



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE
I.S.S.S.T.E.

ESTUDIO DE REFLEJO DE PARPADEO
EN PACIENTES CON
DIABETES MELLITUS

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE

ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE REHABILITACIÓN

PRESENTA

DRA. MARIA DEL CARMEN VELASCO LIVERA

ASESOR

DR. JOSUE GOIZ DURAN

MEXICO D.F.

2695714 FEB. 1998



ISSSTE

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE



DR HUMBERTO HURTADO ANDRADE
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION



DR. SALVADOR GAVIÑO AMBRIZ
COORDINADOR DE ENSEÑANZA



DR. RAUL GUTIERREZ GUTIERREZ
COORDINADOR DE INVESTIGACION

DR. JOSUE GOIZ DURAN
PROFESOR TITULAR DEL CURSO Y
ASESOR DE TESIS



**JEFATURA
DE ENSEÑANZA**

INDICE

I	INTRODUCCION.....	1
II	MATERIAL Y METODOS.....	4
III	RESULTADOS.....	5
IV	DISCUSION.....	20
V	REFERENCIAS.....	21

ESTUDIO DE REFLEJO DE PARPADEO EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS.

I. INTRODUCCIÓN

Es bien sabido que la neuropatía distal sensorial y/o motora es u una de las complicaciones más frecuentes de Diabetes Mellitus.

También se sabe que otra complicación en el sistema nervioso que la Diabetes puede afectar, aunque más raramente, es la lesión de nervios craneanos.

La etiología y patogénesis de la neuropatía diabética periférica no se conoce totalmente aunque se han propuesto varias hipótesis divididas en dos amplias categorías: vascular y metabólica. Entre ellas se incluye la disminución en las cifras de factores de crecimiento parecido a insulina (IGF/ I y II, insulin grow factor) y del factor de crecimiento nervioso que se identifican clínica y experimentalmente (1).

Desde el punto de vista clínico la hiperglucemia es factor constante que se relaciona estrechamente con la neuropatía diabética. Sin embargo, no se conoce si las lesiones nerviosas se deben primariamente a trastornos metabólicos, microvasculares o a una interacción entre ambos.

En el caso de trastorno metabólico, es posible que la mayor actividad de la vía de los polioles inducida por hiperglucemia, y la acumulación de sorbitol y depleción de mioinositol contribuyan para causar neuropatía.

La teoría de enfermedad vascular se apoya en que la imagen histológica de pérdida de fibras sugiere isquemia. El control de la glucosa sanguínea parece ser de fundamental importancia un control metabólico estrecho puede mejorar la función nerviosa (1).

El diagnóstico precoz de estas complicaciones disminuye la morbilidad en el paciente y permite mejores posibilidades de tratamiento.

Las lesiones de pares craneales se manifiesta como parálisis o parosias aisladas o múltiples, lo cual ocurre principalmente en pacientes ancianos y puede presentarse en ausencia de otra evidencia de neuropatía. Su inicio es generalmente súbito con presencia de dolor en 50% de pacientes. La lesión de III par craneal es la más frecuente, su presentación característica es con inicio súbito y dolor de cabeza severo del mismo lado en que se presentará el déficit neurológico algunos días después. Se observan ptosis palpebral y oftalmoplegia, pero en contraste con ruptura de aneurisma de la comunicante anterior, las

pupilas son respetadas. La otra oftalmoplegia extraocular del VI par craneal es menos frecuente y la lesión del IV par craneal se presenta raramente.

La lesión del VII par craneal no es infrecuente, resultando en una parálisis aislada de Bell. Las neuropatías del N. Facial y Trigémino pueden producir cambios en el estudio de Reflejo de Parpadeo a un en ausencia de sintomatología.

El propósito del siguiente estudio fue obtener datos electrofisiológicos en el estudio del Reflejo de Parpadeo de posible lesión a Sistema Nervioso Periférico en pacientes diabéticos aun en ausencia de datos clínicos de neuropatía.

EL REFLEJO DE PARPADEO fue descrito por primera vez en 1896 por Overend (2).

Es un reflejo multifacético que involucra componentes neurales el V y VII pares craneales así como otros centros neurológicos . En 1952, Kugelberg estudió la respuesta del músculo orbicular de los párpados al tocar ligeramente sobre la ceja (1,2,3). Él observó 2 respuestas diferentes: una respuesta ipsilateral temprana (R1) con una latencia menor de 12ms y una respuesta bilateral tardía (R2) con un rango de latencia de 21 a 40 ms. La respuesta temprana parece ser transmitida a través de un simple arco reflejo por una vía aferente involucrando los principales núcleos sensoriales del nervio trigémino y una vía eferente involucrando el nervio facial. La respuesta bilateral tardía parece ser transmitida a través de un arco multisináptico por una vía neural incierta hasta el momento, pero es probable que su transmisión se lleve a cabo a través de un trato espinal del trigémino por una vía ascendente secundaria trigeminal conectando ambos núcleos faciales a nivel del puente.

Para realizar el estudio del Reflejo de Parpadeo se colocan electrodos de superficie sobre ambos músculos orbiculares de los párpados para el registro del potencial de acción compuesto evocado, los electrodos de referencia son colocados sobre cada lado de la nariz y el electrodo de tierra sobre la frente o el mentón (2).

