año
Medicina Física y Rehabilitación

ASESORES

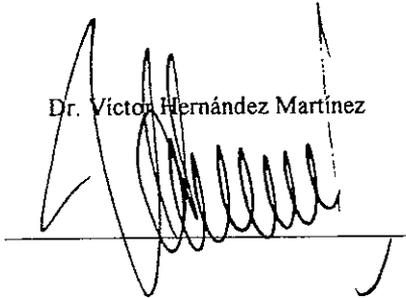
Dr. Victor Hernández Martínez
Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación
Director U.M.F.R.R.S
Instituto Mexicano del Seguro Social

Dra. Beatriz González Carmona
Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación
Jefe de Enseñanza U.M.F.R.R.S
Instituto Mexicano del Seguro Social

Dra. Verónica Ramírez Alvarado
Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación
Médico adscrito U.M.F.R.R.S
Instituto Mexicano del Seguro Social

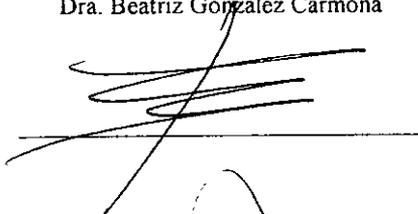
Vo. Bo. ASESORES DE TESIS

Dr. Víctor Hernández Martínez

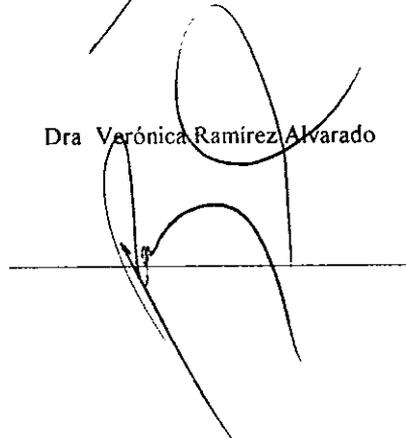
A handwritten signature in black ink, consisting of a large initial 'V' followed by several loops and a long horizontal stroke, positioned above a horizontal line.

**"EDUCACION E
INVESTIGACION
MEDICA"**

Dra. Beatriz González Carmona

A handwritten signature in black ink, featuring a large, sweeping initial 'B' and several horizontal strokes, positioned above a horizontal line.

Dra. Verónica Ramírez Alvarado

A handwritten signature in black ink, consisting of a large, stylized initial 'V' and several loops, positioned above a horizontal line.

AGRADECIMIENTOS

A los pacientes por su cooperación y tolerancia

A todos los médicos de base y al personal de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación,

Región Sur, del Instituto Mexicano del Seguro Social.

A la Dra Verónica Ramírez Alvarado

Al Dr. Eduardo Escobar.

A mis compañeros residentes

ÍNDICE

Objetivo	8
Antecedentes	9
Justificación	21
Planteamiento del problema	22
Variables estudiadas	23
Material y métodos	25
Resultados	31
Discusión	53
Conclusiones	57
Bibliografía	58
Anexo 1	60
Anexo 2	62

**FRECUENCIA DE NEUROPATÍA AUTONÓMICA EN
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS**

ANTECEDENTES

Según el boletín de *Información Oportuna del Instituto Mexicano del Seguro Social* de octubre de 1996, la esperanza de vida al nacer para mujeres fue de 75.5 años y para hombres de 69.5 años¹, mostrando un importante aumento con respecto a años anteriores. Como consecuencia es de esperarse el incremento de padecimientos crónico degenerativos, tal es el caso de la diabetes mellitus.

En los reportes enero-diciembre 95¹ de la consulta familiar se atendieron un total de 4,558,598 pacientes por diabetes mellitus. De los que se presentaron de primera vez 50,139 hombres y 74,921 mujeres, y subsecuentes 1,626,271 hombres y 2,807,267 mujeres. La consulta de especialidades brindó atención médica de primera vez a 56,589 hombres y 85,459 mujeres, como subsecuentes se atendieron 103,347 hombres y 185,492 mujeres. Dentro de las causas de mortalidad hospitalaria según lista básica enero-diciembre de 1995¹ la diabetes mellitus ocupó el segundo lugar con 3,148 defunciones, siendo 1,306 hombres y 1,842 mujeres.

Debe considerarse a la diabetes mellitus como un padecimiento crónico, sistémico, con afección a todos los órganos de la economía, que puede presentarse con factores hereditarios o adquiridos. Clasificándolo en diabetes mellitus insulino dependiente y diabetes mellitus no insulino dependiente, con base en el tratamiento que se requiera.

Uno de los aspectos más importantes de la diabetes mellitus son las complicaciones esperadas en la misma. En particular el sistema nervioso puede afectarse en forma temprana o tardía, dependiendo de la predisposición del individuo (pueden influir factores genéticos), existiendo varias teorías en cuanto a la forma de lesión, como se discutirá más adelante². Las alteraciones neurológicas se describieron por primera vez en 1798, por John Rollo en su libro *Cases of Diabetes Mellitus*.

La diabetes mellitus puede condicionar una neuropatía periférica que es la afección de las fibras nerviosas somáticas, motoras y sensoriales con involucro del sistema nervioso autónomo^{7,14}. Esto puede presentarse también en otras patologías, como sucede en el síndrome de Guillian-Barré, amiloidosis, neuropatía porfirica, neuropatía etilica, y en otras polineuropatías que pueden incluir artritis reumatoide, insuficiencia renal crónica, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, lepra y tóxicas¹⁴.

Los pacientes con diabetes mellitus pueden cursar con neuropatía diabética en un 5 a 50% (estadísticas de Estados Unidos). Se caracteriza clínicamente por la presencia de parestesias (descritas frecuentemente como sensación de piquetes o quemadura) en manos, piernas y región plantar, así como alteraciones motoras. La fisiopatogenia de la neuropatía diabética no se ha establecido por completo. Puede ser condicionada por la deficiencia de insulina o hiperglucemia aunada a factores ambientales o genéticos no claramente definidos. Dentro de las teorías que han surgido para establecer la etiopatogenia se incluyen¹⁵

- Acumulo de sorbitol en la célula nerviosa. Poco probable debido a que la concentración de sorbitol no es suficiente para causar daño o toxicidad celular.
- Disminución en el mioinositol libre y menor actividad de la adenosintrifosfatasa sodio-potasio en el nervio. La deficiencia de insulina e hiperglucemia disminuyen la concentración de mioinositol, lo cual se cree que es el resultado del aumento de la actividad de la vía poliol o por inhibición del sistema de transporte de mioinositol mediado por un portador dependiente de sodio. Sin embargo, no se ha logrado demostrar en humanos que el daño inicial ocurra por esta vía.
- Mayor glucosilación no enzimática en el nervio periférico. Se ha sugerido que la hiperglucemia causa glucosilación de la mielina de los nervios con aumento en el recambio y la consecuente desmielinización, siendo posible que estos cambios condicionen daño neural.

- **Hipoxia nerviosa** Se ha observado que en animales y humanos con diabetes disminuye el flujo sanguíneo y la tensión de oxígeno

No existe a la fecha consenso en la clasificación de las alteraciones neuropáticas³, una de las más aceptadas es la propuesta por Dyck³.

- **Polineuropatía diabética.** Polineuropatía crónica, simétrica, sensorimotora (también autonómica) que afecta predominantemente miembros inferiores en una distribución dependiente de longitud.
- **Neuropatía diabética proximal** (sinonimia: mielopatía diabética, amiotrofia diabética, neuropatía femoral o femoro-ciática subaguda, síndrome de Burns-Garland) Es una *neuropatía monofásica lumbosacra radiculoplejo*, que evoluciona en forma subaguda en días, semanas o meses, con mejoría tardía, que condiciona un grado variable de dolor y atrofia neurogénica, que por lo general ocurre en la vejez y no se relaciona con la duración ni la severidad de la diabetes mellitus.
- **Radiculopatía troncal** Involucro nervioso con distribución de una raíz, ganglio espinal o segmento nervioso, por lo general sigue un curso clínico monofásico.
- **Autonomía diabética:** Padecimiento clínico monofásico que afecta a nervios autonómicos de los ojos, corazón, sistema gastrointestinal, glándulas sudoríparas, y esfínter vesical y anal, que usualmente incluye fibras somáticas sensoriales pequeñas.
- **Mononeuropatías en miembros superiores** Son componentes de la polineuropatía diabética el síndrome del túnel carpal y del canal de Guyon
- **Neuropatía craneal:** Afección de los nervios craneales.
- **Polineuropatía hipoglucémica** Polineuropatía generalizada simétrica dependiente de longitud, que afecta principalmente extremidades inferiores y es atribuible a hipoglucemia severa repetitiva

La afección del sistema nervioso autónomo por la diabetes mellitus ha sido poco estudiada en nuestro medio. Para poder abordar esta patología es necesario recordar y

entender la anatomía y la fisiología del sistema nervioso autónomo, para de esta forma comprender y tratar las alteraciones que presentan los pacientes.

Se considera que el sistema nervioso autónomo fue primero descrito por Galeno (AD 130-200) Inicialmente describió algunos pares craneales (IX, X, XI), las cadenas simpáticas, el ganglio cervical y sus ramas comunicantes⁵. El término autonómico proviene del griego de *auto*, significando mismo, y *nomos*, significando ley; es decir que se rige por si mismo Posteriormente se observó que el sistema nervioso autónomo inerva a todos los órganos del cuerpo^{7,8}. Fue Langley quien estableció en 1920 la distinción anatómica entre el sistema nervioso simpático (toracolumbar) y el sistema nervioso parasimpático (craneoespinal) Considerándolo como un sistema motor predominantemente involuntario e inconsciente^{5,7,8}. Los términos visceral y vegetativo indican las actividades internas homeostáticas mantenidas por el sistema nervioso autónomo, regulando temperatura, presión arterial, digestión y otras funciones indispensables⁶ El sistema nervioso autónomo principalmente inerva al músculo visceral (músculo cardíaco y liso) y al epitelio glandular

Las eferencias del sistema nervioso autónomo son integradas a nivel central, en el hipotálamo (llamado ganglio autonómico principal⁹), mesencéfalo, puente y médula oblongada^{7,8}.

El sistema nervioso autónomo periférico se conforma de dos neuronas: una neurona pregangliónica y otra neurona postgangliónica. La neurona pregangliónica tiene el cuerpo celular a nivel de la sustancia gris cerebral o en la médula espinal, enviando su axón a la periferia con la raíz ventral de la médula o con algunos nervios craneales, presentando fibras de tipo B mielínicas⁵, que establecen sinapsis en un ganglio. El cual puede ser de tres tipos: dos simpáticos (paravertebral y prevertebral) y uno parasimpático (terminal o intramural)⁵. Los ganglios paravertebrales conforman la cadena simpática, con una serie de ganglios que se extienden a ambos lados de la columna vertebral, desde la región cervical a la sacra⁵. Los ganglios prevertebrales se encuentran anteriores a la columna vertebral y cerca de las arterias abdominales mayores, son dos ganglios celiacos, el ganglio superior mesentérico y el ganglio

inferior mesentérico⁵. Además, existe un grupo pequeño de ganglios simpáticos, llamados ganglios previscerales, que se localizan alrededor o en los órganos viscerales pélvicos¹⁰. De la neurona postsináptica autonómica periférica surgen fibras de tipo C amielínicas, que derivan los impulsos nerviosos a su órgano efector⁵.

Las neuronas pregangliónicas eferentes del sistema nervioso simpático son cortas y constituyen la columna nuclear en los doce niveles espinales torácicos y los niveles lumbares de L1 a L3 y hacen sinapsis en el ganglio prevertebral.

Las fibras nerviosas autónomas simpáticas pregangliónicas dejan la médula espinal a través de la raíz ventral, junto con las fibras eferentes somáticas. Las fibras pregangliónicas penetran en el ramo comunicante blanco, posterior a su paso por el foramen intervertebral y pasan al tronco simpático del mismo lado. Las ramas comunicantes blancas se encuentran presentes de manera importante en los nervios segmentarios torácicos y lumbares, y contienen fibras simpáticas mielínicas y fibras aferentes. La correlación que se ha descrito entre neuronas simpáticas pregangliónicas : postgangliónicas es aproximadamente de 1 a 20, es decir una neurona simpática pregangliónica puede hacer sinapsis en veinte o más neuronas postgangliónicas⁷. Cada tronco simpático contiene 22 ganglios (3 cervicales, 11 torácicos, 4 lumbares y 4 sacros). La porción cervical del tronco simpático contiene tres ganglios, que se localizan cerca de las arterias carótidas.

Las neuronas pregangliónicas simpáticas pueden seguir tres caminos para realizar la sinapsis a nivel del ganglio. Algunas logran sinapsis con las neuronas postgangliónicas paravertebrales al mismo nivel segmentario, otras se dirigen en forma rostral o caudal a la sinapsis con el ganglio formando una cadena simpática, y otras fibras cruzan el ganglio paravertebral y se dirigen al ganglio prevertebral (celíaco, mesentérico superior e inferior). Los axones postgangliónicos emergen del ganglio paravertebral a regiones adyacentes a nervios o se dirigen en forma rostral o caudal a través de la cadena simpática antes de salir y dirigirse a su órgano blanco⁵.

Los ganglios torácicos se encuentran en los niveles de las costillas correspondientes. Las fibras postgangliónicas se reúnen con nervios adyacentes mediante los ramos comunicantes grises o se dirigen en forma rostral o caudal en la cadena simpática antes de unirse a los nervios periféricos. Posteriormente estas fibras postgangliónicas se dirigen en forma distal a través de los nervios periféricos o junto con la pared de los vasos sanguíneos, para alcanzar su órgano blanco. Las fibras simpáticas en los nervios viscerales inervan a los vasos sanguíneos, el músculo liso y las glándulas de los órganos torácicos y abdominales. Las fibras simpáticas en los nervios espinales inervan los vasos sanguíneos de músculo y piel, músculos pilomotores y glándulas sudoríparas. Las fibras en el tronco simpático cervical inervan diferentes estructuras en la cabeza tales como vasos sanguíneos, músculos pupilares y glándulas salivales^{5,12}.

Las neuronas pregangliónicas parasimpáticas se localizan en el tallo cerebral en los núcleos del III, VII, IX y X nervios craneales, y a nivel sacro de S2 a S4^{5,6}. Son largas y terminan en las paredes de las vísceras inervadas en los ganglios intramurales. En el sistema nervioso parasimpático la correlación pregangliónica : postgangliónica es de 1 a 5⁵. La porción craneal de las fibras parasimpáticas postganglionares van del tallo cerebral, a través de cuatro pares craneales. Fibras pregangliónicas que salen del tallo cerebral con el III, VII, IX y X. Se compone de cuatro pares de ganglios y el plexo formado por el nervio vago. Los ganglios craneales inervan el músculo liso y las glándulas craneales. Las fibras pregangliónicas del III realizan sinapsis en el ganglio ciliar, sus fibras postganglionares inervan el músculo liso ocular (el cual altera la forma del lente para visión lejos-cerca). Las fibras preganglionares del VII se dirigen al ganglio pterigopalatino, sus fibras postgangliónicas inervan la mucosa nasal, las glándulas palatales, faríngeas y lacrimales. El VII también envía fibras al ganglio submandibular, el cual inerva a través de las fibras postgangliónicas a las glándulas submandibulares y sublinguales. Las fibras pregangliónicas del IX se dirigen al ganglio ótico, del cual emergen fibras postgangliónicas que inervan a la glándula parotida. El X es el nervio con mayor distribución en el organismo, cada nervio vago participa en la formación de distintos plexos en el tórax y abdomen, tales como el plexo cardíaco superficial y profundo, el plexo pulmonar y varios plexos abdominales y

pélvicos Las fibras postgangliónicas que emergen de los plexos inferiores inervan diferentes órganos viscerales tales como estómago, intestino delgado, hígado, páncreas y parte del colon La porción sacra pregangliónica parasimpática tiene su origen a nivel sacro (de S2 a S4), y consta de fibras que dejan la médula espinal mediante la raíz ventral, conforman el plexo sacro y posteriormente se dirigen a órganos pélvicos a través de nervios esplácnicos^{5,12}

La médula adrenal es un órgano único que recibe inervación directa de las fibras pregangliónicas de la médula espinal^{5,11} El comportamiento de la médula adrenal es similar al de un ganglio por sí mismo. La activación a través de la vía simpática condiciona despolarización de las células cromafines, que son responsables de la liberación de catecolaminas⁵

Las fibras autónomas se pueden dividir en colinérgicas y adrenérgicas En el sistema nervioso simpático y parasimpático la transmisión del estímulo pregangliónico a la neurona posgangliónica es colinérgico (acetilcolina) En el sistema nervioso parasimpático a nivel de la unión neuroefectora del órgano blanco se libera acetilcolina. En el sistema nervioso simpático, el órgano efector recibe fibras postgangliónicas adrenérgicas (norepinefrina). A nivel de la médula adrenal la inervación directa es a través de fibras preganglionares colinérgicas. Las glándulas sudoríparas reciben fibras postganglionares colinérgicas^{5,12,13}.

El efecto de la acetilcolina y de la norepinefrina depende del tipo de receptor postsináptico. Existen dos tipos de receptores para la acetilcolina, muscarínicos y nicotínicos Para la norepinefrina existen dos tipos de receptores, alfa y beta Los cuales presentan subtipos para cada uno, los α_1 (por lo general excitatorios postsinápticos) y los α_2 (presinápticos involucrados en la regulación de la retroalimentación). Los receptores β se subdividen en β_1 localizados en corazón (cronotrópicos e inotrópicos positivos) y los β_2 en otros órganos viscerales (por lo general condicionan relajación o inhibición de secreción) Estos dos sistemas inervan todos los órganos, participando en la homeostasis corporal. Los vasos sanguíneos reciben inervación simpática^{5,12,13}

Los ganglios y terminales autónomos contienen múltiples péptidos y otras moléculas que actúan como neurotransmisores, cotransmisores y neuromoduladores. Estos péptidos incluyen la sustancia P, somatostatina, polipéptido vasoactivo intestinal, hormona liberadora de tirotrona, colecistocinina, bombesina, péptido relacionado a genes, calcitonina, neuropéptido Y, oxitocina, y encefalinas. Otras moléculas involucradas en la neurotransmisión incluyen purinas (ATP), serotonina, dopamina, ácido gama aminobutírico, óxido nítrico⁵

Inicialmente se describió al sistema nervioso autónomo como un sistema eferente puro. Actualmente existe información que nos permite establecer la presencia de fibras aferentes en los nervios autonómicos viscerales. Estas fibras transmiten información de la periferia al sistema nervioso central. Se ha observado que los estímulos tales como dolor, distensión o estiramiento de vísceras huecas y quimiorreceptores activan estas vías aferentes. La información se transmite de órganos (tracto gastrointestinal, pulmones, corazón y vejiga) y de vasos sanguíneos en la piel y los músculos. Estas fibras aferentes cursan a través de fibras periféricas eferentes autonómicas, o a través de algunos troncos nerviosos somáticos. Los cuerpos neuronales de la vía aferente se localizan en los ganglios de la raíz dorsal y en los ganglios craneales de los nervios del VII, XII y X nervios craneales. Las aferencias viscerales tienen conexiones polisinápticas, a través de interneuronas, con neuronas eferentes viscerales en la célula de la columna intermediolateral. Los impulsos viscerales ascienden en el funículo anterolateral de la médula espinal, algunos alcanzando a regiones corticales que median la conciencia de la sensación de distensión o dolor visceral. Las fibras aferentes viscerales pueden iniciar respuestas músculo-esqueléticas, tales como el incremento de tono en respuesta a dolor visceral abdominal. En el dolor referido (como en la isquemia miocárdica con irradiación a hombro izquierdo) los nervios aferentes viscerales convergen a la médula espinal con las neuronas somáticas sensoriales que reciben sensación de dolor. Estas neuronas espinales se organizan en dermatomas (distribución segmentaria de la inervación somática), que también corresponde a los segmentos espinales que proveen aferencias y eferencias al órgano visceral involucrado. El área cutánea donde se percibe el

dolor referido usualmente también presenta hiperestesia y cambios vasomotores. Las áreas cutáneas que presentan estos cambios se conocen como zonas de "Head", así llamadas por el autor que las difundió⁵

Una vez revisada la anatomía y la fisiología es posible comprender el fenómeno de disautonomía, que es la manifestación clínica de la neuropatía autonómica; ésta puede ser restringida o generalizada, sintomática o detectada mediante pruebas especiales, y frecuentemente se asocia a neuropatía periférica somática

Los estudios patofisiológicos han demostrado pérdida de fibras nerviosas y degeneración axonal en la cadena simpática y ganglios, las ramas comunicantes y los nervios esplancnicos. La pérdida de las fibras también se ha observado en el vago, plexos esofágico e intestinal, y en el muro vesical. Las biopsias del nervio sural demuestran varios grados de daño en las fibras pequeñas amielínicas (incluyendo las autonómicas eferentes), así como en las fibras mielínicas somáticas¹⁴.