La técnica fue descrita por Kimura y otros en 1969 (1,2,3,4). Utilizando para ello dos canales para el registro simultáneo de la respuesta bilateral. La estimulación eléctrica unilateral del nervio supraorbitario evoca un reflejo temprano R1 (10.6 ± 2.5 ms) del musculo orbicular de los párpados en el lado ipsilateral a la descarga y un reflejo tardío R2 en ambos lados. Haciendo una analogía al reflejo pupilar a la luz el componente ipsilateral R2 será referido como el R2 directo (latencia 31 ± 10 ms) y el componente contralateral será referido como el R2 consensual (latencia 32 ± 11 ms). Así la estimulación derecha evoca un R1 derecho, un R2 derecho directo y un R2 consensual izquierdo. El rango normal de variación entre los 2 lados de un individuo también han sido establecidos. Para R1 una diferencia de latencia que exceda 1.2 ms se considera

anormal. Para R2 son posibles 2 tipos de comparación: En primer lugar la diferencia de latencia entre los R2 directo y consensual evocados simultáneamente mediante estimulación unilateral, no debe de exceder de 5 ms. En segundo lugar la diferencia de latencia entre los R2 evocados en un lado y luego en el otro no debe ser mayor de 8ms.

El REFLEJO DE PARPADEO es un reflejo exteroceptivo de protección ocular y es la correlación eléctrica del reflejo corneal que valora la integridad de una vía aferente (V par craneal), la transmisión del tallo cerebral y una vía eferente (VII par craneal). El impulso es propagado al nervio trigémino ipsilateral excitando al núcleo facial por medio de un reflejo oligosináptico y viaja por una vía polisináptica haciendo relevo en el núcleo facial bilateral (2,4,5,6 7).

El único método no quirúrgico que evalúa la conducción neural a través de la porción intracraneal mediante del análisis del arco reflejo.

Basados en un R1 retardada sería imposible determinar cual parte del arco está afectado. El análisis de R2 es útil para diferenciar un retraso aferente de un retaso eferente. Por ejemplo: Un retraso del R2 bilateral a la estimulación del lado derecho implica lesión en alguna parte de la vía aferente del lado derecho (vía común inicial), nervio trigémino derecho, lado derecho del puente o tracto y núcleos espinales del nervio trigémino en parte lateral de médula. Por otro lado, un retraso unilateral del R2 (directo derecho o consensual derecho) en el lado derecho independientemente del lado de la estimulación implica una lesión a lo largo de la vía eferente (vía final común) del lado derecho (nervio facial derecho o el puente a este nivel) (5).

La evaluación de lesión de nervios craneales en pacientes con Polineuropatía Diabética se ha limitado por mucho tiempo a su valoración únicamente por la exploración física. A pesar de que es bien sabido desde hace mucho tiempo los datos electrofisiológicos que se observan en la neuropatía metabólica secundaria a Diabetes Mellitus (7,8,9,10). Muy pocos autores han reportado hallazgos de Reflejo de Parpadeo en Pacientes Diabéticos. En 1971 Kimura refiere un pequeño grupo de pacientes con Polineuropatía Diabética, reportando que los datos del Reflejo de Parpadeo fueron no considerables (7).

En la década de los 80's y 90's no se han publicado nuevos estudios en la relación a la utilidad al Reflejo de Parpadeo como método diagnóstico para Polineuropatía diabética.

Tomando en cuenta que la Diabetes Mellitus es la novena causa de morbilidad en nuestro país (11) y que la neuropatía diabética está presente en 8% de los pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus en cualquiera de sus formas y en 50% de aquellos con 20 años o más de evolución de la enfermedad

(12,13) reviste vital importancia el contar con herramientas diagnósticas para la detección precoz de esta complicación, ya que se disminuye la morbilidad en el paciente y permite mejores posibilidades de tratamiento y pronóstico.

II.- MATERIAL Y MÉTODOS.

se estudiaron 20 pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus (15 hombres y 5 mujeres promedio de edad = 55 años, rango = 25 -75) canalizados por los Servicios de Medicina Interna, Endocrinología y Rehabilitación del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, derechohabientes del ISSSTE, con o sin control metabólico, sin datos clínicos de neuropatía periférica.

A todos los pacientes se les realizó **REFLEJO DE PARPADEO** en forma bilateral, así como los estudios de velocidades de neuroconducción sensorial y motora en las extremidades. Para realizar los estudios electrofisiológicos anteriormente citados se utilizó un equipo de Potenciales Evocados y Electromiografía DANTEC ubicado en el servicio de Neurofisiología Clínica del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre.

La técnica para realizar el Reflejo de Parpadeo y los parámetros de los valores que se consideraron como normales son los descritos por Kimura (5). Las técnicas utilizadas para realizar los estudios de neuroconducción sensorial y motora y sus rangos de valores normales son los descritos por Delisa y Jonhson (2,3). Los estudios de neuroconducción motora se realizaron en los trayectos de los nervios mediano, ulnar, peroneo y tibial en forma cruzada; Los estudios de neuroconducción sensorial se realizaron en forma cruzada en los trayectos de nervios mediano y ulnar en miembros superiores, se estudió el nervio sural en forma bilateral en miembros inferiores. Se correlacionaron los hallazgos encontrados e el estudio de Reflejo de Parpadeo con los hallazgos observados en los estudios de velocidades de neuroconducción sensorial y motora.