Las manifestaciones clínicas de la neuropatía diabética autonómica pueden ser¹⁴ alteraciones del sistema cardiovascular, de la función gastrointestinal, del sistema urogenital, de la inervación cutánea y alteraciones en la conciencia de hipoglucemia^{14,20,21}. En estas últimas se han involucrado dos mecanismos de inconsciencia de hipoglucemia, los inducidos por afección del sistema autónomo y los síntomas neuroglucopénicos^{20,21}. Los mecanismos autonómicos colinérgicos muscarínicos pueden originar sintomatología como diaforesis, hambre y hormigueo²⁰, siendo los mediadores del mecanismo de inconsciencia de hipoglucemia. Los mecanismos adrenérgicos median otros síntomas neurogenicos como temblor, palpitaciones, ansiedad y nerviosismo²⁰. Mientras que los síntomas neuroglucopénicos descritos comprenden calor, debilidad, confusión (dificultad para pensar) y fatiga²⁰.

En el sistema cardiovascular puede manifestarse hipotensión ortostática. También se han encontrado alteraciones en la frecuencia cardíaca, específicamente se ha estudiado el

intervalo R-R electrocardiográfico ya que estos pacientes cursan con taquicardia en reposo además de disminución en la contractilidad miocárdica e intolerancia al ejercicio. Se ha establecido una alta incidencia de muerte súbita por arritmia cardíaca repentina, siendo una causa posible la neuropatía autonómica¹⁴

Las alteraciones gastrointestinales pueden afectar al esófago, estómago, intestino y estructuras anorrectales. La motilidad esofágica frecuentemente se encuentra alterada, los síntomas son poco frecuentes pero pueden incluir ardor epigástrico, retroesternal y disfagia. La gastroparesia puede ser un hallazgo radiológico o puede causar distensión abdominal, náusea y vómito. La disfunción intestinal se manifiesta por diarrea intermitente, acompañada de dolor cólico abdominal con exacerbación nocturna y proliferación de flora bacteriana. Este fenómeno puede confundirse con incontinencia fecal. Además, pueden cursar con hipomotilidad intestinal lo que condiciona estreñimiento, que se alterna con periodos de diarrea¹⁴.

Se ha observado que el 40% de los diabéticos masculinos cursan con impotencia sexual. Frecuentemente se manifiesta como impotencia eréctil y/o alteraciones eyaculatorias¹⁴

Las pruebas de función vesical son anormales en forma frecuente, pero por lo general son asintomáticos conservando volúmenes residuales normales. Algunos pacientes pueden cursar con distensión vesical por atonía, debido a la pérdida de la sensación, o bien con disfunción del detrusor y alteraciones esfintéricas¹⁴

Los pacientes que cursan con hipotensión ortostática, gastroparesia e inconsciencia de hipoglucemia tienen un mal pronóstico, estableciéndose la supervivencia de estos pacientes en 56% a 5 años. Por otro lado, la diarrea y la impotencia eréctil no se asocian a pruebas autonómicas alteradas, y cuando están presentes son síntomas aislados¹⁴. También es necesario mencionar que a partir del ensayo sobre control de diabetes y complicaciones (basado en una cohorte de pacientes con DMID diagnosticados entre 1950 y 1980, con

seguimiento a los 2, 4 y 6 años) se ha establecido como factor de riesgo para el desarrollo de neuropatía diabética la hipertensión arterial y el inadecuado control de la glucemia, y como factor asociado al tabaquismo⁴

Para establecer el diagnóstico de neuropatía diabética es necesario incluir síntomas, signos clínicos, umbral sensorial cuantitativo, pruebas electrofisiológicas y pruebas de función autonómica

Existen diversos tipos de pruebas de función autonómica que se pueden dividir en pruebas no invasivas y pruebas invasivas. Siendo el ideal realizar pruebas no invasivas, que son autonómicas simpáticas, parasimpáticas y sudomotoras, las cuales evalúan los siguientes aspectos:

Respuesta de la presión arterial y frecuencia cardíaca Disminución de la presión arterial, con los cambios de postura, por lo general mayor a 25 mmHg, que puede estar presente en una hora posprandio. Aunque existen pruebas que permiten valorar en forma directa la respuesta autonómica a la bipedestación a los 5 minutos, denotando disminución sistólica de más de 30 mmHg o disminución diastólica de más de 15 mmHg^{7,8} Sintomatología, mareo, cambios visuales, sensación de pesantez de cabeza y cuello, desapareciendo la sintomatología 1 minuto posterior al decúbito dorsal¹⁶ También los pacientes pueden referir calor, diaforesis y náusea que frecuentemente preceden a la pérdida del estado de alerta^{16,17} Con lo que disminuye el retorno venoso, disminuye el llenado ventricular izquierdo, aumenta la respuesta simpática, generando contracción ventricular vigorosa con la cámara parcialmente llena, aumenta la descarga de los mecanorreceptores fibras C, la aferencia a sistema nervioso central produce vasodilatación con bradicardia y síncope^{7,8,16} Pueden obtenerse resultados anormales cuando los pacientes cursan con hipovolemia, insuficiencia adrenal y con medicación antihipertensiva

Durante el ejercicio isométrico incrementa la tensión arterial y la frecuencia cardíaca, al realizar contracción isométrica sostenida La respuesta en sujetos sanos consiste en el

incremento de la presión diastólica de 15 mmHg, de los 3 a 5 minutos de iniciado el ejercicio^{7 8}

Estas pruebas son predominantemente simpáticas, y no se relaciona la respuesta con la edad del paciente

La respuesta de la frecuencia cardiaca a la bipedestación súbita es un incremento en el ritmo de 11 a 29 latidos por minuto, debido a la disminución de la actividad cardioagal en sujetos sanos. Este incremento es progresivo hasta el latido 15 posterior a la bipedestación en que alcanza su máximo, posterior a lo cual disminuye a un nivel estable cerca del latido 30. Esta proporción del intervalo R-R es conocida como proporción 30:15, la magnitud de lo cual disminuye con el incremento en la edad. En adultos jóvenes una proporción menor de 1.04 es anormal para adultos jóvenes, y es menor de 1.0 en pacientes mayores de 50 años²². Esta respuesta no se observa en la bipedestación pasiva y se bloquea con el uso de anticolinérgicos.

La función sudomotora se puede evaluar electrofisiológicamente a través de la respuesta simpática cutánea, que se basa en los cambios de impedancia que sufre la piel, evaluando predominantemente la función de fibras nerviosas amielínicas distales pequeñas. Esta prueba puede encontrarse alterada en pacientes con anomalías en la función cardiovascular autónoma.

JUSTIFICACIÓN

Existe poca información sobre la frecuencia y la prevalencia de la neuropatía autonómica en pacientes con diabetes mellitus en nuestro medio, lo cual se debe a que no se realiza el diagnóstico, probablemente porque se piensa implícito como complicación del padecimiento de fondo. La importancia de establecer este diagnóstico radica en su utilidad como factor predictivo de sobrevida, y con el tratamiento específico e integral permite mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes. Es necesario tomar en cuenta estas alteraciones antes de la prescripción de un manejo rehabilitatorio ya que como se estableció previamente esto puede ser una limitante en el tratamiento. En la práctica diaria por lo general no se evalúa la función del sistema nervioso autónomo, debido a que se desconoce la sintomatología producida por estas alteraciones y la existencia de métodos sencillos de evaluación aplicables en el consultorio. La sintomatología es fácil de comprender al conocer la anatomía y la fisiología autonómicas, además existe una larga lista de pruebas autonómicas, considerándose ideales las pruebas no invasivas y de fácil reproducción clínica. Asimismo, es posible establecer el diagnóstico de neuropatía autonómica únicamente al obtener más de dos pruebas alteradas, o al encontrar más de tres síntomas y dos pruebas alteradas^{7,8}

VARIABLES ESTUDIADAS

- Estreñimiento Prolongación en el hábito intestinal, que se puede acompañar de síntomas como distensión meteorismo y flatulencias
- Diarrea Aumento en el número de heces y evacuación con o sin disminución de su consistencia, indolora sin pérdida de peso.
- Incontinencia fecal e incontinencia urinaria: Afección de la inervación visceral autónoma a intestino y vejiga
- Diaforesis facial prandial: Sudoración profusa desencadenada por y durante la ingesta de alimentos, especialmente quesos
- Impotencia eréctil: Alteración del sistema nervioso parasimpático.
- Eyaculación retrógrada Alteración en el cierre del esfínter vesical interno, con relajación del esfínter vesical externo durante la eyaculación Referido como orgasmo, sin salida de líquido seminal, presente en la orina poscoito.
- Respuesta de la tensión arterial al ejercicio isométrico Incremento de la tensión arterial y de la frecuencia cardíaca durante la contracción muscular isométrica con dinamómetro manual, durante 3 minutos con el 30% de la fuerza máxima lograda, condiciona un incremento de 15 mmHg en la presión diastólica.
- Respuesta de la tensión arterial a la bipedestación súbita pasiva por 5 minutos en mesa inclinable: Disminución de la tensión arterial sistólica por debajo de 30 mmHg y de la diastólica por debajo de 15 mmHg a la bipedestación pasiva por 5 minutos en mesa inclinable
- Frecuencia cardíaca en reposo: Con el paciente en decúbito supino, durante un periodo de 10 minutos, se realizarán 3 registros electrocardiográficos para la obtención de la frecuencia promedio en reposo
- Respuesta de la frecuencia cardíaca a la bipedestación súbita: Obtención del intervalo R-R electrocardiográfico 30-15, posterior a 5 minutos de reposo. Se considera normal un incremento en la frecuencia cardíaca de 10 a 20 latidos por minuto debido a la actividad cardiovagal disminuida Con la bipedestación la frecuencia cardíaca alcanza un máximo al

latido 15, posterior a lo cual se estabiliza aproximadamente hasta el latido 30
Observándose un intervalo R-R 30-15 normal mayor de 1.04.

- Respuesta simpática cutánea palmar: Registro electrofisiológico para evaluar función sudomotora.

MATERIAL Y MÉTODO

Tipo de estudio

Transversal, descriptivo, observacional, prolectivo

Universo de trabajo

Todos los pacientes de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Sur, del Instituto Mexicano del Seguro Social, portadores de diabetes mellitus con neuropatía somática periférica

Procedimientos

Se captaron los pacientes con diabetes mellitus insulino dependientes y no insulino dependientes que acudieron a la U.M.F.R.R.S. al consultorio de electrodiagnóstico, y se estableció el diagnóstico de neuropatía somática periférica. Se invitó a los pacientes a participar en el estudio previa aplicación del motivo de estudio, así como los métodos de obtención de datos.

Se realizaron encuestas dirigidas para excluir pacientes que no cumplieron criterios de inclusión, así como detección de pacientes que cumplieron criterios de exclusión. A través de la encuesta se recabó información del paciente como factores de riesgo, edad, género, signos vitales y sintomatología relacionada con el padecimiento

Se procedió a la realización de pruebas autonómicas:

- **Ejercicio isométrico:** Se obtuvo la fuerza de prensión máxima mediante dinamómetro manual, calculándose el 30% de la misma. Se registrará la tensión arterial y la frecuencia cardiaca al inicio y a los 3 minutos de realizar una prensión manual del 30% de la fuerza máxima. Siendo considerado como normal un aumento de 15 mmHg. Una respuesta disminuida indica anomalías simpáticas cardiovasculares.

- **Mesa inclinable:** Se realizó medición de tensión arterial y frecuencia cardíaca en una mesa inclinable, a 0 y 90 grados de inclinación, en decúbito inicial a 0°, inicial a 90° y a los 5 minutos a 90°. Interrogando al paciente durante el tiempo transcurrido y observando síntomas y signos de hipotensión. Una disminución de la tensión arterial sistólica por debajo de 30 mmHg y de la diastólica por debajo de 15 mmHg de la cifra inicial es anormal. Siendo una prueba cardiovascular simpática eferente y de las vías de barorreflejos.
- **Frecuencia cardíaca en reposo:** Con el paciente en decúbito dorsal por 10 minutos se tomó un trazo electrocardiográfico con intervalos de 3 minutos, se calculó la frecuencia cardíaca en latidos por minuto para demostrar arritmia sinusal.
- **Proporción 30:15 del intervalo R-R:** Se realizó electrocardiograma del paciente, en reposo y en bipedestación súbita, un incremento en la frecuencia cardíaca de 10 a 20 latidos por minuto debido a la disminución de la actividad cardiovagal es normal. Se calculó el intervalo R-R en el latido 15 y en el latido 30 de la bipedestación, posteriormente se calculó la proporción 30.15 mediante la división del intervalo R-R del latido 30 entre el latido 15. Siendo considerado como normal para pacientes menores de 50 años 1.04 y mayores hasta 1.00.
- **Respuesta simpática cutánea:** Se captó la respuesta mediante equipo de electromiografía, con electrodo activo a nivel de región palmar, electrodo de referencia en el tercer dedo y un electrodo de tierra conectado en el dorso de la mano, aplicándose un estímulo de 15 mA. Captando y registrando la amplitud del potencial así como su latencia. Se realizó una estandarización en personas aparentemente sanas hasta 2.0 mseg.

Criterios de inclusión

- Pacientes mayores de 18 años.
- Pacientes con estabilidad de signos vitales
- Pacientes que requieran hipoglucemiantes para control de diabetes mellitus.
- Pacientes con o sin control regular de diabetes mellitus.
- Pacientes con o sin manifestaciones clínicas de neuropatía somática y/o autónoma por diabetes mellitus.
- Los pacientes con medicación anticolinérgica, α o β -adrenérgica deberán suspenderlos 24 hrs previas al estudio.
- Pacientes con estudio electroneuromiográfico indicativo de neuropatía somática incipiente o establecida.

Criterios de exclusión

- Pacientes con síndrome de Guillian-Barré agudo
- Pacientes con amiloidosis.
- Pacientes con neuropatía hereditaria somática
- Pacientes con antecedente de etilismo crónico.
- Pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida.
- Pacientes con artritis reumatoide
- Pacientes con neuropatía tóxica
- Pacientes que no acepten la realización del estudio
- Pacientes con hipertensión o hipotensión previa a la ejecución de las pruebas autonómicas.

Características del grupo

Pacientes mayores de 18 años de edad, que asistieron a la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Sur, del IMSS. Que tenían el diagnóstico de diabetes mellitus insulino dependiente o no insulino dependiente adecuadamente establecido. Con cualquier fármaco hipoglucemiante. De ambos sexos, los cuales no hubieran recibido anticolinérgicos o adrenérgicos por lo menos 24 hrs previas a la realización del estudio. Y que aceptaron participar en el estudio.

Procedimiento para la obtención de muestra

N = Tamaño de muestra.

σ^2_a = Desviación normal correspondiente a la probabilidad de exceder el error permisible máximo (1.96)

p = tasa de prevalencia (6.9/345= 0.02)

q = 1-p

e = error permisible máximo (0.05)

$$N = \frac{\sigma_a^2 (p q)}{e^2}$$

$$N = \frac{1.96^2 (0.02 (0.98))}{0.05^2}$$

$$N = 30.1$$

Ámbito geográfico

El presente estudio se realizó en la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Sur del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Recursos humanos

Médico residente de la Especialidad de Medicina Física y Rehabilitación

Recursos materiales

- Mesa inclinable.
- Mesa de exploración.
- Hojas de captación
- Dinamómetro manual
- Electrocardiógrafo
- Papel para registro electrocardiográfico
- Esfingomanómetro.
- Estetoscopio.
- Electromiógrafo
- Electroodos para electrocardiografía y electromiografía

Consideraciones éticas médico legales

Con base en los criterios de Helsinki y Tokio modificados 1975.

De acuerdo a la *Ley General de Salud en los Estados Unidos Mexicanos*, a la normatividad del Instituto Mexicano del Seguro Social y al Comité Local de Investigación.

RESULTADOS

Se evaluaron 52 pacientes portadores de diabetes mellitus, de los cuales únicamente 30 cumplieron con los criterios de inclusión. El rango de edad de los pacientes fue de 40 a 72 años de edad, con promedio de edad de 55.03 años, siendo 11 de sexo femenino y 19 de sexo masculino. Seis de ellos (3 hombres y 3 mujeres) eran portadores de diabetes mellitus insulino-dependientes, y 14 (7 hombres y 7 mujeres) con diabetes mellitus no insulino-dependiente. El tiempo de evolución de la diabetes mellitus tuvo un rango de 1 a 22 años, con un promedio de 9.7 años.

Se realizó una encuesta y se practicaron las pruebas fisiológicas autonómicas. Se consideró como paciente portador de la patología a aquel que presentara más de dos pruebas alteradas y a aquel que tuviera dos pruebas alteradas y más de dos síntomas positivos.

Se encontró que de los 30 pacientes la sintomatología con mayor presentación en ambos géneros fue el estreñimiento (66%), la impotencia eréctil (57%) y la eyaculación retrógrada (31%) en el género masculino, seguidos en orden decreciente de frecuencia por diarrea y diaforesis prandial (30%), e incontinencia urinaria (26%) y fecal (20%).

En las pruebas fisiológicas, para ejercicio isométrico fueron positivos 17 pacientes. En la prueba de bipedestación pasiva súbita por 5 minutos 15 pacientes resultaron positivos, requiriendo la suspensión de la prueba 2 pacientes de 56 y 65 años de sexo femenino y masculino respectivamente. En la evaluación de la frecuencia cardíaca en reposo presentaron taquicardia sinusal 18 pacientes (descartándose otro tipo de patología cardiovascular). En la proporción 30:15 del intervalo R-R, 8 pacientes resultaron positivos. La evaluación de la respuesta simpática cutánea palmar demostró 24 pacientes con latencias prolongadas.

Se obtuvieron 18 pacientes positivos, que corresponden al 60% de los pacientes evaluados. El rango del tiempo de evolución de los pacientes positivos fue de 1 a 20 años, con un promedio de 10.28 años de evolución y desviación estándar de 5.89.

De los 18 pacientes portadores de neuropatía autonómica, 12 fueron de sexo masculino (66.6%) y 6 de sexo femenino (33.3%). Tres eran portadores de diabetes mellitus insulino dependiente (16.7%) y 15 de diabetes mellitus no insulino dependiente (83.3%). Seis cursaban con hipertensión arterial sistémica, correspondiendo al 33.3%. Se encontraron 12 (66.6%) con tabaquismo positivo y 12 (66.6%) con etilismo positivo.

TABLA I

Distribución de pacientes por género y tipo de diabetes mellitus

Tipo de diabetes	Femenino	Masculino	Porcentaje
DMID*	3	3	20
DMNID**	7	17	80
TOTAL	10	20	100

*DMID = Diabetes mellitus insulino-dependiente

**DMNID = Diabetes mellitus no insulino dependiente.

Fuente: Encuestas realizadas a pacientes diabéticos de la U M F R. R. S Junio-Noviembre 1997

TABLA 2

Tiempo de evolución en años y tipo de diabetes mellitus

Tiempo de evolución en años	DMID*	DMNID**	Total
1 - 5	1	7	8
6 - 10	3	8	11
11 - 15	1	5	6
16 - 20	1	3	4
21 - 25	0	1	1
Totales	6	24	30

*DMID = Diabetes mellitus insulino-dependiente.

**DMNID= Diabetes mellitus no insulino-dependiente.

Fuente Encuestas realizadas a pacientes diabéticos de la U. M. F. R. R. S. Junio-Noviembre 1997

TABLA 3

Resultados por edad y presencia de sintomatología autonómica en pacientes con diabetes mellitus

Edad en años	Núm pacientes	Estreñimiento	Diarrea	In. F.*	In. U**	Diaforesis prandial	Im E.***	E.R.****
40-44	4	3	0	0	0	2	2	1
45-49	4	3	1	0	1	2	1	0
50-54	7	4	1	3	0	3	2	2
55-59	5	4	3	2	3	2	2	0
60-64	7	5	4	1	3	0	2	1
65-69	1	0	0	0	0	0	0	0
70-74	2	1	0	0	1	0	2	2
TOTAL	30	20	9	6	8	9	11	6
%	100	66	30	20	26	30	57	31

*In. F = Incontinencia fecal.