Para el análisis estadístico se utilizaron medidas de tendencia central así como la prueba t de student por medio de la aplicación estadística de la hoja de cálculo Excel V5.0.

III.- RESULTADOS.

De todos nuestros pacientes estudiados 15 fueron hombres (75%) y 5 fueron mujeres (25%). De ellos 19 pacientes tuvieron Diabetes Mellitus tipo II (95%) y un paciente tuvo Diabetes Mellitus tipo I (5%) (gráfica No 1) .

Se observó que los datos electrofisiológicos obtenidos de las velocidades de neuroconducción sensorial y motoras estuvieron alterados en mayor o menor medida en todos nuestros pacientes. De ellos, 14 pacientes tuvieron datos compatibles con Polineuropatía Diabética del tipo de la degeneración Axonal ($p < 0.05$), 4 pacientes mostraron datos compatibles con Polineuropatía del tipo de la Desmielinización Segmentaria (20%) ($p < 0.05$) y 2 pacientes (10%) mostraron datos compatibles con Mononeuropatía del Nervio Tibial o Peroneo (gráfica No 4)..

De nuestra muestra estudiada se observó que 14 pacientes (70%) tuvieron el estudio de Reflejo de Parpadeo sin anomalías; 6 pacientes mostraron alteraciones en las latencias del Reflejo de Parpadeo (30%), de los cuales 4 pacientes (20%) tuvieron alteraciones en la vía aferente del arco reflejo y 2 pacientes tuvieron alteraciones en la vía eferente del arco Reflejo de Parpadeo ($p < 0.05$) (gráfica No 3).

De toda nuestra población en estudio 6 pacientes revelaron anomalías tanto en los estudios de velocidades de neuroconducción sensorial y motora como en las latencias del Reflejo de Parpadeo (30 %).

Se observó una asociación significativa entre los años de evolución del padecimiento y la magnitud de lesión a nervios periféricos (12 pacientes = 60 %).

HALLAZGOS CLINICOS Y ELECTROFISIOLOGICOS EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO I Y II

No. PACIENTE	EDAD	SEXO	HALLAZGOS ELECTROFISIOLOGICOS	REFLEJO DE PÁRPADO	TIPO DE D.M.	TIEMPO DE EVOLUCION
1	61	M	POLINEUROPATIA LEVE DEGENERACION AXONAL	NORMAL	II	11 AÑOS
2	68	M	POLINEUROPATIA MODERADA DEGENERACION AXONAL	NEUROPATIA DE TRIGÉMINO BILATERAL Y FACIAL LEVE	II	10 AÑOS
3	52	F	NEUROPATIA PERONEO INCIPIENTE DEGENERACION AXONAL	NORMAL	II	5 AÑOS
4	41	M	POLINEUROPATIA LEVE DESMIELINIZACION SEGMENTARIA	NORMAL	II	5 AÑOS
5	65	M	NEUROPATIA LEVE TIBIAL DEGENERACION AXONAL	NORMAL	II	4 AÑOS
6	55	M	POLINEUROPATIA LEVE DEGENERACION AXONAL	NEUROPATIA LEVE DE TRIGÉMINO DERECHO	II	4 AÑOS
7	49	F	POLINEUROPATIA LEVE DEGENERACION AXONAL	NORMAL	II	5 AÑOS
8	62	M	POLINEUROPATIA MODERADA DEGENERACION AXONAL	NORMAL	II	10 AÑOS
9	49	F	POLINEUROPATIA MODERADA DEGENERACION AXONAL	NORMAL	II	3 AÑOS
10	75	M	POLINEUROPATIA LEVE MODERADA DEGENERACION AXONAL	NORMAL	II	25 AÑOS
11	45	F	POLINEUROPATIA LEVE MODERADA DEGENERACION AXONAL	NEUROPATIA MODERADA DE TRIGÉMINO Y FACIAL IZQUIERDO	II	8 AÑOS
12	46	M	POLINEUROPATIA MODERADA DEGENERACION AXONAL	NORMAL	II	2 AÑOS
13	67	M	POLINEUROPATIA MODERADA DESMIELINIZACION SEGMENTARIA	NORMAL	II	10 AÑOS
14	63	F	POLINEUROPATIA MODERADA DEGENERACION AXONAL	NEUROPATIA LEVE DE TRIGÉMINO BILATERAL	II	4 AÑOS
15	63	M	POLINEUROPATIA MODERADA SEVERA DEGENERACION AXONAL	NEUROPATIA LEVE DE TRIGÉMINO IZQUIERDO	II	4 AÑOS
16	54	M	POLINEUROPATIA MODERADA DESMIELINIZACION SEGMENTARIA	NORMAL	II	8 AÑOS
17	53	M	POLINEUROPATIA MODERADA SEVERA DEGENERACION AXONAL	NORMAL	II	5 AÑOS
18	63	M	POLINEUROPATIA LEVE MODERADA DEGENERACION AXONAL	NEUROPATIA LEVE DE TRIGÉMINO IZQUIERDO	II	11 AÑOS
19	48	M	POLINEUROPATIA LEVE DEGENERACION AXONAL	NORMAL	II	4 AÑOS
20	25	M	POLINEUROPATIA LEVE DESMIELINIZACION SEGMENTARIA	NORMAL	I	5 AÑOS

HALLAZGOS CLINICOS Y ELECTROFISIOLOGICOS EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS DE TIPO I Y II.

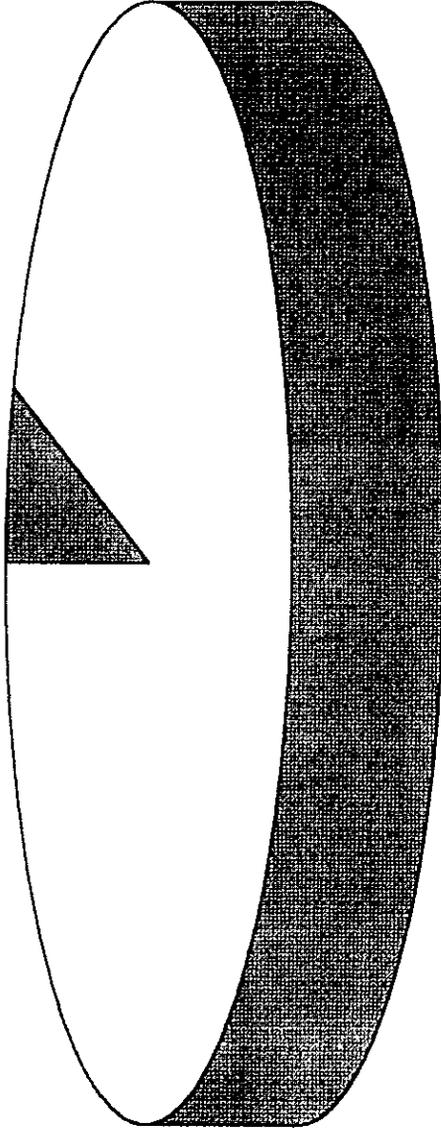
EDAD	
MEDIA	55.25
MEDIANA	54.5
MODA	49
DESVIACION STANDAR	11.44264875
VARIANZA	130.9342105
RANGO	25-75