**In. U = Incontinencia urinaria

***Im. E = Impotencia eréctil

****E R = Eyaculación retrógrada

Fuente: Encuesta realizada a pacientes con diabetes mellitus U.M F R R S. Junio-
Noviembre 1997.

TABLA 4

Respuesta de la tensión arterial diastólica a la prueba con ejercicio isométrico

Variación de tensión diastólica (milímetros de mercurio)	Número de pacientes
0 - 4	11
5 - 9	6
10- 15	13
Total	30

Se consideró como positiva con un incremento menor a 15 mmHg

Fuente. Encuestas realizadas a pacientes con diabetes mellitus U.M.F.R.R.S Junio-
Noviembre 1997

TABLA 5

Prueba de frecuencia cardiaca en reposo

Frecuencia cardiaca (latidos por minuto)	Número de pacientes
60 - 69	9
70 - 79	9
80 - 89	5
90 - 99	1
100 - 109	3
110 - 119	2
120 - 129	1
Total	30

Fuente: Encuestas realizadas a pacientes con diabetes mellitus U M F R R S Junio-
Noviembre 1997

TABLA 6

Disminución de la tensión arterial sistólica a la bipedestación súbita pasiva por 5 minutos

Tensión sistólica (milímetros de mercurio)	Número de pacientes
0 - 4	4
5 - 9	2
10 - 14	8
15 - 19	0
20 - 24	7
25 - 29	4
30-35	5
Total	30

Fuente: Encuestas realizadas a pacientes con diabetes mellitus U M F R R S Junio-
Noviembre 1997

TABLA 7

Disminución de la tensión arterial diastólica a la bipedestación súbita pasiva por 5 minutos

Tensión diastólica (milímetros de mercurio)	Número de pacientes
0 - 4	9
5 - 9	3
10 - 14	8
15 - 19	2
20 - 24	6
25 - 29	0
30 - 34	2
Total	30

Fuente: Encuestas realizadas a pacientes con diabetes mellitus U M F.R.R S Junio-
Noviembre 1997

TABLA 8

Resultado de la proporción 30:15 del intervalo R-R en el electrocardiograma

Proporción 30:15	Número de pacientes
0.77 - 0.84	2
0.85 - 0.93	0
0.94 - 1.01	8
1.02 - 1.09	14
1.10 - 1.17	5
1.18 - 1.26	1
Total	30

Se consideró como positiva con proporción 30:15 menor de 1.04 para pacientes menores de 50 años. En pacientes mayores de 50 años con proporción 30:15 menor a 1.00.

Fuente: Encuestas realizadas a pacientes con diabetes mellitus U.M.F.R.R.S. Junio-
Noviembre 1997

TABLA 9

Resultados de la respuesta simpática cutánea palmar

Latencia (milisegundos)	Número de pacientes palma derecha	Número de pacientes palma izquierda
1.7 - 2.4	14	16
2.5 - 3.1	7	10
3.2 - 3.9	5	3
4.0 - 4.6	2	1
4.7 - 5.4	2	0
Total	30	30

Se consideró como positiva con latencias mayores a 2.0 mseg (cifra estandarizada)
Ofreciendo un valor pronóstico para la patología

Fuente Encuestas realizadas a pacientes con diabetes mellitus U M F R R S. Junio-
Noviembre 1997.

TABLA 10

Resultado final de pacientes con neuropatía autonómica por edades

Intervalo de edad	Número de pacientes positivos
40 - 44	3
45 - 49	2
50 - 54	5
55 - 59	3
60 - 64	3
65 - 69	0
70 - 74	2
Total	18

Se consideró como paciente portador de neuropatía autonómica a aquellos que presentaran más de dos pruebas alteradas, y aquellos con dos pruebas alteradas y más de dos síntomas

Fuente Encuestas realizadas a pacientes con diabetes mellitus U.M.F.R.R.S. Junio-
Noviembre 1997

TABLA 11

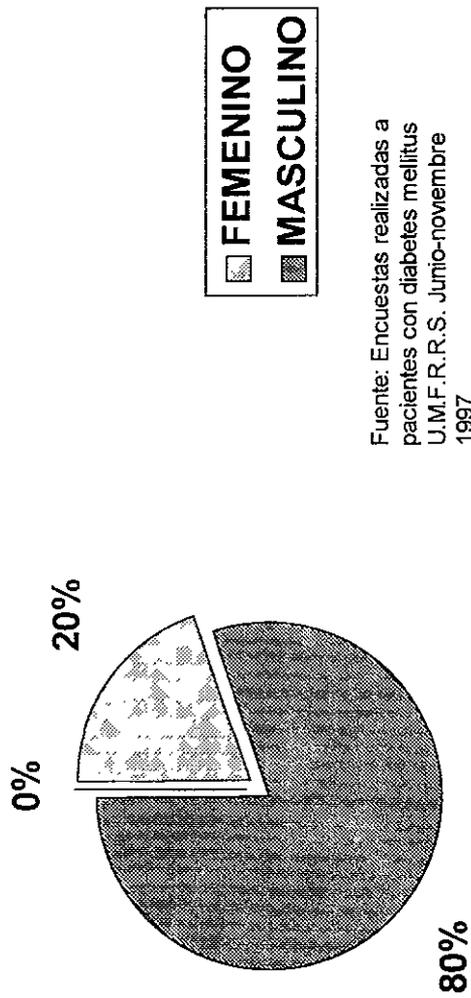
Rango del tiempo de evolución y número de pacientes con neuropatía autonómica

Rango del tiempo de evolución	Número de pacientes con neuropatía autonómica
1 - 5	5
6 - 10	5
11 - 15	4
16 - 20	4
Total	18

Fuente: Encuestas a pacientes con diabetes mellitus U. M. F. R. R. S. Junio-Noviembre 1997

GRÁFICA 1

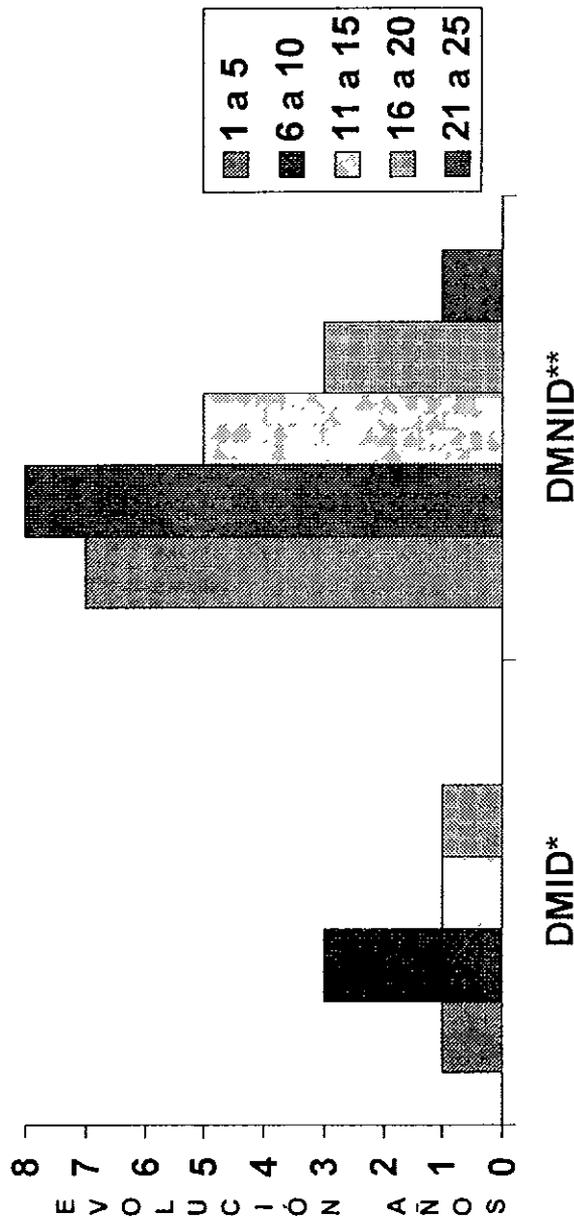
DISTRIBUCIÓN POR GÉNERO DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS PORTADORES DE NEUROPATÍA SOMÁTICA



Fuente: Encuestas realizadas a
pacientes con diabetes mellitus
U.M.F.R.R.S. Junio-noviembre
1997

GRÁFICA 2

TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE POR TIPO DIABETES MELLITUS EN PACIENTES CON NEUROPATÍA SOMÁTICA



DMID*

DMNID**

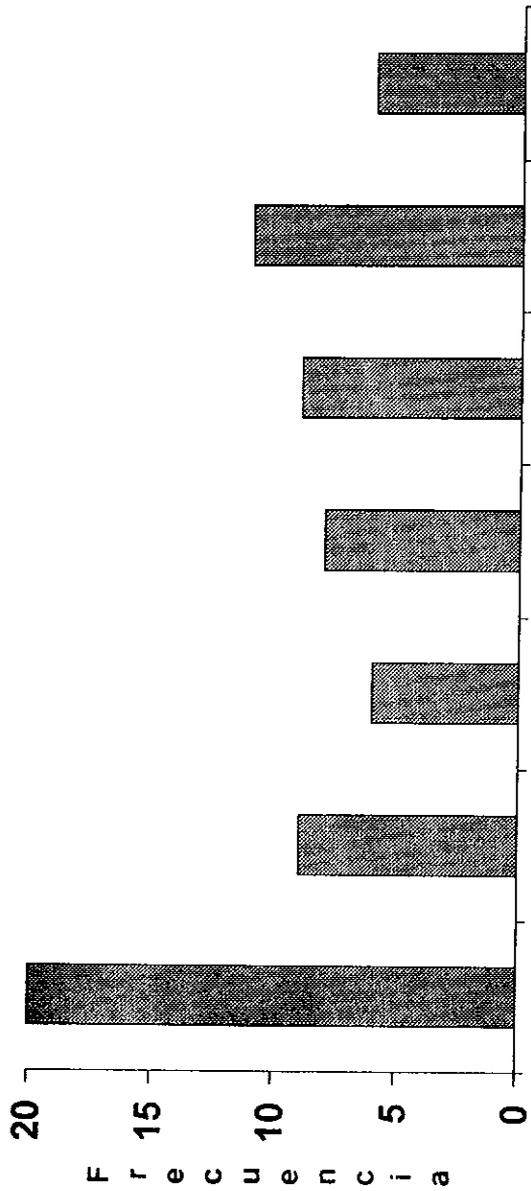
*DMID=Diabetes mellitus insulino-dependiente