TIEMPO DE EVOLUCION	
MEDIA	7.05
MEDIANA	5
MODA	5
DESVIACION STANDAR	5.08325
VARIANZA	25.8395
RANGO	2-25

GRAFICA No 1

FRECUENCIA DE DIABETES MELLITUS I Y II

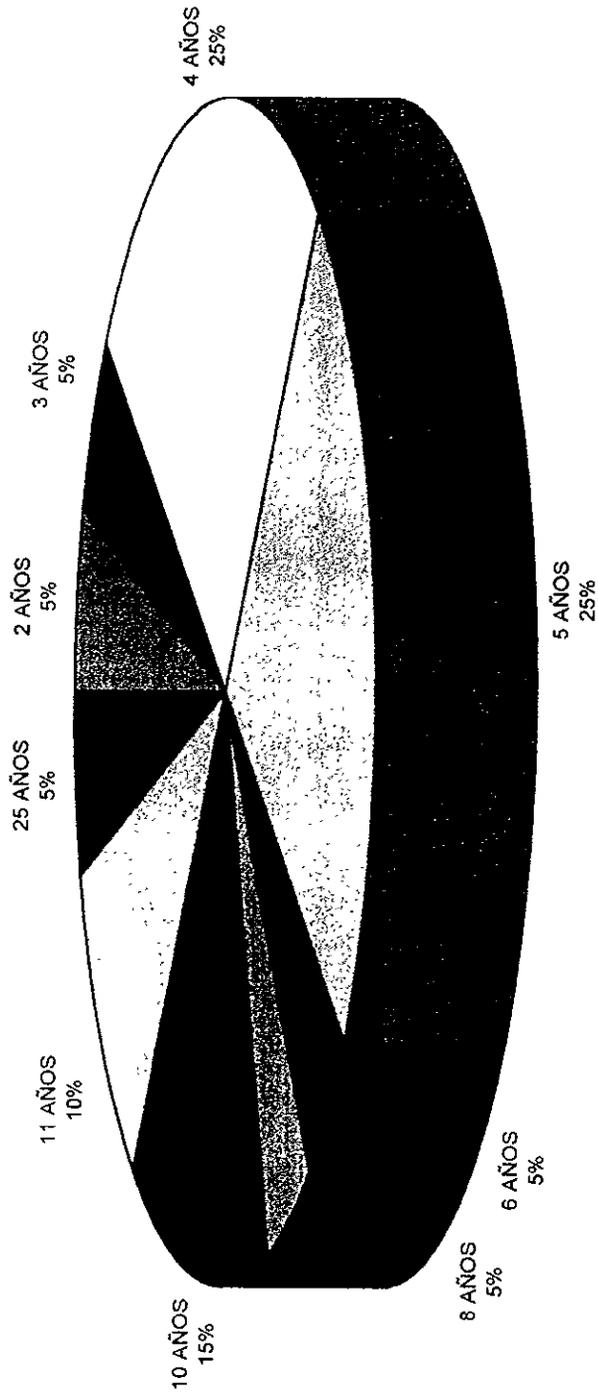
D. M. TIPO I
5%



D. M. TIPO II
95%

GRAFICA No. 7

TIEMPOS DE EVOLUCION EN PACIENTES DIABETICOS TIPO I Y TIPO II



ESTUDIOS DE REFLEJO DE PARPADEO REALIZADOS EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO I Y TIPO II

PX	LADO	R1	R2 DIRECTO	R2 CONCENSUAL
1	D	12.3	34.8	33.5
	I	12.5	37.1	37.9
2	D	9.6	32.3	32.1
	I	10.2	34.6	32.1
3	D	9.7	35.7	34.3
	I	9.6	34.7	37.1
4	D	15.2	40.0	31.5
	I	9.6	33.3	34.4
5	D	8.8	35.6	37.1
	I	9.0	36.3	37.1
6	D	10.0	43.8	44.0
	I	11.9	41.7	45.0
7	D	10.8	34.6	35.0
	I	12.5	33.5	34.2
8	D	10.4	32.8	34.9
	I	10.8	30.8	33.8
9	D	12.5	35.8	34.6
	I	11.3	44.0	38.3
10	D	10.2	40.6	39.6
	I	8.1	38.6	36.5
11	D	10.0	39.3	39.7
	I	9.7	37.1	37.3
12	D	9.4	42.3	41.0
	I	10.2	39.8	40.2
13	D	9.4	37.3	36.3
	I	9.6	39.4	40.6
14	D	7.9	36.7	37.1
	I	6.3	34.4	34.2
15	D	9.0	32.5	34.4
	I	10.4	32.7	33.3
16	D	15.2	44.1	40.6
	I	12.5	40.7	37.6
17	D	8.1	38.1	37.9
	I	8.1	36.0	37.1
18	D	6.0	26.0	25.0
	I	6.0	25.0	26.0
19	D	12.9	40.2	40.0
	I	10.4	35.6	36.0
20	D	12.5	36.7	34.6
	I	16.5	45.2	45.4

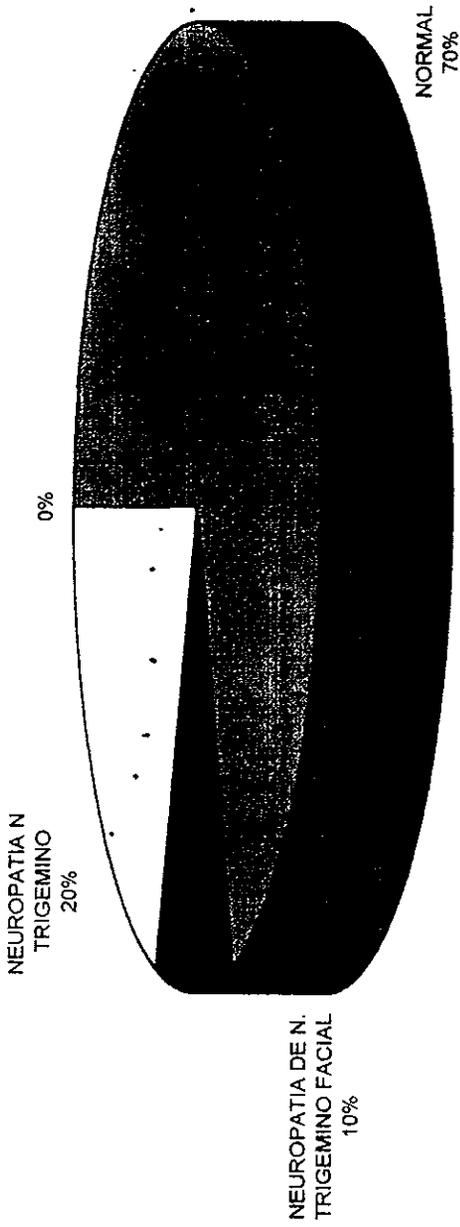
ESTUDIOS DE REFLEJO DE PARPADEO REALIZADOS EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO I Y TIPO II

	MEDIA		MEDIA		MEDIA	
	R1	R2	DIRECTO	RZ	CONGENSUAL	
D	10.495		36.96			38.16
I	10.78475		38.383			38.423

VALORES NORMALES REFLEJO DE PARPADEO			
RANGO	8.1-13.1	21-40	22-41
MEDIA	10.6	31	32

DISTRIBUCION DE T			
D	1.2017	1.8314	2.7602
I	7.5723	9.0154	8.8409

RESULTADOS DE ESTUDIOS DE REFLEJO DE PARRADEO EN PACIENTES DIABETICOS



RESULTADOS DE ESTUDIOS DE NEUROCONDUCCIÓN EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO I Y II

PX	LADC	MEDIANO MOTOR		MEDIANO SENSITIVO		ULNAR MOTOR		ULNAR SENSITIVO		PERONEO		TIBIAL		SURAL						
		LATENCIA (AMPLITUD)	PROXIMAL	LATENCIA (AMPLITUD)	PROXIMAL	LATEN (AMPLITUD)	PROXIMAL	LATEN (AMPLITUD)	PROXIMAL	LATENCIA (AMPLITUD)	PROXIMAL									
1	D	8.5 3.5	(1.3) (1.8)	3.5	(48.0)	μV	6.8	(7.5)	3.1	(17.0)	μV	11.0	(2.5)	4.2	(1.2)	12.0	(3.1)	2.8	(20.0)	μV
2	D	10.2 4.3	(9.5) (11.6)	3.5	(28.0)	μV	7.5	(9.3)	3.2	(30.0)	μV	14.3	(2.4)	5.5	(2.8)	13.8	(7.9)	4.8	(20.0)	μV
3	D	10.0 5.3	(3.7) (4.5)	3.4	(29.0)	μV	4.0	(14.6)	3.4	(30.0)	μV	14.2	(0.8)	5.8	(1.1)	4.5	(8.1)	5.0	(17.2)	μV
4	D	7.5 3.3	(8.8) (8.1)	2.8	(15.0)	μV	8.3	(4.3)	3.4	(30.0)	μV	11.2	(8.4)	3.8	(8.2)	16.0	(0.3)	3.4	(17.0)	μV
5	D	6.8 3.3	(10.2) (10.9)	4.0	(10.0)	μV	3.3	(5.3)	3.4	(25.0)	μV	8.8	(3.0)	2.7	(2.6)	3.5	(1.5)	3.4	(15.0)	μV
6	D	19.3 5.2	(0.4) (0.3)	2.4	(10.0)	μV	6.3	(6.1)	3.0	(4.5)	3.4	(25.0)	μV	11.2	(8.4)	19.3	(4.1)	0.0	(0.0)	μV
7	D	8.7 4.0	(9.0) (9.0)	4.5	(10.0)	μV	3.0	(4.5)	3.4	(25.0)	μV	8.8	(3.0)	2.7	(2.6)	3.5	(1.4)	3.3	(5.0)	μV
8	D	7.5 3.5	(9.2) (6.8)	3.0	(10.0)	μV	5.8	(10.0)	2.5	(11.1)	3.0	(20.0)	μV	14.0	(0.1)	10.2	(8.6)	4.2	(8.0)	μV
9	D	9.5 4.5	(5.8) (7.5)	3.2	(15.0)	μV	9.2	(0.1)	3.5	(0.2)	3.5	(10.0)	μV	17	(0.7)	4.7	(10.3)	2.9	(10.0)	μV
10	D	7.5 3.5	(9.2) (6.8)	3.2	(18.0)	μV	3.0	(8.7)	4.0	(10.0)	μV	11.8	(1.4)	4.0	(0.2)	14.5	(0.3)	3.0	(15.0)	μV
							6.2	(7.6)	4.0	(10.0)	μV	9.7	(5.9)	3.0	(7.4)	12.5	(6.1)	3.7	(7.0)	μV
							3.0	(7.7)	4.8	(10.0)	μV	3.0	(7.4)	3.2	(8.4)	3.2	(8.4)	3.6	(10.0)	μV
							6.0	(7.7)	4.8	(10.0)	μV	11.3	(2.7)	11.7	(9.1)	11.7	(9.1)	4.8	(10.0)	μV
							3.0	(7.7)	4.8	(10.0)	μV	5.2	(2.1)	3.3	(18.9)	3.3	(18.9)	4.8	(15.0)	μV
							8.8	(6.8)	4.7	(20.0)	μV	8.7	(3.5)	12.0	(4.6)	12.0	(4.6)	4.0	(10.0)	μV
							3.3	(6.8)	3.5	(6.8)	4.7	(20.0)	μV	3.3	(5.9)	3.3	(5.9)	3.2	(20.0)	μV
							6.0	(7.7)	3.5	(18.0)	μV	3.3	(3.4)	10.8	(8.7)	10.8	(8.7)	2.4	(17.0)	μV
							3.0	(7.7)	3.5	(18.0)	μV	3.3	(3.4)	3.2	(7.8)	3.2	(7.8)	2.1	(8.4)	μV

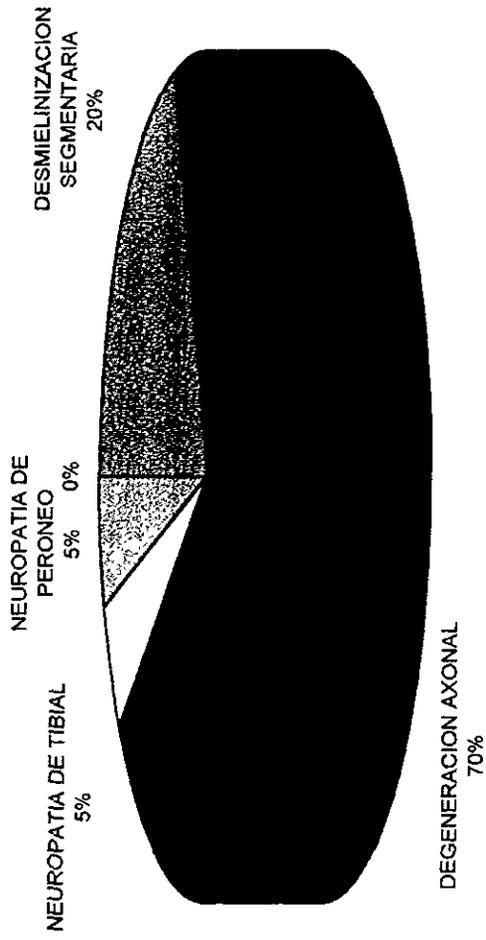
RESULTADOS DE ESTUDIOS DE NEUROCONDUCCIÓN EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO I Y II