**DMNID=diabetes mellitus no insulino dependiente

Fuente: Encuestas a pacientes con diabetes mellitus U.M.F.R.S. Junio-noviembre 1997

GRÁFICA 3

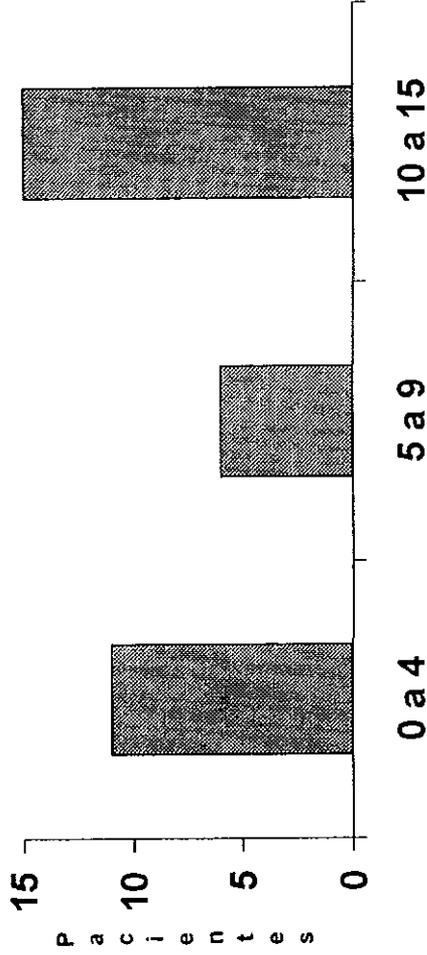
SINTOMATOLOGÍA AUTÓNOMICA EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS PORTADORES DE NEUROPATÍA SOMÁTICA



Est. Est=estreñimiento, Dia=diarrea, In F=incontinencia fecal, In U=incontinencia urinaria, Diaf=diaforesis, Imp=impotencia, Ey ret=eyaculación retrógrada
 Fuente: Encuestas realizadas a pacientes con diabetes mellitus U.M.F.R.R.S. Junio-Noviembre 1997

GRÁFICA 4

INCREMENTO DE LA TENSIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA A LOS 3 MINUTOS DE EJERCICIO ISOMÉTRICO



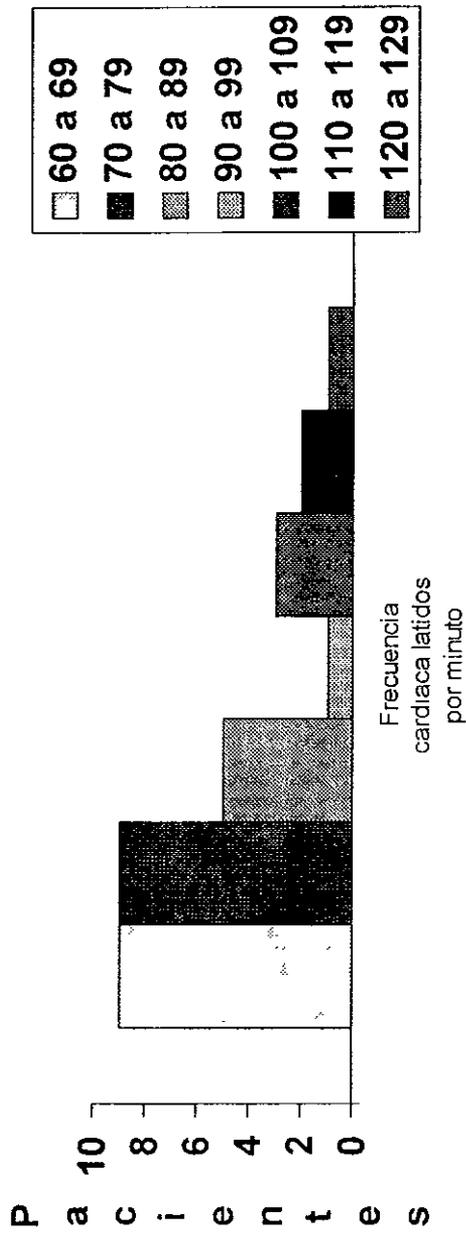
Tensión arterial diastólica en milímetros de mercurio

Fuente: Encuestas realizadas a pacientes con diabetes mellitus

U.M.F.R.R.S. Junio-noviembre 1997

GRÁFICA 5

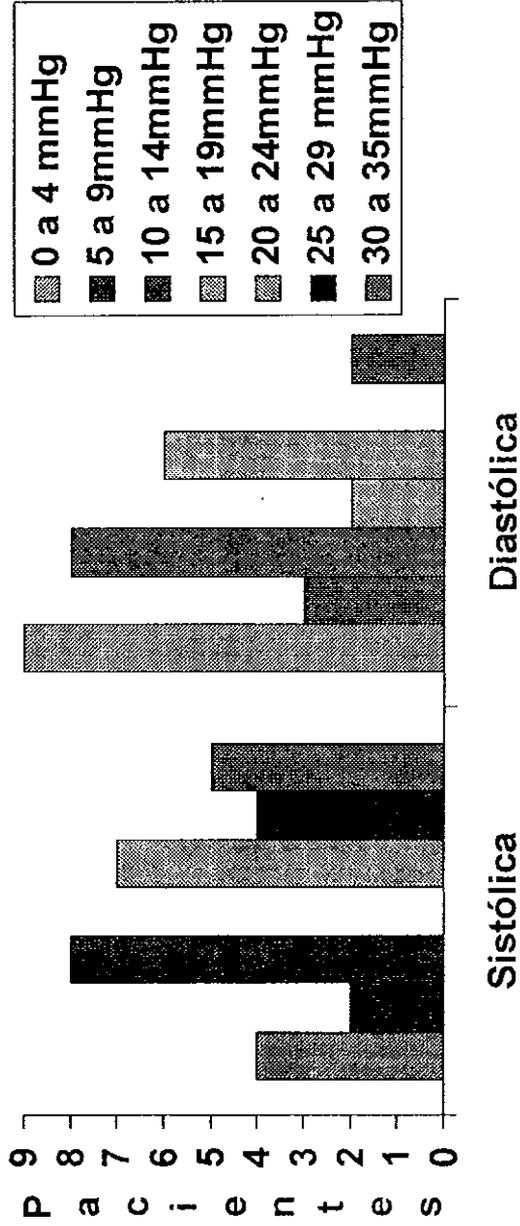
FRECUENCIA CARDIACA EN REPOSO DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS PORTADORES DE NEUROPATÍA SOMÁTICA



Fuente Encuestas realizadas a pacientes con diabetes mellitus
U.M.F.R.R.S. Junio-noviembre 1997

GRÁFICA 6

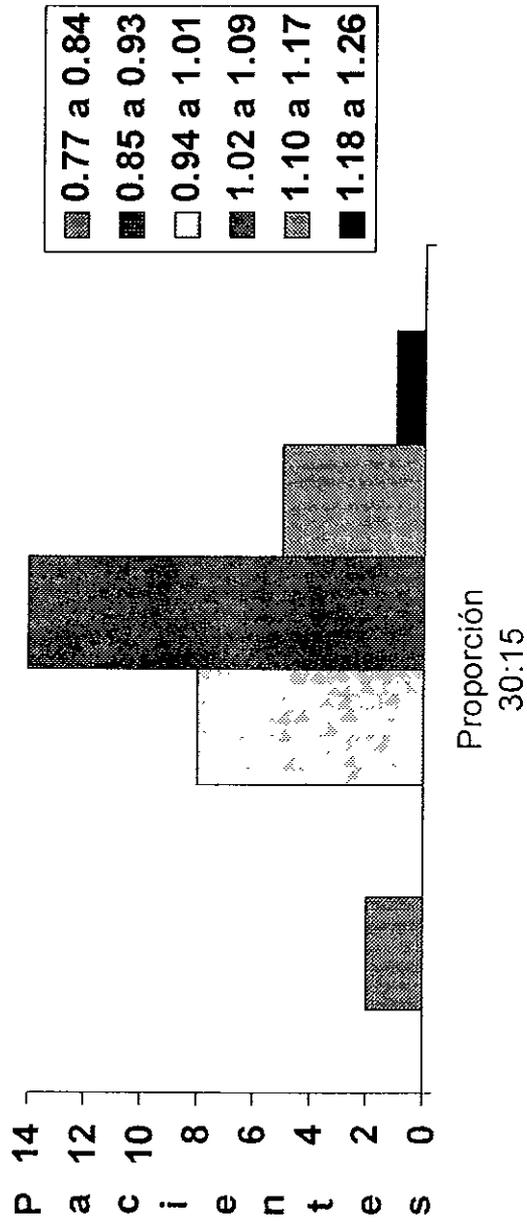
DISMINUCIÓN DE LA TENSION ARTERIAL A LA BIPEDESTACION PASIVA
 SÚBITA POR 5 MINUTOS EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS
 PORTADORES DE NEUROPATÍA SOMÁTICA



Fuente: Encuesta realizadas a pacientes con diabetes mellitus
 U.M.F.R.R.S. Junio-noviembre 1997