11 D	10.0 (3.7) 5.3 (4.5)	3.7 (10.0) μ V	8.3 (4.3) 3.3 (5.3)	5.2 (25.0) μ V	14.2 (0.8) 5.8 (1.1)	16.0 (0.3) 3.5 (1.5)	4.0 (20.0) μ V 3.4 (25.0) μ V
I							
12 D	8.4 (8.1) 4.0 (9.1)	3.1 (40.0) μ V	7.5 (6.8) 3.0 (6.8)	3.2 (38.0) μ V	7.2 (10.0) 4.1 (4.2)	13.3 (4.1) 5.1 (7.6)	3.4 (20.0) μ V 3.3 (16.7) μ V
I							
13 D	7.3 (4.3) 3.5 (4.1)	3.7 (25.0) μ V	6.3 (3.4) 3.0 (2.5)	3.5 (20.0) μ V	11.3 (1.1) 3.5 (1.1)	11.0 (1.8) 3.8 (2.0)	3.3 (17.0) μ V 3.4 (17.0) μ V
I							
14 D	7.3 (1.8) 4.0 (2.8)	2.8 (10.0) μ V	6.0 (9.3) 2.8 (10.1)	3.2 (10.0) μ V	9.2 (6.7) 3.0 (5.8)	9.8 (15.9) 3.2 (8.7)	3.5 (10.0) μ V 3.4 (10.0) μ V
I							
15 D	7.2 (2.9) 3.2 (4.1)	2.3 (20.0) μ V	6.3 (9.6) 3.2 (8.1)	2.8 (17.0) μ V	9.8 (2.7) 3.3 (3.3)	13.0 (1.7) 3.3 (3.2)	3.0 (20.0) μ V 5.0 (20.0) μ V
I							
16 D	8.3 (2.2) 3.8 (4.0)	2.5 (10.0) μ V	7.0 (5.0) 3.5 (5.2)	4.1 (10.0) μ V	11.7 (0.9) 5.7 (1.2)	9.7 (0.1) 4.0 (0.3)	5.5 (0.0) μ V 3.2 (0.1) μ V
I							
17 D	7.1 (7.0) 3.7 (7.0)	3.4 (40.0) μ V	7.1 (7.5) 3.5 (7.8)	3.2 (28.0) μ V	10.0 (6.1) 4.1 (6.5)	12.0 (8.1) 4.0 (8.0)	3.5 (20.0) μ V 3.5 (20.0) μ V
I							
18 D	8.7 (9.3) 4.3 (9.1)	3.8 (20.0) μ V	6.3 (5.9) 3.3 (5.8)	3.4 (25.0) μ V	9.8 (1.7) 4.5 (1.8)	14.8 (6.8) 4.7 (3.8)	4.3 (18.0) μ V 4.1 (20.0) μ V
I							
19 D	8.1 (7.1) 3.5 (7.5)	3.3 (28.0) μ V	7.1 (7.1) 3.2 (7.9)	3.4 (25.0) μ V	10.5 (6.7) 4.0 (6.5)	12.1 (8.1) 4.0 (8.5)	3.3 (20.0) μ V 3.5 (22.0) μ V
I							
20 D	7.9 (7.3) 3.3 (7.2)	2.9 (28.0) μ V	6.7 (7.0) 3.3 (7.7)	3.5 (23.0) μ V	10.1 (6.7) 3.5 (6.7)	12.1 (8.0) 4.0 (9.1)	3.3 (23.0) μ V 3.5 (21.0) μ V
I							

PX	LADO	MEDIANO mts/seg	ULNAR mts/seg	PERONEO mts/seg	TIBIAL mts/seg
1	D	53.3		49.3	
			50.8		44.4
2	D	40.3		40.8	
			60.0		43.9
3	D	45.0		33.6	
			42.0		30.8
4	D	64.8		46.4	
			66.0		44.7
5	D	50.0		45.4	
			50.8		52.7
6	D	26.9		0.0	
			41.1		53.7
7	D	51.4		42.1	
			64.7		42.9
8	D	51.8		39.0	
			66.7		45.6
9	D	47.0		47.0	
			54.3		40.4
10	D	55.0		61.8	
			54.1		47.7
11	D	45.0		33.6	
			42.0		30.8
12	D	55.7		51.6	
			50.2		52.7
13	D	52.2		38.3	
			61.5		60.0
14	D	63.0		47.0	
			61.9		35.1
15	D	60.0		47.7	
			66.3		37.2
16	D	46.6		48.3	
			51.4		63.5
17	D	56.6		61.1	
			56.0		50.7
18	D	32.3		52.5	
			51.7		38.6
19	D	57.7		51.1	
			57.0		49.6
20	D	60.0		51.2	
			56.5		47.6

VALORES NORMALES			
MEDIANO	ULNAR	PERONEO	TIBIAL
58.6	57.9	52.0	49.8
MEDIA			
MEDIANO	ULNAR	PERONEO	TIBIAL
50.73	55.25	43.895	45.63
DISTRIBUCION DE T			
MEDIANO	ULNAR	PERONEO	TIBIAL
4.732	8.4468	7.2368	3.4876

RESULTADOS DE ESTUDIOS DE NEUROCONDUCCION EN PACIENTES DIABETICOS



**VALORES NORMALES EN LOS ESTUDIOS DE
NEUROCONDUCCION**

NERVIO	LATENCIA ms	AMPLITUD mV	VNS m/s
MEDIANO			
SENSITIVO	3.2	41.6	
MOTOR DISTAL	3.7	8.0	
MOTOR PROXIMAL	8.3	7.2	58.6
ULNAR			
SENSITIVO	3.2	29.9	
MOTOR DISTAL	3.2	8.2	
MOTOR PROXIMAL	7.1	7.9	57.9
PERONEO			
MOTOR DISTAL	4.3	6.7	
MOTOR PROXIMAL	10.9	6.5	52.0
TIBIAL			
MOTOR DISTAL	4.2	10.1	
MOTOR PROXIMAL	12.4	8.7	49.8
SURAL	3.5	23.7	

**FUENTE: JOHNSON E. PRACTICAL ELECTROMYOGRAPHY. WILLIAMS AND
WILKINS Co. la. LONDON. 1980:16-72.**

IV.- DISCUSIÓN.

En nuestro estudio se observó que no hubo asociación significativa entre los hallazgos obtenidos en los estudios de velocidades de neuroconducción sensorial y motora y el reflejo de parpadeo; por lo que se concluye que el reflejo de parpadeo no constituye un estudio de utilidad para el diagnóstico precoz de polineuropatía periférica, ya que la mayoría de pacientes diabéticos de nuestro estudio, los hallazgos obtenidos en el reflejo de parpadeo se encuentran dentro de valores normales.

Los datos obtenidos revelaron que en los pacientes diabéticos se encuentra afectada con mucho mayor frecuencia la vía aferente del arco reflejo, lo que sugiere mayor involucro de lesión de fibras sensoriales, información que es compatible con publicaciones hechas por kimura (6,7).

Otro hallazgos de importancia fue la alteración de R1 bilateral aislada en cuatro de los seis pacientes que presentaron anomalías en el reflejo de parpadeo, lo que nos indica alteración al nivel de puente, por lo que resulta de interés para posteriores estudios como una muestra de pacientes mayor, para demostrar una sensibilidad superior a la actual.

Se observó una relación directamente proporcional entre el tiempo de evolución del padecimiento y el daño axonal, por lo que es esencial determinar en los pacientes diabéticos la presencia temprana y distribución de neuropatía.

V.- REFERENCIAS.

1. Vinik A, et al. Diabetes Neuropathies. *Diabetes Care* 1992; 15: 1926-1961.
2. Johnson E. *Practical Electromyography*. Williams and Wilkins Co. La. Ed. London. 1980: 55-60.
3. Delisa J. *Manual of Nerve Conduction Velocity and Somatosensory Evoked Potentials*. Raven Press. 2a. Ed. New York. 1982: 12-20.
4. Lenman J. Ritchie A. *The Blink Reflex: Clinical Electromyography*. Pitman Medical 2a. Ed. U.S.A. 1977:77-79.
5. Aramideh M. Et al. *Electromyography and Recovery of Blink Reflex in Involuntary Eyelid Closure: A Comparative Study*. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 58:692-698.
6. Kimura J. *The Blink Reflex: Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle. Principles and Practice*. FA. Davis Co. 2a. Ed. 1989 :1226-1294.
7. Kimura J. *An Evolution of the Facial and Trigeminal Nerves in Polyneuropathy: Electrodiagnostic Study in Charcot Marie Tooth Disease, Guillan Barré Syndrome and Diabetic Neuropathy*. *Neurology* 1971; 21:745-752.
8. Bastron J. Thomas J. *Diabetic Polyradiculopathy*. *Mayo Clin Proc* 1981;56:725-732.
9. *Research Criteria for Diagnosis of Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy*. Report from Ad Hoc Subcommittee of the American Academy of Neurology 1991; 41:617-618.
10. Krendel D. Costigan D. Hopkins L. *Successful Treatment of Neuropathies in Patients with Diabetes Mellitus*. *Arch Neurol* 1995; 52:1053-1061.
11. Centro Nacional de Epidemiología. S.S.A. MÉXICO, D.F. 1994
12. Dawson D. *Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of Intensive Treatment of Diabetes On the Development and progression of Long-term complications in Insulin-dependent Diabetes Mellitus*. *N Engl J Med* 1993; 329:977.
13. Brown M. *Diferenciación de las Neuropatías Diabéticas*. *Hospital Practice* 1995;4 (3) : 78-85.