GRÁFICA 7

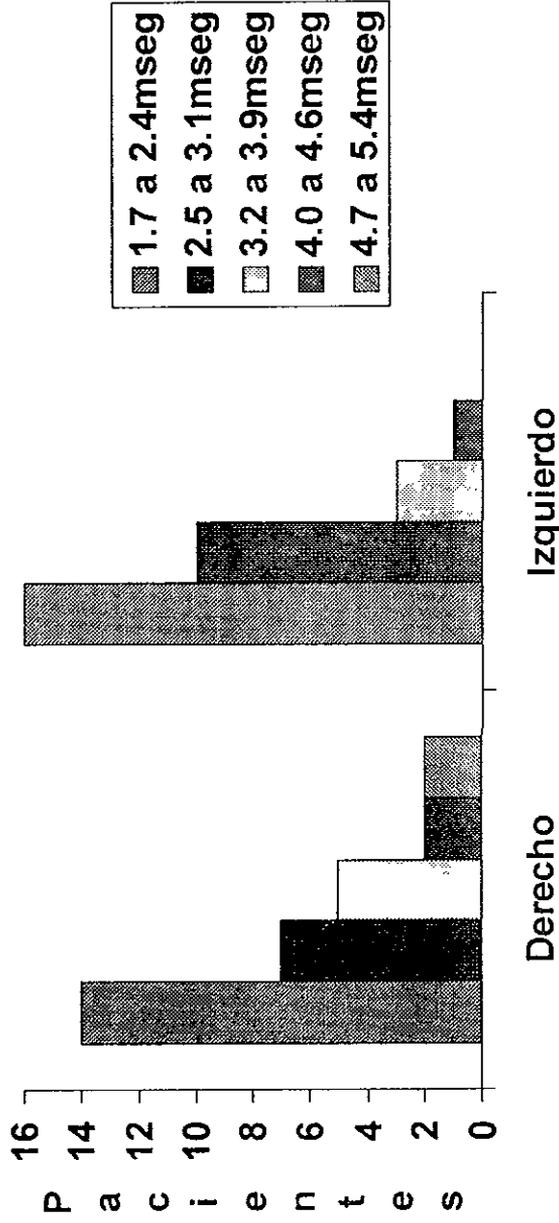
PROPORCIÓN 30:15 DEL INTERVALOR R-R EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS PORTADORES DE NEUROPATÍA SOMÁTICA



Fuente: Encuestas realizadas a pacientes con diabetes mellitus
U.M.F.R.R.S. Junio-noviembre 1997

GRÁFICA 8

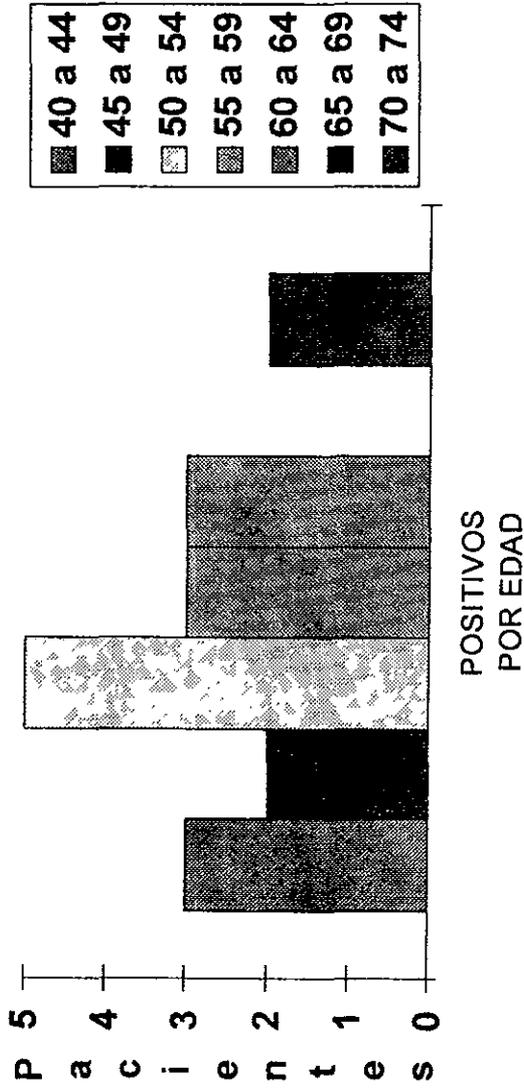
RESPUESTA SIMPÁTICA CUTÁNEA PALMAR MIEMBRO TORACICO
DERECHO: IZQUIERDO EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS PORTADORES
DE NEUROPATÍA SOMÁTICA



LATENCIAS
Fuente: Encuestas realizadas a pacientes con diabetes mellitus
U.M.F. R.R.S. Junio-noviembre 1997

GRÁFICA 9

PACIENTES CON DIABETES MELLITUS PORTADORES DE NEUROPATÍA SOMÁTICA Y AUTÓNOMICA POR GRUPO DE EDAD



Fuente: Encuestas realizadas a pacientes con diabetes mellitus con U.M.F.R.R.S. Junio-noviembre 1997

DISCUSIÓN

En el presente estudio se evaluaron 30 pacientes diabéticos portadores de neuropatía somática, para detectar neuropatía autonómica.

El género masculino fue el más afectado por la neuropatía somática (Tabla y gráfica 1), contrario a lo que se observa en la distribución de diabetes mellitus, siendo ésta más frecuente en el género femenino.

Se encontró una mayor frecuencia de diabetes mellitus no insulino dependiente (75%), respecto a la diabetes mellitus insulino dependiente (Tabla y gráfica 2). Se presentó neuropatía somática en pacientes con tiempo de evolución en el rango de 1 a 15 años. Hallazgo que concuerda con algunos reportes en la literatura internacional donde se ha establecido que el tiempo de evolución de diabetes no es el determinante para condicionar neuropatía periférica, dependiendo esta patología de las características del individuo así como de su predisposición genética

El síntoma que con mayor frecuencia se observó en ambos géneros fue el estreñimiento con un 66%, diarrea 30% y diaforesis prandial con 30%, y con menor frecuencia la incontinencia urinaria (26%) y la incontinencia fecal (20%) (Tabla y gráfica 3). Cabe señalar que en el género masculino la impotencia eréctil con 57%, y la eyaculación retrógrada con 31%, presentaron mayor frecuencia de la que se ha descrito en la literatura internacional (Stewart, et al, 1996).

En la evaluación de las pruebas fisiológicas durante el ejercicio isométrico (Tabla y gráfica 4) el incremento de la tensión arterial diastólica a los 3 minutos de ejercicio sostenido al 30%, el 56.6% de los pacientes tuvieron una respuesta alterada. Lo que traduce una afección en la vía simpática cardiovascular

En la evaluación de la respuesta cardiaca en reposo, el 60% de los pacientes cursaron con taquicardia sinusal, descartándose otra patología, esto denota disminución de la actividad cardiovagal (parasimpática) en estos pacientes, como lo observamos en la Tabla y gráfica 5

En la evaluación de la bipedestación súbita pasiva por 5 minutos, el 20% de los pacientes tuvieron hipotensión ortostática. El 1.6% con alteraciones de la tensión arterial sistólica y el 33.3% con alteraciones de la tensión arterial diastólica (Tablas 6 y 7, gráfica 6) Es necesario recalcar que se consideraron como positivos aquellos pacientes que cursaron con hipotensión ortostática franca, diferenciándose de los que presentaron intolerancia ortostática, según lo descrito en la literatura por Robertson y Davis (1995), así como Kuffman (1995). Esta afectación en la regulación de la tensión arterial traduce una afección de la actividad cardiovascular eferente y de las vías de los barorreflejos.

En la prueba de la proporción 30:15 del intervalo R-R electrocardiográfico (Tabla 8 y gráfica 7), el 26.6% de los pacientes cursaron con una respuesta alterada. Lo que denota una afección de la función cardiovascular parasimpática Según se ha establecido en la literatura, esta respuesta depende de la edad y cada laboratorio debe establecer sus valores mediante estandarización (Mc Dougall, Mc Leod 1996, Ingall et al, 1990) Esta prueba tiene mayor utilidad en pacientes menores de 50 años, ya que en edades mayores es difícil lograr una adecuada estandarización de valores debido a que los pacientes pueden cursar con otras patologías

En la valoración de la respuesta simpática cutánea (Tabla 9 y gráfica 8) el 80% de los pacientes cursó con una respuesta alterada, lo que denota una afección de la función sudomotora mediada por fibras posgangliónicas amielínicas colinérgicas Para poder evaluar esta respuesta fue necesario estandarizarla, ya que no existe bibliografía de nuestro medio donde se establezcan estos valores, obteniéndose una latencia de 2 0 mseg como normal En el laboratorio y gabinete electrofisiológico de nuestro medio no se realiza esta prueba en forma rutinaria En años recientes en la literatura se ha publicado bibliografía sobre esta

técnica, resaltando la utilidad clínica para la evaluación electrofisiológica del sistema nervioso autónomo. Aunque esta respuesta no evalúa en su totalidad al sistema nervioso autónomo, es necesario tomar en consideración su utilidad en la evaluación de los pacientes

El motivo que nos llevó a la realización de este estudio fue el de contribuir a la comprensión del paciente diabético, debido a que es un grupo importante de la población que se maneja en esta unidad. Y el evaluarlo integralmente permite la prescripción de terapia individualizada.

Por todo lo anterior es evidente la necesidad de tener en cuenta la existencia de estas alteraciones para el médico rehabilitador. Ya que los padecimientos del sistema nervioso autónomo, en este caso la neuropatía diabética, condicionan deterioro del control de la tensión arterial, ritmo cardiaco, control sudomotor y regulación de la temperatura, función vesical y sexual, función gastrointestinal y colónica, así como de las glándulas lacrimales. La expresión clínica de esta patología incluye intolerancia a cambios posturales y ejercicio manifestado por mareo postural o síncope, alteraciones en la ventilación pulmonar, así como urgencia o incontinencia urinaria, alteraciones en la función sexual como impotencia eréctil y eyaculación retrógrada, falta de lubricación vaginal, falta de lubricación corneal, boca seca, vómito, reflujo gastrointestinal, saciedad temprana, edema, urgencia o incontinencia fecal, constipación o diarrea, intolerancia al calor, así como inconsciencia de hipoglucemia. La exploración física de estos pacientes debe incluir medición de la tensión arterial y de la frecuencia cardiaca en supino y a los 5 minutos de bipedestación, variación de la frecuencia cardiaca a la inspiración profunda y de ser posible maniobra de Valsalva, así como respuesta pupilar y examen cuidadoso de extremidades para denotar cambios vasomotores, sudomotores y/o tróficos. Al integrarse el diagnóstico presuncional de neuropatía autonómica, deben realizarse pruebas específicas, en su mayoría sencillas de reproducir, para poder confirmar y determinar el involucro simpático, parasimpático o de ambas vías, y establecer en esta forma un tratamiento específico individualizado al paciente rehabilitatorio. Lo que además nos permite establecer un pronóstico en la supervivencia y la calidad de vida de nuestros pacientes.

Se ha descrito en la literatura a la Rehabilitación como una especialidad multidisciplinaria e integral, por lo que es necesario, que el médico rehabilitador se encuentre capacitado para evaluar en forma integral al paciente, tomando en cuenta estas alteraciones para mantener en lo posible la independencia del paciente en las actividades de la vida cotidiana, y de esta manera mejorar la calidad de vida

CONCLUSIONES

- 1 En el presente estudio se observó que la frecuencia de la neuropatía autonómica detectada en los pacientes diabéticos con neuropatía somática es mayor a la establecida en la literatura internacional.
- 2 Dentro de la sintomatología más frecuente que presentaron los pacientes evaluados con neuropatía periférica, se encuentra el estreñimiento, la diarrea y la diaforesis prandial
- 3 En los pacientes evaluados, unas de las manifestaciones más frecuentes fueron las alteraciones en la función sexual, impotencia eréctil y eyaculación retrógrada, lo que presentó una mayor frecuencia a la descrita en la literatura
- 4 En los pacientes evaluados las alteraciones neuropáticas somática y autonómicas (neuropatía periférica) fueron más frecuentes en el género masculino.
- 5 Las pruebas fisiológicas empleadas son de fácil reproducción y de gran utilidad en el diagnóstico de alteraciones autonómicas en los pacientes portadores de neuropatía por diabetes mellitus.
- 6 Se debe realizar una evaluación integral adecuada a todo paciente portador de diabetes mellitus, incluyendo síntomas y signos autonómicos, así como pruebas autonómicas. Examinando con mayor énfasis a aquellos portadores de neuropatía somática.
7. Debe recordarse la existencia de técnicas electrofisiológicas como la respuesta simpática cutánea, para la evaluación integral en laboratorios de electrodiagnóstico
- 8 El médico rehabilitador debe entender la fisiología del sistema nervioso autónomo, para evaluar integralmente a sus pacientes y de esta forma brindar un tratamiento integral

BIBLIOGRAFÍA

- 1 IMSS Boletín de información oportuna octubre 1996 Internet.
[http /www.imss.gob.mx](http://www.imss.gob.mx)
2. Schaumburg H, Berger A. Disorders of peripheral nerves. Edition 2 FA Davis Company 1992
- 3 Dyck P, Giannini C. Pathologic alterations in the diabetic neuropathies of humans: A review. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*. 1996 Dec 55(12): 1181-1193.
- 4 Forrest K, Maser R, Pambianco G, Becker D, Orchard T. Hypertension as a risk factor for diabetic neuropathy. *Diabetes*. Apr 1997 (46): 665-670
- 5 Krassioukov A, Weaver L. Anatomy of the autonomic nervous system. *Physical Medicine and Rehabilitation: State of Art Reviews*. 1996 Feb 10(1) 1-14
- 6 Pansky B, Delmas J. Review of Neuroscience. Autonomic nervous system. Macmillan Publishing Co. Inc. U S A 1980: 300-311
- 7 MacDougall A, McLeod J. Autonomic neuropathy, I Clinical features, investigation, pathophysiology and treatment. *Journal of Neurological science* 1996 (137): 79-88.
- 8 McLeod J, Tuck R. Disorders of the autonomic nervous system. Part 2 Investigation and treatment. *Annals of Neurology*. 1987 June 21(6): 519-29.
- 9 Kandel E, Schwartz J. Principles of neural science Elsevier/North-Holland. U S. A 1981
- 10 Petras J, Cumings J. Autonomic neurons in the spinal cord of the rhesus monkey: A correlation of the findings of cytoarchitectonics and sympathectomy with fiber degeneration following dorsal rhizotomy. *Journal Comp Neurol*. 1972 (146) 182-218.
- 11 Kesse W, Parker T, Coupland R. The innervation of the adrenal gland I The source of pre and postganglionic nerve fibers to the rat adrenal gland. *Journal of Anatomy* 1988 (157) 33-41
- 12 Ganong W. Fisiología Médica Sistema nervioso autónomo Manual Moderno Edición XV 1996 246-259
- 13 Goodman L, Gilman A, Et al. The pharmacological basis of therapeutics Neurohumoral transmission and the autonomic nervous system 6th edition U S A 1980 56-90

- 14 Stewart J. Autonomic dysfunction in peripheral neuropathies. *Physical Medicine and Rehabilitation: State of Art Reviews*. 1996 Feb 10(1): 127-136.
- 15 Colissi P, Jaber L. Neuropatía periférica diabética: Conceptos actuales y tratamiento. *The Annals of Pharmacotherapy*. 1995 July/August (29): 1-7.
- 16 Robertson D, Davis T. Recent advances in the treatment of orthostatic hypotension. *Neurology*. 1995 (45) (suppl 5): S26-S32.
- 17 Kaufmann H. Neurally mediated syncope: Pathogenesis, diagnosis and treatment. *Neurology*. 1995 (45) (suppl 5): S12-S18.
- 18 Nance P, Hoy C. Assessment of the autonomic nervous system. *Physical Medicine and Rehabilitation: State of Art Reviews*. 1996 Feb 10(1): 15-35.
- 19 Watkins P. Facial sweating after food: A new sign of diabetic autonomic neuropathy. *British Medical Journal*. 1973 (1): 583-587.
- 20 Towler D, Havlin C, Craft S, Cryer P. Perception of neurogenic (predominantly cholinergic) rather than neuroglycopenic symptoms. *Diabetes*. 1993 Dec(42): 1791-1798.
- 21 Fanelli C, Pampanelli S, Lalli C, et al. Long-term intensive therapy of IDDM patients with clinically overt autonomic neuropathy. *Diabetes*. 1997 July (46): 1172-1181.
- 22 Ingall T, McLeod J, O'Brien P. The effect of ageing on autonomic nervous system function. *Aust NZ J Med*. 1990. (20): 570-7.

ANEXO 1

Resultados en síntomas y pruebas fisiológicas en el total de pacientes

Paciente	Género	Edad	Estreñimiento	Diarrea	Inconfezal	Inconurina	Diaforesis P.	Impotencia	Eyac. Retrógrada	Isométrico	Inclinable	Reposo	R-R	RSC	Positivo	Negativo
1	M	57	X	X	X	X		X		X	X				X	
2	F	62								X	X	X		X	X	
3	F	52	X							X						X
4	M	44	X					X		X	X	X	X	X	X	
5	M	58										X		X		X
6	F	46											X	X		X
7	F	55	X	X		X	X					X	X	X	X	
8	M	40	X				X	X	X		X	X	X	X	X	
9	M	47	X				X				X				X	X
10	M	52						X	X	X		X		X	X	
11	M	49	X	X		X	X	X				X			X	
12	M	63	X	X	X	X		X		X	X			X	X	
13	M	53	X		X		X	X	X		X	X		X	X	
14	M	63								X						X
15	F	54		X						X	X	X		X	X	
16	F	53	X		X		X			X				X	X	
17	F	60	X	X										X		X
18	M	71	X					X	X		X			X	X	
19	M	58	X								X	X				X
20	M	72				X		X	X	X	X			X	X	
21	M	60								X		X		X		X
22	F	53								X			X	X		X
23	M	62	X	X		X					X			X		X
24	F	50	X		X		X			X	X	X	X	X	X	
25	F	57	X	X	X	X	X	X				X		X	X	
26	M	44	X								X	X	X	X		X
27	M	41								X	X	X	X	X	X	
28	M	65	X							X				X		X
29	F	45	X				X			X	X	X		X	X	
30	M	63	X	X		X		X	X	X		X			X	
Total			20	9	6	8	9	11	6	17	6	18	8	24	18	12

Fuente: Encuestas practicadas a pacientes con neuropatía somática en la U M F R R S

ANEXO 2

FORMATO DE ENCUESTA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN REGIÓN SUR

FECHA:

NUM:

HISTORIA CLÍNICA

NOMBRE

EDAD

SEXO: M F

NÚM DE FILIACIÓN

TELEFONO:

DOMICILIO

ANTECEDENTES HEREDO-FAMILIARES

DM

HAS

CARDIOVASCULARES

OTROS

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS

ORIGINARIO

RESIDENTE

ESCOLARIDAD: primaria - secundaria - preparatoria - bachillerato - nivel tecnico - profesional - ninguno.

Alfabeto - Analfabeto LATERALIDAD: D - I

ESTADO CIVIL: soltero - casado - unión libre - separado - divorciado - viudo

VIVIENDA: propia - rentada casa - departamento SERVICIOS A L D

DEPORTIVOS: actividad física: regular - irregular - sedentario

TOXICOMANÍAS

Etilismo

Tabaquismo

Otros

COMENTARIO

ANTECEDENTES LABORALES

OCUPACIÓN:

EMPRESA

HORARIO:

EXPOSICION A TÓXICOS:

PERSONALES PATOLÓGICOS

INTERROGADOS

DMID - DMNID

TIEMPO DE EVOLUCIÓN:

ULTIMA CIFRA GLUCEMIA

FARMACOTERAPIA ACTUAL:

CONTROL MÉDICO - SIN MÉDICO. QUIEN:

ADHERENCIA AL TRATAMIENTO: ADECUADA - INADECUADA

DIETA: SI - NO

FARMACOS QUE UTILIZA REGULARMENTE (anticolinérgicos - adrenérgicos)

COMENTARIO:

SINTOMATOLOGÍA:

- ESTREÑIMIENTO
- DIARREA
- INCONTINENCIA FECAL
- METEORISMO - FLATULENCIAS
- DIAFORESIS PRANDIAL FACIAL
- INTOLERANCIA AL CALOR
- CARDIOVASCULARES
- RESPIRATORIOS
- UROGENITAL
- IMPOTENCIA ERÉCTIL
- EYACULACIÓN RETRÓGRADA
- INCONSCIENCIA DE HIPOGLUCEMIA

diaforesis - hambre - hormigueo

temblor - palpitaciones - ansiedad - nerviosismo

calor - fatiga - confusión - debilidad

SOMATOMETRÍA Y SIGNOS VITALES

TALLA PESO TA FC FR DESTROXTIX.

MESA INCLINABLE

TIEMPO (minutos)	TENSIÓN ARTERIAL (mmHg)	FRECUENCIA CARDIACA (por minuto)
Decubito inicial		
0 minutos		
5 minutos		

Observaciones:

EJERCICIO ISOMÉTRICO

TIEMPO (minutos)	TENSIÓN ARTERIAL (mmHg)	FRECUENCIA CARDIACA (por minuto)
0 minutos		
7 minutos		

Fuerza máxima con dinamómetro:

Porcentaje (30%):

RESULTADO DE ESTUDIO ELECTRONEUROMIOGRÁFICO: