

1122232

# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION  
SISTEMA NACIONAL PARA EL DESARROLLO INTEGRAL  
DE LA FAMILIA

FRECUENCIA DE SINDROME DE TUNEL DEL CARPO EN PACIENTES CON  
DIABETES MELLITUS TIPO 2 DEL CENTRO DE REHABILITACION IZTAPALAPA  
DE DIF

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

**ESPECIALISTA EN MEDICINA  
DE REHABILITACION**

**P R E S E N T A :**

**DR. JOSE MANUEL MUÑOZ ACUÑA**

**DIF**

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D.F.

2003.



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.

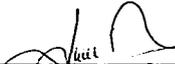
**ASESORES**



**Dr. David Alvaro Escobar Rodríguez**  
Médico Especialista en Medicina de Rehabilitación  
Coordinador clínico de educación e investigación en salud  
Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Centro  
Instituto Mexicano del Seguro Social



**Dra. Carmen Hernández Hernández**  
Médico Especialista en Medicina de Rehabilitación  
Supervisor médico del Centro Nacional Modelo de Atención, Investigación y  
Capacitación para la Rehabilitación e Integración Laboral Iztapalapa  
Sistema Nacional Para el Desarrollo Integral de la Familia



**Dra. Alejandra Rosas Barrita**  
Médico Especialista en Medicina de Rehabilitación  
Coordinadora de Enseñanza del Centro Nacional Modelo de Atención,  
Investigación y Capacitación para la Rehabilitación e Integración Laboral  
Iztapalapa  
Sistema Nacional Para el Desarrollo Integral de la Familia

TESIS CON  
FALTA DE ORIGEN

Supervisor  
DAVIS



B

## INVESTIGADOR PRINCIPAL

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a publicar en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo investigacional.

NOMBRE DEL AUTOR: José Manuel Muñoz Acuña

FECHA: 24 - Sept - 2003

FIRMA: [Firma]

**Dr. José Manuel Muñoz Acuña**  
Médico Residente de tercer grado  
Especialidad de Medicina de Rehabilitación

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS**

Doy gracias y dedico el presente trabajo a:

### **DIOS**

Porque conmigo está y no me ha dejado solo, y por tenerme tanta paciencia.

### **A MIS PADRES**

Por darme la vida, por sus consejos, porque siguen cuidando de mi, por toda la libertad que me dieron y por apoyarme en las decisiones más difíciles.

### **A TODOS MIS HERMANOS Y SOBRINOS**

Por ser un apoyo definitivo en mi carrera.

### **A MIS ASESORES:**

Por su apoyo incondicional y entusiasmo para realizar este trabajo.

### **A MIS MAESTROS Y COMPAÑEROS DE LA ESPECIALIDAD**

Por toda su enseñanza, apoyo y confianza durante mi formación y por despertar en mi el interés de aprender cada día más.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**A TODO EL PERSONAL DEL CREE Iztapalapa**

Por haber participado de alguna forma en la elaboración de ésta tesis.

**A TODOS LOS PACIENTES:**

Por haber depositado su confianza en este proyecto y por ser la piedra angular en el aprendizaje de la medicina.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## INDICE

	Página
I INTRODUCCIÓN.....	1
II ANTECEDENTES.....	3
III JUSTIFICACIÓN.....	25
IV OBJETIVOS.....	27
V MATERIAL Y METODOS.....	28
VI RESULTADOS.....	32
VII DISCUSIÓN.....	42
VIII CONCLUSIONES.....	45
IX REFERENCIAS.....	46
X ANEXOS.....	50

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## I. INTRODUCCIÓN

La Diabetes mellitus (DM) es un padecimiento de gran incidencia y prevalencia en la población mundial. Ciento cuarenta millones de personas sufren DM en el mundo, de los cuáles 30 millones pertenecen al continente americano y 13 millones habitan en América Latina.

En México existen más de 6.5 millones de personas con DM de los cuáles, aproximadamente un tercio de ellos desconoce su diagnóstico y la tasa de prevalencia se encuentra entre el 6.5 hasta el 14% en adultos en algunos estados de la República Mexicana.

Es sabido que estos pacientes cursan con complicaciones crónicas como la neuropatía periférica (40%), retinopatía proliferativa (24%) y nefropatía (15.9%), por lo que se ubica a la DM en una prioridad médica que requiere de todos los servicios de salud.

La neuropatía diabética (ND) es una complicación común de la DM, ésta aparece en cualquier etapa de la enfermedad, pero es más frecuente en las etapas tardías.

Por otra parte el síndrome del túnel del carpo (STC) constituido por el atrapamiento del nervio mediano a nivel del carpo es la mononeuropatía más frecuente que afecta al organismo y en el paciente con DM ésta patología es más frecuente según reportes de la literatura por condiciones propias del padecimiento de fondo.

Existen técnicas específicas dentro del estudio electrodiagnóstico que nos permiten establecer un diagnóstico muy certero de ND y de STC. Una característica es que estos estudios nos permiten diferenciar el tipo y grado de lesión de la ND y del STC inclusive en condiciones subclínicas.

En la literatura se reporta con bastante frecuencia la coexistencia de estas dos entidades (ND y STC) en el paciente con DM y se menciona que su presentación es todavía mayor en el paciente con DM con mayor tiempo de evolución.

En nuestro laboratorio de electrodiagnóstico no se ha realizado un trabajo de forma sistemática para conocer la frecuencia real de STC en el paciente con DM por

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

lo tanto es motivo de esta investigación establecer cuál es la frecuencia de STC en estos pacientes.

Dado que la DM tipo 2 es de mayor frecuencia que la DM tipo 1, en este estudio nos limitaremos a la evaluación de los pacientes con DM tipo 2 y nuestra expectativa es que la frecuencia de STC sea mayor al 10% en los pacientes con DM tipo 2.

TESIS COM  
FALLA DE CALIDAD

## II. ANTECEDENTES

La Diabetes mellitus (DM) es un grupo de enfermedades metabólicas caracterizada por hiperglucemia como resultado de alteraciones en la secreción de insulina, acción de la insulina o ambos. Aunque la hiperglucemia es el marcador bioquímico de la diabetes, el síndrome se caracteriza por alteraciones en el metabolismo intermedio que afecta proteínas, lípidos y carbohidratos. La hiperglucemia crónica de la diabetes está asociada con daño a largo plazo disfunción y falla de los ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos. (1,2).

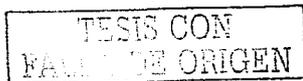
### EPIDEMIOLOGIA

La prevalencia de la Diabetes continúa en ascenso en todo el mundo, una de cada diez personas en todo el mundo sufre de este mal crónico, degenerativo y hasta el momento incurable. Los diez países con más casos en el mundo son, por orden de frecuencia: India, China, EUA, Rusia, Japón, Brasil, Indonesia, Pakistán, México y Ucrania.

En México, 8.2% de la población de 20 a 69 años de edad, padece diabetes y casi 30% de los individuos afectados desconoce que la tiene. En nuestro país existen más de 6.5 millones de personas enfermas, de las cuáles poco más de dos millones de personas desconoce su diagnóstico. Este hecho impide que los individuos busquen tratamiento, que no acudan a los servicios de salud o que lo hagan de manera irregular. De continuar con ésta tendencia, México, en el año 2025, ascenderá al séptimo lugar.(3,4,5,6)

### CLASIFICACION DE LA DM

De acuerdo al último informe del Comité Internacional de Expertos para el diagnóstico y clasificación de la DM, reunido bajo el auspicio de la Asociación Americana de Diabetes, introdujo cambios a las clasificaciones y criterios de



diagnóstico del Grupo Nacional de Datos sobre Diabetes (GNDD) y del comité de Expertos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) que se publicaron en 1979 y 1985, respectivamente.

La actual clasificación introduce cambios en el esquema básico y pretende ser una clasificación etiológica y divide la diabetes en cuatro tipos (también llamados clases o formas) principales: diabetes tipo 1, diabetes tipo 2, otros tipos específicos de diabetes y diabetes mellitus gestacional. (1)

Las principales características de estos cambios son como sigue:

1. Los términos diabetes mellitus insulino-dependiente y no insulino-dependiente y sus siglas se eliminaron ya que eran términos confusos.
2. Los términos arriba descritos fueron sustituidos por diabetes tipo 1 y diabetes tipo 2.
3. La clase o forma llamada diabetes tipo 2 incluye la de mayor prevalencia de la diabetes, la cuál resulta de resistencia a la insulina con una alteración en la secreción de insulina.
4. Se elimina la clase clínica de diabetes mellitus relacionada con la desnutrición. La diabetes pancreática fibrocalculosa se clasifica dentro de la diabetes relacionada con enfermedades del páncreas exocrino.
5. La intolerancia a la glucosa deja de considerarse una categoría diagnóstica distinta de la diabetes, en cambio se le reconoce como una fase evolutiva de la misma diabetes.

## DIAGNOSTICO

Los criterios para el diagnóstico de la diabetes también han sido modificados de aquellos previamente recomendados por la GNDD y por la OMS.

Así el diagnóstico puede hacerse si un individuo presenta en más de una ocasión:

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

1. Poliuria, polidipsia, pérdida de peso con una concentración plasmática de glucosa igual o mayor de 200 mg/dl (11.1 mmol/L) en una muestra aleatoria de sangre.
2. Concentración plasmática de glucosa igual o mayor de 126 mg/dl (7 mmol/L).
3. Glucemia en ayunas menor del valor diagnóstico, pero un valor de glucosa plasmática igual o mayor de 200 mg/dl (11.1 mmol/L) 2 horas después de administrar por vía oral una carga de 75 g de glucosa.

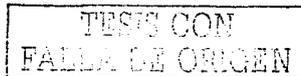
Los principales cambios más importantes en los criterios diagnósticos son:

1. Se reduce el valor diagnóstico en ayunas de 140 a 126 mg/dl.
2. Se reconoce un nuevo grupo intermedio: aquel con anormalidad en la glucemia en ayunas que se encuentra entre lo normal y la diabetes.
3. Se considera normal todo valor de glucosa plasmática en ayunas menor de 110 mg/dl.
4. Para el diagnóstico de diabetes mediante curva de tolerancia oral a la glucosa solo se toma en cuenta el valor de las 2 horas poscarga sin considerar los valores intermedios, es decir, aquellos entre el tiempo cero y las 2 horas.

La determinación de la hemoglobina glucosilada documenta el control del paciente diabético y es el instrumento clínico que exhibe el estado de la glucemia de las últimas 10-12 semanas, por lo cual lograr índices metabólicos normales requiere de un gran esfuerzo, por lo que el médico deberá mantener los niveles normales de glucosa en plasma y hemoglobina glucosilada. (1)

## NEUROPATÍA DIABÉTICA

Existen muchas causas de neuropatías periféricas, pero la diabetes mellitus es la más común en los países industrializados; su evaluación consiste en una combinación de estudios clínicos, electrofisiológicos y de laboratorio, aunque en muchas ocasiones el análisis es complejo y es difícil llegar a un diagnóstico etiológico.(6,7).La Neuropatía Diabética (ND) es una complicación común de la



diabetes mellitus, que puede aparecer en cualquier fase de la enfermedad aunque es más frecuente en las etapas tardías. Cerca del 15% de los pacientes con diabetes mellitus tiene al momento del diagnóstico síntomas y signos de ND. Sin embargo, a través de estudios se ha determinado que el sistema nervioso puede verse afectado en más de 50% de los pacientes con diabetes mellitus, sobre todo como complicación tardía; por tanto, la ND es frecuente en los diabéticos que rebasan los 50 años, infrecuente en los menores de 30 años e insólita en la infancia. En los pacientes que reúnen los criterios generales aceptados para el diagnóstico de la diabetes mellitus, la ND clínica suele considerarse como los síntomas de un trastorno de nervios periféricos asociado con signos anormales (reflejos aquileos disminuidos) medidos a través de estudios neurofisiológicos (de conducción nerviosa), con o sin manifestaciones explicadas por otra causa; de tal forma, el diagnóstico diferencial debe realizarse con otras neuropatías adquiridas o hereditarias que involucren el sistema nervioso periférico.(6,7,8,9)

## EPIDEMIOLOGIA

La mayoría de los estudios sobre prevalencia de ND se han realizado en pacientes que presentan complicaciones agudas o crónicas, principalmente polineuropatía (sensorial y motora). El informe sobre prevalencia efectuado por Pirart es el más sobresaliente por el elevado número de pacientes; se encontró 7% de neuropatía en aquellos con un año o menos de evolución de la enfermedad. (8)

Las alteraciones autonómicas se presentan en 30 a 60% y su prevalencia también aumenta con la duración de la diabetes mellitus y con la edad. En la mayoría de los estudios se refiere la asociación entre el descontrol metabólico y el aumento de la ND.(6)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## CLASIFICACIÓN

La ND puede afectar uno o varios nervios, plexos y raíces nerviosas, y la forma de presentación puede ser súbita o progresiva, de resolución espontánea o de evolución crónica. Asimismo, las manifestaciones clínicas pueden ser escasas o múltiples, de ahí que los intentos por clasificar las neuropatías son importantes para estar en posibilidad de relacionarlas con los diferentes síndromes, realizar consideraciones etiológicas y sugerir múltiples factores causales.

La gran diversidad de manifestaciones clínicas ha dificultado adoptar una sola clasificación, sin embargo, por razones didácticas conviene utilizar dos de las más prácticas: la primera (cuadro I) es clínica y su uso es frecuente en el ejercicio profesional; la segunda, clinicotopográfica, se recomienda por su sencillez (cuadro II). (6)

La finalidad de ésta información es mostrar un criterio descriptivo claro de las manifestaciones clínicas, que oriente al médico ante el problema. Sin embargo se debe considerar que los hallazgos clínicos con relativa frecuencia son mixtos y se sobreponen, sugiriendo en algunas ocasiones una afectación simétrica difusa (efecto metabólico) con un patrón local sobrepuesto (efecto vascular). Así en todos los casos es importante considerar factores causales de un síndrome en particular. (6,10)

## ANATOMIA PATOLOGICA

Los cambios degenerativos de los nervios periféricos de pacientes diabéticos fueron observados a principios del siglo pasado. Desde entonces una amplia gama de cambios histopatológicos han sido identificadas en el sistema nervioso periférico y las raíces espinales de pacientes que sufren ND; los cuales incluyen desmielinización y remielinización de nervios periféricos; degeneración de nervios periféricos; degeneración y pérdida axonal, fibrosis y pérdida de ganglios de la raíz dorsal y células del cuerno anterior; degeneración de las columnas dorsales y de las raíces nerviosas y atrofia de las fibras musculares.

La desmielinización segmentaria se ha considerado como un trastorno primario fundamental en la ND. Varios estudios demuestran disminución importante en la velocidad de conducción nerviosa asociada a la pérdida de mielina. (6,10,11,12)

#### CUADRO I

##### CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LA NEUROPATÍA DIABÉTICA

###### I. Polineuropatía simétrica distal

Neuropatía mixta sensorio-motora-autonómica

Neuropatía predominantemente sensorial

- a) Fibras largas
- b) Mixta: Fibras largas y cortas
- c) Fibras pequeñas

Neuropatía predominantemente motora

Neuropatía predominantemente autonómica

###### II. Neuropatía motora simétrica proximal

Amiotrofia diabética

###### III. Neuropatía focal y multifocal

Neuropatía motora proximal y asimétrica

Neuropatía craneal

Neuropatía intercostal y otras mononeuropatías

Neuropatía por atrapamiento

Aguilar RF. 2001

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## CUADRO II

### CLASIFICACION CLINICOTOPOGRAFICA DE LA NEUROPATIA DIABETICA

#### Simétrica

Polineuropatía sensitiva distal primaria

a) Afecta fibras largas principalmente

b) Mixta

c) Afecta fibras pequeñas principalmente

Neuropatía autonómica

Neuropatía motora proximal de evolución crónica

#### Asimétrica

Neuropatía motora proximal con rápida evolución

Mononeuropatía craneal

Neuropatía troncal

Neuropatía por atrapamiento en extremidades

Aguilar RF.2001

## FISIOPATOLOGÍA

No se conoce la fisiopatología exacta de la ND, la cuál puede ser causada por deficiencia de insulina o hiperglucemia aunada a factores ambientales o genéticos mal definidos. En torno a la patogenia han surgido varios supuestos:

- Hipótesis de la célula de Schwann. Acumulación de sorbitol en las células nerviosas.
- Hipótesis axonal. Disminución en el mioinositol libre en el nervio y menor actividad de la ATP asa o adenositrifosfatasa de sodio-potasio en el nervio.
- Mayor glucosilación no enzimática en el nervio periférico.
- Isquemia-hipoxia del nervio.
- Factores neurotróficos.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## MANIFESTACIONES CLINICAS

A pesar de los problemas para distinguir la ND, se han delineado diversos síndromes clínicos: (6)

- Oftalmoplejía diabética
- Mononeuropatía aguda de las extremidades y el tronco.
- Neuropatía múltiple predominantemente motora de evolución rápida, dolorosa y asimétrica (un tipo de neuropatía múltiple) que suele experimentar remisión.
- Debilidad motora proximal simétrica con agotamiento muscular sin dolor y con pérdida variable de la sensibilidad, que sigue una evolución subaguda o crónica.
- Polineuropatía primordialmente sensitiva, simétrica y distal que afecta más pies y piernas de manera crónica y lentamente progresiva.
- Neuropatía vegetativa que afecta los reflejos intestinales, vesicales y circulatorios.
- Polirradiculopatía toracoabdominal dolorosa.

## ESTADIOS CLINICOS:

De acuerdo con Dyck, con el propósito de facilitar el estudio de la afección neuropática, los estadios clínicos de la neuropatía diabética se dividen en la siguiente forma:

- ESTADIO 0 (sin neuropatía), ningún síntoma y sin anomalía en dos pruebas diagnósticas (conducción nerviosa, examen neurológico, umbral de vibración, en la sensación de calor y frío o función autonómica).
- ESTADIO 1 (neuropatía asintomática), ninguna sintomatología, pero con dos o más pruebas anormales.
- ESTADIO 2. Síntomas de menor grado que en el estadio 3, con dos o más anomalías funcionales.
- ESTADIO 3 (neuropatía incapacitante), síntomas incapacitantes y dos o más anomalías funcionales.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Se cree que entre más edad tenga una persona, tendrá más oportunidad de desarrollar alguna forma de disfunción nerviosa periférica, por lo tanto se cree que la incidencia y la prevalencia de la neuropatía periférica dependen directamente de la edad del paciente y la duración de la enfermedad. (6,11)

## DIAGNOSTICO

La exploración neurológica incluye: Historia clínica detallada, enfermedades relacionadas, síntomas: inicio y evolución temporal, tipo y distribución anatómica. Se considera dolor neuropático el producido en ausencia de traumatismo u otra causa externa; por otra parte, el dolor que aparece durante el ejercicio y desaparece en reposo, el dolor articular y el que irradia de la espalda a las piernas no se consideran dolores neuropáticos.

Exploración de la fuerza por grupos musculares según la Escala de Lovett.

Exploración de los reflejos miotáticos (bicipital, tricipital, estilorrádial, patelar y aquileo).

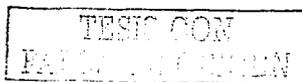
Exploración de la sensibilidad (táctil, dolorosa y vibratoria).

Se considera signo de neuropatía clínica: el dolor, las parestesias, la arreflexia o la hiporreflexia y la debilidad muscular. (7,10,11,13)

## DIAGNOSTICO NEUROFISIOLÓGICO

Las técnicas electrofisiológicas pueden utilizarse cuando se presente duda diagnóstica o con fines de pronóstico y seguimiento permitiendo de alguna manera iniciar medidas preventivas dirigidas a mejorar la calidad de vida del paciente diabético.

El objetivo principal de una exploración electrodiagnóstica es determinar el sitio de la lesión, los estudios del potencial de acción sensorial y de la velocidad de conducción motora constan de la estimulación de un nervio y el registro de la actividad del nervio y/o músculo apropiado. La información obtenida refleja la



capacidad de los nervios sensoriales y motores para conducir impulsos. En las fibras mielinizadas, la velocidad de conducción es afectada por el grosor de la capa de mielina, la distancia internodo, la edad del paciente y la temperatura.

La neuropatía puede afectar en forma principal a fibras pequeñas con pérdida axonal o a grandes fibras en las cuales la desmielinización y remielinización son más importantes que la pérdida axonal. La conducción sural sensitiva distal, primero perderá amplitud y posteriormente disminuirá su velocidad, tiempo después la velocidad de conducción motora comenzará a presentar una leve disminución, primero en el peroneo y posteriormente cubital y mediano. Con el tiempo la velocidad de conducción continuará disminuyendo hasta alrededor de 20 m/s, momento desde el cual se tornará difícil registrar una respuesta desde el músculo distal.

La evaluación considera:

Medición de la latencia y amplitud de los nervios sural y peroneo, y latencia, amplitud, velocidad de neuroconducción de los nervios mediano, cubital, tibial y peroneo, y respuesta F de los nervios cubital y tibial.

#### VALORES NORMALES DE LOS POTENCIALES DE ACCION NERVIOSO SENSORIAL (16)

NERVIO	LATENCIA milisegundos	AMPLITUD microvoltios
Mediano	$3.6 \pm 0.2$ (4.0)*	$38.5 \pm 15.6$ (19)*
Cubital	$3.0 \pm 0.25$ (3.5)*	$35 \pm 14.7$ (18)*
Sural	$3.5 \pm 0.25$ (4.0)*	$17.2 \pm 3.7$ (10)*

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**VALORES NORMALES DE LOS POTENCIALES DE ACCION MUSCULAR  
COMPUESTO (16)**

<b>NERVIO</b>	<b>LATENCIA milisegundos</b>	<b>AMPLITUD milivoltios</b>	<b>VNC m/s</b>
Mediano	3.49 ± 0.34 (4.2)*	10 ± 5 (5.0)*	57.7 ± 4.9 (48)*
Cubital	2.7 ± 0.5 (3.7)*	5.7 ± 2.0 (2.7)*	58.7 ± 5.1 (49)*
Tibial	3.96 ± 1.0 (6.0)*	5.8 ± 1.9 (2.9)*	48.5 ± 3.6 (41)*
Peroneo	3.77 ± 0.86 (5.5)*	5.1 ± 2.3 (2.5)*	48.3 ± 3.9 (40)*

\* Limite de los valores considerados como normales ± 2 desviaciones estándar

VNC: Velocidad de neuroconducción (metros por segundo)

**RESPUESTAS F DE NERVIO CUBITAL: (16)**

Latencia: 27.6 ± 2.2 milisegundos

Diferencia entre derecho e izquierdo: 0.84 ± 0.59 ms

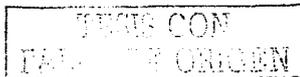
**RESPUESTA F DE TIBIAL: (16)**

Latencia: 47.7 ± 5.0 milisegundos

Diferencia entre derecho e izquierdo: 1.52 ± 1.02 ms

De acuerdo al tipo de lesión se considera:

1. Lesión sensitiva cuando haya una prolongación en las latencias superior a los parámetros reportados como normales.
2. Lesión motora cuando haya un descenso de la velocidad de conducción motora menor a los valores normales de acuerdo a los parámetros reportados como normales.



3. Lesión desmielinizante, una dispersión de los potenciales de acción compuesto con descenso de la velocidad de conducción de acuerdo con los valores normales.
4. Lesión axonal, un descenso de la amplitud de los potenciales de acción compuestos según los valores normales con conservación relativa de la velocidad de conducción.

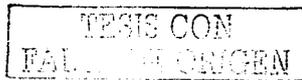
El diagnóstico diferencial y precoz fundamental para evitar daños irreversibles en la estructura y función del nervio; asimismo, es importante la distinción entre neuropatía axonal y desmielinizante debido a las diferencias etiológicas y, por lo tanto, del tratamiento. (6,7,10,11,13,14,15,16)

## PREVENCIÓN

Varios estudios han evaluado el papel del control de la glucemia en la progresión de la ND. El control de la glucemia, medido por hemoglobina glucosilada y concentraciones de glucosa en sangre fue significativamente menor al desarrollo de ND en los pacientes que reciben la infusión de insulina continua que en los que emplean un esquema estándar. (4,6,11,17)

## TRATAMIENTO

Lo mejor contra la neuropatía diabética es el control de la glucemia, tal como se ha mencionado en los estudios de prevención, donde se precisa que el buen control de ésta tiene influencias favorables sobre las secuelas microvasculares de la DM. El tratamiento orientado hacia la corrección de la patología subyacente incluye terapéuticas perfeccionadas, por ejemplo, los suplementos de mioinositol y el uso de los inhibidores de la reductasa de aldosa reductasa. Pero hasta entonces, el médico debe vigilar el estado neurológico del paciente mediante pruebas sistemáticas de exploración y neurofisiológicas que permitan dar consejos prácticos que podrán salvar un miembro o la vida de su paciente. (2,5,6,17)



## SÍNDROME DE TUNEL DEL CARPO

El túnel del carpo se extiende del pliegue distal de la muñeca 2-4 cm distalmente y representa un espacio estrecho a través del cuál pasa el nervio mediano junto con diez tendones flexores. Cuatro tendones del flexor común profundo de los dedos, cuatro tendones del flexor común superficial de los dedos, el tendón del palmar mayor y el tendón del flexor largo del pulgar. El túnel tiene tres paredes rígidas constituidas por los huesos del carpo y cualquier proceso que cause un estrechamiento del túnel o un incremento de su contenido puede resultar en un aumento de la presión tisular en el túnel. De lo anterior se define al STC como la compresión del nervio mediano cuando pasa a través de un túnel inelástico formado por la concavidad de las dos hileras de huesos del carpo y el retináculo flexor. (6,18,19,20)

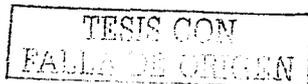
### EPIDEMIOLOGIA:

El STC (STC) es la neuropatía por atrapamiento más común, pudiendo afectar al 10% de la población en general y de un 14 hasta un 50% de la población en áreas industriales, asociado como una entidad ocupacional.

El STC es mucho más frecuente en la mujer que en el hombre (a razón de 4 mujeres por cada hombre), apareciendo habitualmente en los años que preceden o siguen a la menopausia. Afecta más a menudo a la mano dominante y es bilateral alrededor de una tercera parte de los casos. (6,19,20,21,22,23)

### ETIOLOGÍA

Se le ha referido al STC como un síndrome ocupacional ya que en diversos estudios se le ha observado en forma temprana en personas que trabajan extensamente con las manos o sujetas a trauma repetitivo, en donde las contracciones isométricas o isotónicas máximas de la muñeca y dedos incrementan la presión del túnel del carpo tres a seis veces, se le ha asociado a la agricultura



principalmente, a las secretarías y a los empleados de las industrias sometidos al trauma repetitivo con las manos.<sup>(19,20,21,23,24)</sup>

Las etiologías del STC son muy numerosas pero en la mayoría de los casos no se encuentra ninguna causa patente. En un estudio realizado por Rosenbaum y Col. (1993) reportaron las clásicas causas de STC asociándolas a Artritis reumatoide en un 12% a la DM en un 6%, a enfermedades tiroideas en un 3%, al embarazo en un 1% y al resto del grupo estudiado (78%) no se le encontró asociación. Entre otras causas se ha observado a las anomalías anatómicas, causas tumorales, secuelas de fractura de Colles y factores hormonales. (20,23)

## PATOGENIA

El STC se produce por atrapamiento del nervio mediano en el túnel carpiano, es decir; por compresión primaria del nervio en el túnel y, por tanto, no secundaria a compresión por un agente externo al túnel. Las evidencias existentes en la actualidad demuestran que la lesión del nervio en el STC se produce fundamentalmente por factores mecánicos que actúan como fuerzas compresivas y de fricción que distorsionan la mielina, trastornan el riego sanguíneo local y, en fases avanzadas, afectan a los axones por daño directo de éstos o bien por la alteración previa de la mielina y/o los vasa nervorum, dando lugar a un círculo vicioso.

Ciertos factores incrementan ésta probable compresión primaria local o atrapamiento del nervio, como el aumento anormal del tejido que forma los límites del túnel, con el resultado de un mayor efecto compresivo, como sucede con el hipotiroidismo, el embarazo, la tenosinovitis, etc. Otro factor implicado en la patogenia del síndrome es el exceso de actividad motora con la articulación de la muñeca, con mayor producción de microtraumatismos por fricción que el nervio no repara a suficiente velocidad o lo hace en forma viciosa. La velocidad de reparación está todavía más enlentecida en el caso de existir hipometabolismo, como en el hipotiroidismo o en pacientes con una polineuropatía de fondo, como en la diabetes o en el enolismo, por tanto, varios factores patogénicos pueden sumar su efecto. (20,21,23)

TESIS CON  
FALLA DE REVISIÓN

## CUADRO CLINICO:

### SIGNOS SENSITIVOS

Los trastornos subjetivos consisten principalmente en parestesias de los dedos que el paciente siente como picor u hormigueo; a veces, se asocian sensaciones constrictivas, de quemadura, de corriente eléctrica o de entumecimiento. Estos trastornos aparecen preferentemente en tres momentos del día:

- Por la noche, el paciente despertado por parestesias, a menudo dolorosas que intenta aliviar levantándose, sacudiendo las manos, frotándolas una contra otra e, incluso, levantando o bajando las extremidades superiores. Estas maniobras, variables según el enfermo, calman a menudo las parestesias durante algunos minutos u horas.
- Por la mañana, al despertarse, reaparecen estas mismas parestesias dolorosas generalmente acompañadas de un entumecimiento de los dedos, origen de una defectuosa percepción táctil y de falta de destreza gestual que generalmente desaparece rápidamente;
- A lo largo de la jornada, en particular en las formas severas, algunos trabajos que ponen en juego los flexores, tales como escribir, sostener un periódico, tejer o escurrir la ropa, pueden provocar la reaparición o el aumento de las parestesias y/o de dolores. En algunos pacientes, el frío provoca la exacerbación de los trastornos.

La localización de los trastornos sensitivos corresponde generalmente al territorio del nervio mediano, afectando a los cuatro primeros dedos en la mitad de los casos, a los tres primeros dedos en una tercera parte de los casos y, con menos frecuencia, exclusivamente al segundo y tercer dedo. Aunque es frecuente que en el primer interrogatorio el paciente manifieste que las parestesias interesan toda la mano, se percibe al volverlo a interrogar que generalmente el meñique está preservado, exceptuando los pocos casos en los que se asocia un auténtico síndrome de canal de Guyon. Oponiéndose a estos datos clásicos, Silver observa

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

parestesias en el territorio del nervio cubital en el 50% de sus pacientes afectados por un STC. Las irradiaciones de las parestesias o de los dolores son frecuentes, afectando a la cara anterior del antebrazo y sobrepasando en ocasiones el codo para extenderse hasta el hombro.

A estos signos subjetivos, con bastante frecuencia, se asocian alteraciones vasomotoras que por lo general se limitan a un edema de los dedos al despertarse, acompañado de dificultad para ponerse o quitarse los anillos, o a fenómenos paroxísticos o permanentes de transpiración palmar. (13,18,21,20,23,25,26,27)

### SIGNOS MOTORES

Son menos frecuentes que los signos sensitivos, observándose generalmente en el 30 al 50% de los casos. El déficit motor afecta por lo general al oponente y/o al abductor corto del pulgar, siendo excepcional la afectación del flexor corto. El déficit es generalmente claro cuando existe una amiotrofia asociada.

La amiotrofia de la eminencia tenar, observada en la cuarta a la tercera parte de los casos, debe ser investigada en comparación con el lado opuesto estando la mano de frente y de perfil; la curva normal de la eminencia tenar cede su lugar a una discreta depresión.

Las alteraciones tróficas del tipo de la atrofia cutánea o ungueal son excepcionales, observándose solamente en compresiones importantes y prolongadas del nervio mediano. (13,18, 20, 26,27)

### **DIAGNOSTICO**

Para la determinación de probabilidad de STC se han utilizado los criterios del Quality Standard Subcommittee de la American Academy of Neurology. (Tabla 1)(28)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## TABLA 1

### PROBABILIDAD ALTA

#### Síntomas (patrón, si se cumplen los criterios de positividad)

- Dolor, sensación de molestia o parestesia.
- Debilidad o torpeza
- Cambios de color o sequedad/sudoración.
- Distribuidos por territorio del nervio mediano aunque pueden desbordarlo

#### Provocados por:

- Sueño
- Postura sostenida
- Actividad repetitiva de la mano

#### Aliviados generalmente por:

- Cambios en la postura de la mano
- Agitación de la mano

#### Signos (Pueden estar ausentes)

- Signos de Tinel o Phalen provocan parestesias en territorio del nervio mediano
- Debilidad en la oposición del pulgar
- Defecto sensitivo en territorio de nervio mediano o cubital.

### PROBABILIDAD BAJA

#### Síntomas

- Dolor de localización articular, tendinosa o muscular
- Parestesia o dolor en territorios nerviosos del miembro superior; se excluye claramente el del nervio mediano

#### Signos

- Debilidad muscular en miembro superior; se excluye claramente la musculatura dependiente del nervio mediano
- Signos de Tinel o Phalen en carpo pueden estar presentes.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## PRUEBAS CLINICAS:

Aunque el diagnóstico es basado generalmente sobre las características clínicas, el valor diagnóstico de varias pruebas clínicas es controversial en la literatura. La prueba de Phalen ha reportado sensibilidad hasta en un 88% y especificidad hasta un 100%. El signo de Flick ha reportado sensibilidad hasta en un 93%, pero otros estudios lo reportan con menor sensibilidad que la prueba de Phalen. El signo de Tinel se ha observado que no tiene un valor específico en el diagnóstico de STC. Se han usado otras pruebas, que no han sido ampliamente usadas y se ha limitado su uso en el diagnóstico de STC. (28)

## DIAGNOSTICO NEUROFISIOLÓGICO

La Electroneurografia consiste en la medición de los parámetros neurofisiológicos de la conducción motora y/o sensitiva del nervio, en este caso del mediano y en el tramo en que el nervio atraviesa el túnel carpiano.

La sensibilidad y especificidad de distintas pruebas neurofisiológicas en el diagnóstico de STC se han comprobado ampliamente, así como el uso secuencial y la combinación de diversas pruebas entre sí para mejorar su eficacia. También se ha utilizado el examen neurofisiológico como "patrón oro". (13,18,19,20,21,22,23,28,29)

El objetivo de la exploración electroneurográfica es detectar un enlentecimiento focal de la velocidad de conducción motora y/o sensitiva por el nervio mediano a través del túnel carpiano, en correlación con la desmielinización segmentaria que se produce por atrapamiento nervioso. Las técnicas neurofisiológicas utilizadas en el diagnóstico del STC no revisten especial dificultad práctica; el proceso es muy prevalente. En pacientes con STC, la desmielinización focal del nervio mediano en el túnel carpiano enlentece la conducción por el nervio en dicho tramo por lo que la latencia del potencial sensitivo se retrasa significativamente a la del cubital. La eficacia del examen neurofisiológico en el STC no puede compararse con ningún otro test, ya que la única comprobación posible, la quirúrgica no es constante. (20,21,29,30,31)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

La EMG es considerada el sine qua non del diagnóstico en el STC. Johnson describe la siguiente secuencia electrodiagnóstica en el STC:

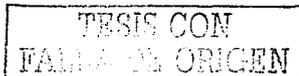
- 1) Historia clínica y exploración física.
- 2) Latencias motoras y sensoriales convencionales.
- 3) Mediopalma sensorial y motora.
- 4) VNC motora del nervio mediano. Aún dudoso.
- 5) Latencia antidrómica sensorial al IV dedo (nervio mediano y cubital).
- 6) Latencia ortodrómica mediopalma (nervio mediano y cubital).
- 7) Bactriam contralateral.

Las ondas F y H deben ser usadas en el STC si se sospecha atrapamiento proximal o neuropatía periférica. (19,20)

#### Técnicas electrodiagnósticas usadas en la detección de STC:

##### TÉCNICAS SENSORIALES:

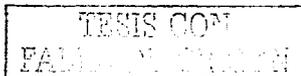
1. Latencia sensorial del nervio mediano comparada con:
  - a) Valores normales de laboratorio. Se toma como máximo el valor de 4.0 milisegundos.
  - b) Latencia sensorial del nervio mediano contralateral. Diferencia de 0.5 milisegundos o mayor de ésta cifra es indicativo de STC.
  - c) Latencia sensorial del nervio cubital ipsilateral. Diferencia mayor de 0.4 milisegundos.
2. Latencia Mediopalma Sensorial. Normalmente la amplitud distal no debe exceder el 30% del valor de la amplitud proximal.
3. Técnica de Bactrian: 1er. Dígito: Mediano versus radial, las latencias sensoriales fueron establecidas como 2.5 ms ( $\pm 0.3$ ) para el nervio mediano y de 2.4 ms ( $\pm 0.2$ ) para el nervio radial. Una latencia mayor de 0.4 ms entre el nervio mediano y radial es sugestiva de STC. Se tomará en cuenta la presencia o ausencia del signo de Bactrian (doble joroba).



4. IV dígito: Mediano versus cubital. La latencia para el nervio mediano captando en el IV dedo es de 3.14 ms ( $\pm 0.24$ ) y para el nervio cubital es de 3.03 ms ( $\pm 0.21$ ). Una latencia mayor de 0.3 ms es sugestiva de STC.
5. Comparación de la rama cutánea palmar y primera rama digital del nervio mediano. Valores normales: rama cutánea palmar  $2.2 \pm 0.1$  ms y 1er. Nervio digital  $2.3 \pm 0.1$  ms. Una diferencia mayor de 0.4 ms entre una latencia y otra significa retraso de la conducción. Tiene una sensibilidad del 83-99%.
6. Estimulación nerviosa mixta (latencia mediopalmar ortodrómica) Valor promedio  $1.8 \pm 2$  milisegundos. Y algunos autores consideran valor normal menos de 2.3 ms. La diferencia entre la latencia medianocubital ipsilateral debe ser menor de 0.2 ms. La diferencia entre las latencias del nervio mediano con la contralateral debe ser menos de 0.4 ms.

#### TÉCNICAS MOTORAS:

1. Latencia motora distal del nervio mediano comparada con:
  - a) Valores normales de laboratorio. Se toma como máximo 4.2 milisegundos.
  - b) Latencia distal motora del nervio mediano contralateral. Diferencia de 1.0 ms es sugestivo de STC.
  - c) Latencia distal motora del nervio cubital ipsilateral. Diferencia de 1.2-1.5 milisegundos.
  
1. Estimulación media palma motora. Normalmente la amplitud distal no debe exceder el 10% del valor de la amplitud proximal. La latencia varía de 1.8 a 2.2. ms. Tiene una sensibilidad del 14%.



Los criterios diagnósticos para confirmar el diagnóstico de STC son: (22)

1. Latencia sensorial de mediano al 3er. Dedo prolongada + Latencia motora distal del mediano prolongada.
2. Latencia motora distal del nervio mediano prolongada + latencia sensorial normal del nervio mediano + dos o más técnicas especiales para STC positivas.
3. Latencia sensorial de mediano prolongada + latencia motora distal del mediano normal + 2 o más técnicas especiales para STC positivas.

La exploración electromiográfica puede aportar datos sobre degeneración axonal del nervio mediano cuando se observa actividad denervativa (fibrilaciones y ondas positivas) en eminencia tenar pero la técnica neurofisiológica más útil para el diagnóstico de este síndrome es la electroneurografía. (20,23,27,32,33)

La ventaja de la exploración electroneurográfica es que se realiza una medición objetiva del estado funcional del nervio, con valor diagnóstico, pronóstico y terapéutico. (20,28)

## TRATAMIENTO

En la amplia mayoría de los casos, siendo la etiología desconocida, el tratamiento es puramente sintomático (antiinflamatorios, férulas nocturnas) para evitar el acodamiento del nervio en la muñeca, acupuntura, reposo, infiltraciones, corrección de factores desencadenantes o intervencionista.

La electroneuromiografía permite confirmar el diagnóstico (o descartarlo) e incluso emitir una valoración objetiva del grado de alteración funcional del nervio que facilita la selección del tratamiento más adecuado. A pesar de esta objetividad, en muchos casos se realiza la retinaculotomía con una electroneurografía previa mínimamente alterada si los síntomas son muy

intensos. Algunos autores refieren que la retinaculotomía es recomendable si se demuestra una objetiva alteración moderada o marcada del nervio en muñeca y especialmente cuando se observa una persistencia o un empeoramiento progresivo de los parámetros electromiográficos. (18,20,23)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### III. JUSTIFICACIÓN

El STC es la neuropatía por atrapamiento más común, pudiendo afectar al 10% de la población general y es dos a tres veces más frecuente en el paciente con DM tipo 2 . (6,13,34)

Uno de los estudios más utilizados para el diagnóstico de ésta entidad es el estudio de neuroconducciones, el cuál muestra una gran sensibilidad y especificidad. Este estudio electrofisiológico es necesario para confirmar el diagnóstico el cuál nos proporciona latencias, amplitudes y velocidades de neuroconducción del nervio, en casos más frecuentes son las sensoriales, el diagnóstico incluye latencias distales, sensoriales y motoras prolongadas y en ocasiones hasta disminución en las amplitudes de los potenciales de acción sensoriales y/o motores. (6,13)

Algunos autores han observado que el atrapamiento focal puede ser la primera manifestación de neuropatía diabética. Desde el punto de vista neurofisiológico según el Rochester Diabetic Neuropathy Study se encontró evidencia de neuropatía por atrapamiento del nervio mediano debajo del ligamento transversal del carpo en una cohorte sin síntomas: a) STC etapa 1 en 29% de sujetos con DM tipo 2; b) La etapa 2a se observó en 4%; c) La etapa 2b se identificó alteración en el 2%; y d) La neuropatía sintomática a nivel del codo en etapa 2b se encontró en el 2%. (6)

El daño definitivo sobre las fibras del nervio dependerán de la duración y la magnitud de la presión, si esto no se corrige, se puede iniciar un círculo vicioso que puede conducir al daño nervioso, por lo que es importante diagnosticarlo tempranamente ya que, de ésta manera se evitará daño permanente de músculos y nervios. (6,20,21,35)

En un estudio reportado por Dyck y colaboradores encontraron evidencias electrodiagnósticas de mononeuropatía del nervio mediano en el 22% de individuos

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

insulinodependientes y el 29% en individuos no insulinodependientes de pacientes diabéticos y dada la alta frecuencia de afección del nervio mediano en el carpo en los pacientes con DM, y que en estos puede coexistir la neuropatía diabética es que se hace necesario establecer la frecuencia tanto de neuropatía diabética como de STC.  
(6,11,36,37)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## IV. OBJETIVOS

### OBJETIVO GENERAL:

- Determinar la frecuencia del STC en el paciente con diabetes mellitus tipo 2

### OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Identificar las alteraciones de neuroconducción más frecuentes en el STC.
- Identificar las alteraciones de neuroconducción más frecuentes en la neuropatía diabética.
- Determinar la frecuencia de neuropatía periférica en pacientes con DM tipo 2.
- Determinar la frecuencia de STC en pacientes con DM que cursan con neuropatía diabética.
- Identificar el grado de lesión que se presenta con mayor frecuencia en el STC.
- Determinar la relación entre el STC con el tiempo de evolución de la DM 2
- Identificar las características sociodemográficas de los pacientes que cursen con STC, por un lado, y de NP por el otro.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## V. MATERIAL Y METODOS

**Sitio del estudio:** Laboratorio de Electrodiagnóstico del Centro de Rehabilitación "Iztapalapa" del Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia.

**Población de estudio:** Pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 que acudieron a la consulta externa en el periodo comprendido de marzo a junio del 2003.

**Diseño del estudio:** El presente estudio es transversal-analítico.

**Grupo de estudio:** Pacientes con diabetes mellitus tipo 2 referidos al Servicio de Electrodiagnóstico para determinar la presencia de neuropatía periférica, que reúnan los criterios de selección y que decidan participar en el estudio. No se requiere grupo control

### **Criterios de selección:**

Criterios de inclusión.-

- Pacientes con Diabetes mellitus tipo 2.
- Edad de 30 a 65 años.
- Pacientes que dieran su consentimiento a participar en el estudio

Criterios de exclusión.-

- Pacientes con enfermedades neuromusculares (hereditaria o adquirida) reumatológicas, CA, IRA, IRC.
- Pacientes con historia de medicación neurotóxica, o alcoholismo crónico.
- Pacientes con antecedentes ocupacionales a exposición de solventes.
- Pacientes con antecedentes quirúrgicos o traumáticos de miembros torácicos.
- Pacientes que tengan amputación de una de sus extremidades.
- Pacientes con neuropatía de otra causa.

Criterios de eliminación.-

- Pacientes en los que se detecte algún tipo de anastomosis nerviosa que involucre al nervio mediano.
- Pacientes que no toleren el estudio de electrodiagnóstico, por lo cual quede incompleto.

**Tamaño de la muestra:** Se estimó mediante procedimiento estadístico una  $n = a 60$

**Descripción General del Estudio:**

Posterior a la aceptación del protocolo de investigación se procedió a la realización del estudio. Se acudió a la consulta externa del Centro de Rehabilitación Iztapalapa, donde se captaron a todos los pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 y que en su primera entrevista independientemente de su motivo de consulta, se les aplicó un cuestionario en base a la Diabetes mellitus, así como un interrogatorio para identificar datos clínicos de STC y Neuropatía diabética (ANEXO I). La población estudiada estuvo constituida por 62 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión. Después de firmar la carta de consentimiento informado (ANEXO II), se les realizó exploración clínica específica y dirigida, se practico el estudio de neuroconducción nerviosa mediante técnicas estandarizadas. Los procedimientos fueron realizados por el investigador y dos médicos de base especialistas en rehabilitación. La información fue captada en una hoja de forma individual y los resultados fueron capturados en un formato especial (ANEXO I). Se creó una base de datos la cual se procesó en el programa estadístico SPSS 11 y se hizo un análisis descriptivo y analítico.

***Procedimientos realizados.-***

Historia clínica y exploración.

Durante su primera entrevista se le realizó una historia clínica, así como la realización de un cuestionario dirigido a la enfermedad en estudio y al síndrome del túnel del carpo; posteriormente se procedió a hacer la valoración clínica de sensibilidad superficial, reflejos de estiramiento muscular (con martillo de reflejos),

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

trofismo en miembros torácicos y pélvicos así como maniobras especiales para túnel del carpo. (ANEXO I)

#### Estudio de electrodiagnóstico.

Prevía explicación del procedimiento al paciente y haber firmado la carta de consentimiento informado, se le colocó al paciente una bata y se sentó en la mesa de exploración y posteriormente en decúbito prono, se procedió a la realización del estudio registrando sus datos personales del paciente (nombre, sexo, edad y tiempo de diagnóstico del padecimiento) en el electromiógrafo marca Cadwell modelo Sierra de 4 canales. Se verificó la temperatura del paciente que debía estar por arriba de 32 grados. Posteriormente se le realizaron al paciente las mediciones tanto en miembros torácicos como pélvicos para identificar el sitio exacto para la colocación de los electrodos de barra y de tierra para los sensoriales a 14 cm y motor a 8 cm con las técnicas convencionales. Se les realizó el estudio de neuroconducción motora en los nervios mediano, cubital, tibial y peroneo, mediante las técnicas convencionales así como las velocidades de neuroconducción, para el estudio de neuroconducción sensorial se estudiaron los nervios mediano, cubital y sural, mediante las técnicas convencionales, así como también se les realizaron las pruebas especiales para el síndrome del túnel del carpo (mediapalma motora de mediano, mediapalma sensorial de mediano, rama cutánea palmar y primer interóseo, técnica antidrómica al 4to. Dedo, técnica ortodrómica mixta de mediano y cubital, y bacríam), las técnicas están descritas en el ANEXO III; por último se estudiaron también las pruebas tardías (reflejo H de mediano y tibial y respuestas F de cubital y tibial). En todas las pruebas que se realizaron se tuvieron diferentes niveles de intensidad (mA) en cada paciente hasta evocar la respuesta, se varió la sensibilidad y la velocidad de barrido según se requiriera para cada prueba, para mejorar la lectura y la medición del estímulo.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Plan de análisis estadístico:** Se utilizó estadística descriptiva estimándose las medidas de tendencia central, media, y de dispersión, desviación estándar para las variables cuantitativas. Para valorar la relación entre variables cuantitativas se estimó el coeficiente de correlación de Pearson; y para las variables cualitativas o cuantitativas libres de distribución el coeficiente de correlación de Spearman

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## VI. RESULTADOS

En el presente trabajo se evaluaron a 62 pacientes portadores de diabetes mellitus tipo 2 que reunieron los criterios de selección, este grupo quedo constituido por 47 pacientes de sexo masculino (75.8%), y 15 pacientes del sexo femenino (24.2%); el promedio de edad global fue de  $54.3 \pm 7.0$  años. En relación a la ocupación se identificó a las labores del hogar como la más frecuente con 39 pacientes (62.9%), seguido de obreros con 8 pacientes (12.9%), y la ocupación de albañil con 6 pacientes (9.7%).

Algunas características importantes de este grupo de pacientes diabéticos fueron el tiempo de evolución de la DM al momento del estudio, siendo en promedio de  $82.3 \pm 79.6$  meses (con un rango de 2 a 360 meses); asimismo se registro el valor más reciente de glucosa en sangre, determinándose anormalidad en 45 pacientes; el promedio global fue de  $171.5 \pm 58.1$  mg/dl (con un rango de 92 a 313 mg/dl). *Los datos generales se muestran en la tabla 1*

Se realizó una historia clínica detallada y cuidadosa en el grupo de estudio con la finalidad de detectar, en forma clínica, la presencia de neuropatía diabética, considerada como la complicación crónica mas frecuente en la DM; asimismo se valoró la presencia de atrapamiento del nervio mediano a nivel del carpo, denominado síndrome del túnel del carpo, y que constituye la neuropatía por atrapamiento más frecuente en nuestro organismo.

En relación a la neuropatía diabética, ésta se detectó en 19 pacientes (30.6%), algunos de los parámetros clínicos que apoyaron este diagnóstico fueron: alteración de la sensibilidad sobretodo a nivel de nervios plantar medial y lateral (11 pacientes); ausencia de reflejo aquileo ( 9 pacientes), *Gráfica 1 y 2*

Desde el punto de vista electrofisiológico, se documentó la presencia de neuropatía diabética en 29 pacientes (45.7%), algunos de los parámetros

TESIS CON  
FALLA DE CUBIERTA

electrofisiológicos que apoyaron este diagnóstico fueron: ausencia del potencial de acción sensorial del nervio sural (23 extremidades); prolongación o ausencia de la respuesta F de tibial (22 extremidades) disminución de la velocidad de conducción motora para nervios tibial posterior (19 extremidades). *Gráfica 3 y 4*

Con respecto al tipo de neuropatía que se presentó con más frecuencia fue : la neuropatía sensoriomotora de tipo mixta con 15 (24.2%) pacientes, y la neuropatía sensoriomotora de predominio desmielinizante con 14 (22.5%) pacientes, mientras que los 33 (53.2%) resultaron con estudio electrofisiológico normal. *Tabla 2*

Igualmente se utilizó una exploración clínica cuidadosa y dirigida para detectar la presencia del síndrome del túnel del carpo, se identificaron 37 pacientes (58.7%) con ésta patología. Los datos clínicos que apoyaron este diagnóstico fueron: Signo de Phalen positivo (18 pacientes); signo de Flick positivo (16 pacientes); signo de tinel positivo (12 pacientes) alteración de la sensibilidad en el territorio de nervio mediano (9 pacientes). *Gráfica 5 y 6*

Desde el punto de vista electrofisiológico se documentó la presencia de síndrome de túnel del carpo en 25 pacientes (40.3%), de ellos 17 fueron en forma bilateral y 8 en forma unilateral. Los parámetros electrofisiológicos que apoyaron este diagnóstico fueron: latencia sensorial distal de nervio mediano prolongada (46 manos), prueba positiva de media palma sensorial para nervio mediano (43 manos), prueba positiva sensorial al IV dedo (38 manos), estimulación nerviosa mixta (34 manos), diferencia positiva rama cutánea palmar y primer nervio interdigital.(32 manos); latencia motora distal de nervio mediano prolongada (28 manos); mediapalma motora (26 manos) ; Signo de Bactriam (14 manos). *Gráfica 7 y 8*

En relación al estudio electrofisiológico, el tipo de lesión que se presentó con mayor frecuencia fue la neuroapraxia bilateral con 14 pacientes (22.6%), posteriormente la neuroapraxia unilateral con 6 (9.7%) pacientes, la axonotmesis

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

bilateral en 3 (4.8%) y por último la axonotmesis unilateral en solo un paciente (1.6%)

*Tabla 3*

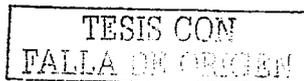
Evaluando la relación entre el tiempo de evolución de la diabetes mellitus y la presencia de la neuropatía diabética, se obtuvo un coeficiente de correlación de punto biserial, entre el tiempo de evolución y la neuropatía diabética diagnosticada en forma clínica y en forma electrofisiológica, la correlación fue baja ( $r_{pb} = .35$ , y  $r_{pb} = .39$  respectivamente), ambas estadísticamente significativa con  $p < 0.05$

*Tabla 4*

Asimismo evaluando la posible asociación entre el tiempo de evolución de la diabetes mellitus y la presencia de síndrome de túnel carpiano (STC), se obtuvo un coeficiente de correlación de punto biserial, entre el diagnóstico clínico y el diagnóstico electrofisiológico del STC, el cual arroja una correlación prácticamente nula con  $r_{pb} = .06$  y  $r_{pb} = .008$ , respectivamente, lo cual no es estadísticamente significativo. *Tabla 5*

Finalmente, tratando de establecer alguna asociación entre la neuropatía diabética y el atrapamiento del nervio mediano a nivel del carpo (ambos diagnosticados en forma clínica), se obtuvo un coeficiente de correlación phi, el cual arrojó una  $r = .09$  con una  $p > 0.05$  Obteniendo el mismo coeficiente cuando el diagnóstico se estableció en forma electrofisiológica, la  $r = .20$  con una  $p > 0.05$

*Tabla 6*

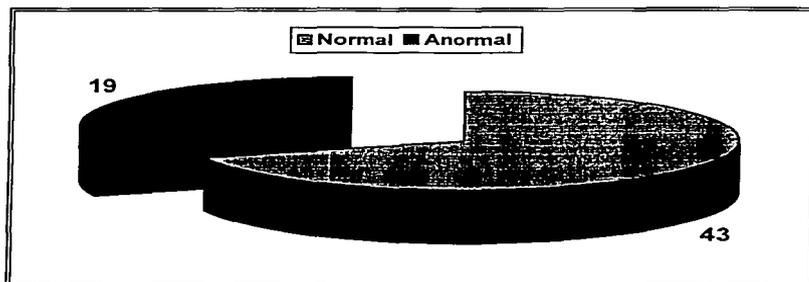


**Tabla 1. Características generales de la muestra estudiada. N=62**

Característica	Frecuencia	Porcentaje
Sexo	47	75.8%
• Femenino	15	24.2%
• Masculino		
Edad	54.3 ± 7.0 años	
Ocupación		
• Hogar	39	62.9%
• Obrero	8	12.9%
• Oficio	6	9.7%
Glicemia	171.5 ± 58.1 mg/dl	
Tiempo de evolución de la DM	82.3 ± 79 meses	

Fuente: HCD/MMA2003

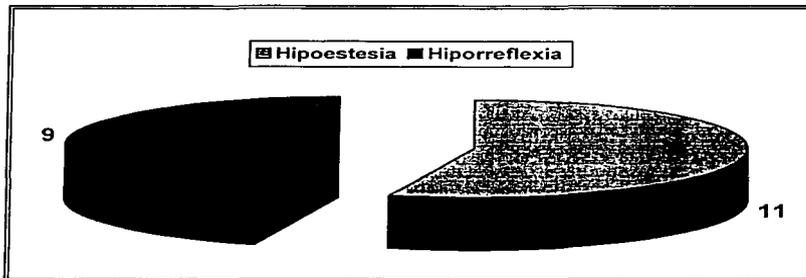
**Gráfica 1. Diagnóstico clínico de neuropatía periférica en pacientes portadores de diabetes mellitus tipo 2. n=62**



Fuente: HCD/MMA2003

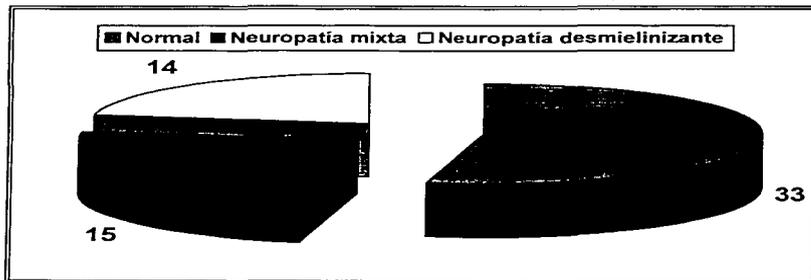
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Gráfica 2. Distribución de anomalías clínicas en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, con diagnóstico de neuropatía periférica. n=19



Fuente: HCD/MMA2003

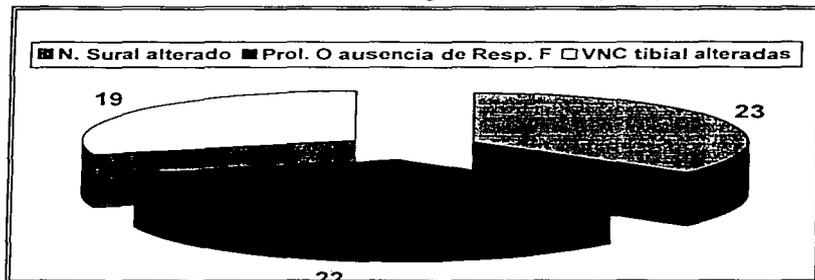
Gráfica 3. Se muestran los resultados del estudio electrofisiológico en pacientes portadores de diabetes mellitus tipo 2. n=62



Fuente: HCD/MMA2003

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Gráfica 4. Distribución de anomalías electrofisiológicas en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, con diagnóstico de neuropatía periférica. n=29

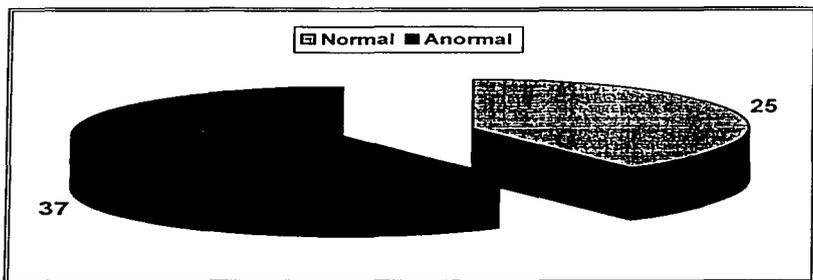


Fuente: HCD/MMA2003

Tabla 2. Se muestran los resultados del tipo de lesión del estudio electrofisiológico en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2

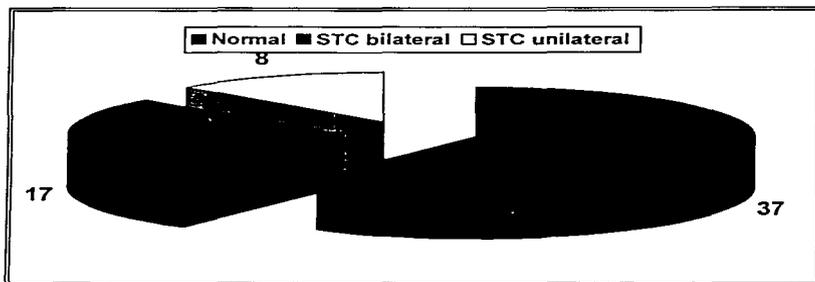
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Acumulado
Estudio normal	33	53.2	53.2
Neuropatía sensoriomotora mixta	15	24.2	77.4
Neuropatía desmielinizante	14	22.6	100.0
Total	62	100.0	

Gráfica 5. Diagnóstico clínico de síndrome de túnel del carpo pacientes portadores de diabetes mellitus tipo 2. n=62



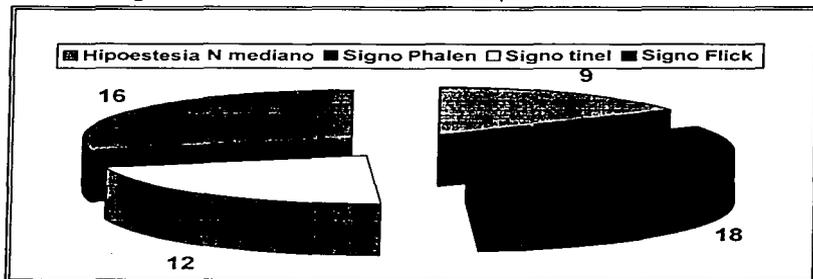
Fuente: HCD/MMA2003

Gráfica 6. Diagnóstico electrofisiológico de síndrome de túnel del carpo en pacientes portadores de diabetes mellitus tipo 2. n=62



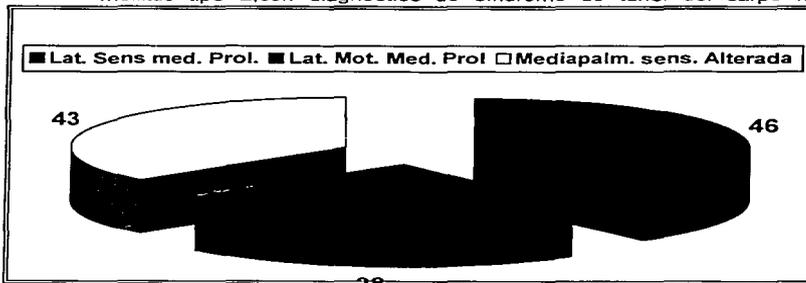
Fuente: HCD/MMA2003

Gráfica 7. Distribución de anomalías clínicas en pacientes con DM tipo 2, con diagnóstico de síndrome de túnel del carpo. n=25



Fuente: HCD/MMA2003

Gráfica 8. Distribución de anomalías electrofisiológicas en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, con diagnóstico de síndrome de túnel del carpo n=37



Fuente: HCD/MMA2003

**Tabla No. 3 Resultados del estudio electrofisiológico en pacientes portadores de diabetes mellitus tipo 2, se muestra la frecuencia de atrapamiento del nervio mediano. n = 62**

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Acumulado
Estudio normal	38	61.3	61.3
Neuroapraxia bilateral	14	22.6	83.9
Neuroapraxia unilateral	6	9.7	93.5
Axonotmesis bilateral	3	4.8	98.4
Axonotmesis unilateral	1	1.6	100.0
Total	62	100.0	

**Tabla 4. Se muestra la correlación existente entre el tiempo de evolución de la diabetes mellitus tipo 2, y el diagnóstico clínico de neuropatía periférica. n=62**

		Tiempo de evolución de la DM tipo 2	Diagnóstico clínico de neuropatía periférica
Tiempo de evolución de la DM tipo 2	Pearson Correlation	1	-.354*
	Sig. (2-tailed)	.	.005
	N	62	62
Diagnóstico clínico de neuropatía periférica	Pearson Correlation	-.354**	1
	Sig. (2-tailed)	.005	.
	N	62	62

\*\* Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Tabla 5. Se muestra la correlación existente entre el tiempo de evolución de la diabetes mellitus tipo 2, y el diagnóstico electrofisiológico de síndrome de túnel del carpo. n=62

		Tiempo de evolución de la DM tipo 2	Diagnóstico electrofisiológico de Síndrome de túnel del carpo
Tiempo de evolución de la DM tipo 2	Pearson Correlation	1	.064**
	Sig. (2-tailed)	.	.620
	N	62	62
Diagnóstico electrofisiológico de Síndrome de túnel del carpo	Pearson Correlation	.064**	1
	Sig. (2-tailed)	.620	.
	N	62	62

Tabla 6. Se muestra la correlación existente entre la neuropatía periférica y el síndrome de túnel del carpo, diagnosticados mediante estudio electrofisiológico. n=62

		Diagnóstico electrofisiológico de Neuropatía Periférica	Diagnóstico electrofisiológico de Síndrome de túnel del carpo
Diagnóstico electrofisiológico de Neuropatía Periférica	Pearson Correlation	1	.201**
	Sig. (2-tailed)	.	.118
	N	62	62
Diagnóstico electrofisiológico de Síndrome de túnel del carpo	Pearson Correlation	.201**	1
	Sig. (2-tailed)	.118	.
	N	62	62

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## VII. DISCUSIÓN

Dentro del campo de la medicina, la diabetes mellitus es un padecimiento de gran incidencia y prevalencia en la población mundial y que representa un problema de salud por las complicaciones crónicas que generan un alto costo social y económico.<sup>(4)</sup>

Entre las expectativas para la evaluación neurofisiológica de la neuropatías según la Asociación Americana de Medicina Electrodiagnóstica de Rochester, destacan la localización de la lesión, la distinción entre afección motora y sensitiva, y la fisiopatología predominante y aunque el electrodiagnóstico es uno de los métodos más sensibles y fiables para detectar y caracterizar ciertos aspectos de la patología del nervio, es importante apreciar que presenta ciertas limitaciones y que se requiere complementar con una historia y exploración neurológica adecuadas. (13)

De acuerdo con la literatura la neuropatía diabética es la complicación microvascular más frecuente de la diabetes mellitus y puede aparecer en cualquier fase de la enfermedad aunque es más frecuente en las etapas crónicas, se menciona una prevalencia entre 7 y 80% entre diferentes autores; en el presente estudio se registró una prevalencia de 30.6% cuando el diagnóstico se efectuó en forma clínica, y una prevalencia de 45.7% cuando el diagnóstico se realizó mediante estudio electrofisiológico, datos que corresponden a lo reportado en la literatura. (8)

Las características clínicas de la neuropatía periférica están en relación, sobretodo, a alteraciones sensoriales en segmentos distales, disminución de los reflejos osteotendinosos y en casos avanzados, se afecta el trofismo y la fuerza muscular. En relación a los parámetros electrofisiológicos que se muestran alterados en la neuropatía periférica, se encuentran la disminución de la velocidad de conducción de nervios periféricos, tanto sensoriales, como motores y mixtos, además de otras alteraciones como disminución del voltaje, sobretodo cuando hay mayor afección de los axones. En nuestra investigación se obtuvieron hallazgos

electrofisiológicos significativos para neuropatía periférica como: ausencia del registro de potencial sensorial del nervio sural; la disminución en la velocidad de neuroconducción de los nervios tibial y peroneo y la prolongación y ausencia de la Respuesta F, lo cuál concuerda con lo reportado por Hamilton. (13)

En el paciente con diabetes mellitus, también se ha reportado una prevalencia mayor de atrapamiento del nervio mediano a nivel del carpo en relación al reportado en la población general que es alrededor del 10%, esto se aduce a que la hiperglucemia hace más vulnerable al nervio cuando recibe un trauma repetitivo aunque sea de intensidad leve. En el presente estudio se establece una prevalencia de atrapamiento del nervio mediano a nivel de carpo, desde el punto de vista clínico, del 58.7%, porcentaje que descendió al 40.3% cuando el diagnóstico se realizó mediante estudio electrofisiológico; independientemente de la forma del diagnóstico, las cifras son mayores a las reportadas para la población general, por lo cual nuestros datos concuerdan con lo reportado por la literatura internacional. (3)

Los hallazgos obtenidos en nuestro estudio respecto al diagnóstico clínico del síndrome de túnel del carpo fueron principalmente la hipoestesia en territorio de nervio mediano, aunado a la presencia de pruebas específicas positivas como lo es el signo de Phalen y el signo de Flick. Desde el punto de vista electrofisiológico, los hallazgos obtenidos y que apoyan el diagnóstico de síndrome de túnel carpiano (STC), fueron la alteración en la latencia sensorial distal del nervio mediano (latencia prolongada), así como la positividad de algunas pruebas especiales para el diagnóstico de STC como la media-palma sensorial; la prueba sensorial al IV dedo; la diferencia en la rama cutánea palmar-primer nervio interdigital, y en menor grado la latencia motora distal del nervio mediano y el signo de Bactriam. Estos datos concuerdan con los hallazgos reportados en la literatura.

Hipotéticamente, una mayor presión bajo el ligamento carpiano en pacientes diabéticos que en sujetos sanos podría explicar la mayor incidencia de STC y la elevada proporción de STC bilateral entre la población diabética. Alternativamente,

la causa de esta mayor incidencia podría explicarse por el hecho de que los nervios periféricos de los pacientes diabéticos son más susceptibles de ser dañados por la isquemia provocada por cualquier tipo de compresión, de ahí la prevalencia obtenida en esta investigación, que claramente es mayor a la registrada para la población general. (7,20,34)

Un dato conocido es que ha mayor tiempo de evolución de la diabetes mellitus, es más factible la presencia de un sinnúmero de complicaciones, entre ellas la neuropatía diabética, hecho plenamente comprobado con una gran cantidad de estudios reportados en la literatura; en nuestro trabajo se estableció una correlación baja pero significativa entre la presencia de neuropatía periférica y el tiempo de evolución de la diabetes mellitus, probablemente esta correlación hubiera sido mayor si se hubiera contado con un mayor tamaño de muestra que el estudiado.

Asimismo se estimó la relación existente entre el tiempo de evolución de la diabetes mellitus y el atrapamiento del nervio mediano a nivel del carpo, el coeficiente de correlación fue prácticamente nulo, por lo que podemos considerar que la diabetes mellitus por sí misma predispone a padecer de STC, independientemente del tiempo de evolución de la DM. De igual manera pretendiendo establecer algún tipo de relación entre la presencia de neuropatía periférica y el atrapamiento del nervio mediano a nivel del carpo, obtuvimos coeficientes de correlación bajos y estadísticamente no significativos.

A pesar de que la mayoría de autores coincide en que se debe de descartar el estudio de neuroconducción de nervio mediano, cuando se evalúa la presencia de neuropatía periférica en el paciente portador de diabetes mellitus, dado que puede enmascarar los resultados; nosotros consideramos que puede resultar de bastante utilidad el registrar la neuroconducción del nervio mediano dado que nos puede revelar la presencia de atrapamiento del nervio mediano aún cuando clínicamente sea asintomático, o bien podemos identificarlo en coexistencia con la neuropatía periférica, como se dio en nuestra investigación con el 16.2% (10 pacientes).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

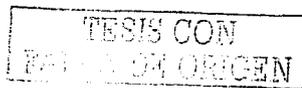
## VIII. CONCLUSIONES

1. Se confirma a la neuropatía periférica como una de las complicaciones frecuentes con que cursa la diabetes mellitus, desde el punto de vista clínico y electrofisiológico
2. Se establece una correlación aunque baja, estadísticamente significativa entre el tiempo de evolución de la diabetes mellitus y la presencia de neuropatía periférica, ya sea determinada clínicamente o electrofisiológicamente.
3. La afección de tipo sensorial, determinada en forma clínica y electrofisiológica, fue uno de los parámetros más frecuentemente afectados en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2.
4. La prevalencia del atrapamiento del nervio mediano a nivel del carpo (síndrome del túnel del carpo), es mucho mayor en la población de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 que en la población general.
5. La latencia distal sensorial del nervio mediano constituye uno de los parámetros electrofisiológicos que más frecuentemente se alteran en el paciente con diabetes mellitus tipo 2 que a su vez es portador del síndrome de túnel del carpo.
6. Los estudios electrofisiológicos permiten establecer el diagnóstico de neuropatía diabética y/o síndrome del túnel del carpo en pacientes diabéticos que pueden cursar en forma asintomática, por lo que se sugiere efectuar la neuroconducción de rutina para nervio mediano cuando se pretenda estudiar a la neuropatía diabética

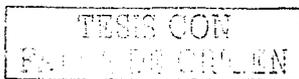
TESIS CON  
FECHA DE ORIGEN

## IX. REFERENCIAS

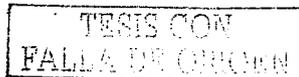
1. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Clasification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care. January 2000;23:S4-S18.
2. Lerman I, Gerber: Atención integral del paciente diabético. Segunda edición. Editorial Mc Graw-Hill Interamerican, México D.F.1998.pp358.
3. Islas S, Revilla M C,García H: Diabetes Mellitus. Enfoques fisiopatológicos modernos para una epidemia mundial. Medicina Interna de México 2001;17 (3):163-68.
4. Velásquez MO, Lara EA, Tusie LMT, González CH: Prevención primaria de la diabetes: una necesidad para el siglo XXI. Med. Int.Méx.2001;17(1):24-35.
5. Consenso sobre prevención, control y tratamiento de la diabetes mellitus no insulino dependiente: Revista de la Asociación Latinoamericana de Diabetes ALAD.1998.(Suppl.No.1)
6. Aguilar RF. Neuropatía diabética. Editorial Mexicana 2001:29-209.
7. Amo-Usanos C, Martínez-Jiménez S, Basurte-Villamor P, et al. Sobre el diagnóstico de las neuropatías periféricas: estudio clínico y neurofisiológico. Rev Neurol 2001;32(2):123-126.
8. Dyck PJ, Karnes JL, O'Brien PC et al. The Rochester Diabetic Neuropathy Study: Reassessment of tests and criteria for diagnosis and staged severity. Neurology 1992;42:1164-1170.
9. Report and recommendations of the San Antonio Conference on Diabetic Neuropathy. Neurology 1988;36:1161-1165.
10. Perkins BA, Mylan NG and Bril V,MD. Symmetry of nerve conduction studies in different stages of diabetic polyneuropathy. Muscle & Nerve 2002;25:212-217.
11. Dyck JP & Thomas PK. Diabetic Neuropathy. Segunda edición. Editorial WB Saunders Company. Philapdelphia. 1999. pp 222-229.
12. Herrmann DN, Ferguson ML and Logigian E,MD. Conduction slowing in diabetic distal polyneuropathy. Muscle & Nerve 2002;26:232-237.



13. Hamilton ML, Santos-Anzorandia C, Viera C, Coutin G, Cordies L. Neuroconducción motora y sensitiva en pacientes con síndrome del túnel del carpo y polineuropatía diabética. *Rev Neurol* 1999;28(12):1147-1152
14. Pastore C, Izura V. A comparison of electrophysiological tests for the early diagnosis of diabetic neuropathy. *Muscle & Nerve* 1999; 22:1667-1673.
15. Andersen H, Stalberg E, Falck B. F-Wave latency, the most sensitive nerve conduction parameter in patients with diabetes mellitus. *Muscle & Nerve* 1997:1296-1302.
16. Kimura J, MD. *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: Principles and Practice.* Philadelphia F.A. Davis Company 1989.
17. The 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;329:977-986.
18. Preston DC, MD. *Distal Median Neuropathies. Entrapment and other focal neuropathies.* *Neurologic Clinics* 1999;17(3):407-423.
19. García SA, Montes CML, Rivera ID, Devesa GI, Minimonografía: EMG en síndrome de túnel de carpo. *Rev. Med. Fis. Reh.* 1993;5(2):14-22.
20. Johnson Ernest, MD. *Carpal Tunnel Syndrome. Physical Medicine and Rehabilitation.* *Clinics of North America.* Agosto 1997. Saunders Company. Vol 8, No. 3.
21. Fontoira LM, Rodríguez PJ. Síndrome del túnel carpiano: breve revisión, discusión y experiencia personal. *Rehabilitación (Madrid)* 2002;36(5):293-298
22. Foresti C, Quadri S, Rasella M, et al. Carpal tunnel syndrome: which electrodiagnostic path should we follow? A prospective study of 100 consecutive patients. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.*, 1996;36:377-384.
23. *Carpal Tunnel syndrome. Revisión bibliográfica de la revista CONTINUUM del 2001.*
24. Lo JK, Finestone HM, Gilbert K, et al. *Community-Based Referrals for Electrodiagnostic Studies in Patients with Possible Carpal Tunnel Syndrome: What is the diagnosis?* *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:598-603.



25. Kuhlman KA, DO, Hennessey WJ. Sensitivity and specificity of carpal tunnel syndrome signs. *Am.J.Phys.Med.Rehabil.* 1997 Vol.76(6):451-457.
26. Clarke SJ, Benn SE, Weaver AL, Bosch EP, et al. Symptoms of 100 patients with electromyographically verified carpal tunnel syndrome. *Muscle & Nerve* 1999; 22.1448-1456.
27. Giannini F, Cioni R, Mondelli M, et al. A new clinical scale of carpal tunnel syndrome: validation of the measurement and clinical-neurophysiological assesment. *Clinical Neurophysiology* 2002;113:71-77.
28. Madrazo J, Marín I, Bringas A, Fernández A. Eficacia del examen neurofisiológico en el diagnóstico del síndrome del túnel del carpo. *Rev Neurol* 2000;30(11):1105-1008.
29. Clarke SJ, Benn SE, Weaver AL, Bosch EP, et al. Symptoms of 100 patients with electromyographically verified carpal tunnel syndrome. *Muscle & Nerve* 1999; 22.1448-1456.
30. Bland JD. Aneurophysiological grading scale for carpal tunnel syndrome. *Muscle & Nerve* 2000;23:1280-1283.
31. Amo C, Fernández-Gil S, Pérez-Fernández S, et al. Síndrome del túnel del carpo. Correlación clínica y neurofisiológica: revisión de 100 casos. *Rev Neurol* 1998;27(157):490-493.
32. Padua L, MD, Monaco LM, Valente ME and Attilio PT, MD. A useful electrophysiologic parameter for diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Muscle & Nerve* 1996;19:48-53.
33. American Association of Electrodiagnostic Medicine. Practice parameter for electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome: Summary Statement. *Muscle & Nerve* 2002;25:918-922.
34. Johnson EW, Sixteen anual AAEM Edward H.Lambert Lecture. Electrodiagnostic aspects of diabetic neuropathies: entrapments. *Muscle & Nerve.* 1993; 16:127-134.
35. Vogt Thomas. Evaluation of carpal tunnel syndrome in patients with polyneuropathy *Muscle & Nerve* 1997:153-157.



36. Albers JW, Brown MB, Anders AF. Frequency of median mononeuropathy in patients with mild diabetic neuropathy in the early diabetes intervention trial (edit). Muscle & Nerve 1996; 19:140-146.
37. Hansson S. Segmental median nerve conduction measurements discriminate carpal túnel síndrome from diabetic polyneuropathy. Muscle & Nerve 1995; 18:445-453.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## X. ANEXOS

TESIS CON  
DIPLOMA DE ORIGEN

## ANEXO I

### HOJA DE CAPTACIÓN DE LA INFORMACION

Nombre del paciente: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_  
 Fecha: \_\_\_\_\_ No. De Expediente: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_  
 Peso: \_\_\_\_\_ Estatura: \_\_\_\_\_ Teléfono: \_\_\_\_\_  
 Motivo de consulta: \_\_\_\_\_  
 Tiempo de evolución de la Diabetes mellitus II: \_\_\_\_\_  
 No. De Hospitalizaciones: \_\_\_\_\_  
 Última glucemia realizada: \_\_\_\_\_ Resultado: \_\_\_\_\_  
 Tratamiento farmacológico, dietético o naturista: \_\_\_\_\_  
 Antecedentes de importancia: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

#### QUESTIONARIO RELACIONADO A STC

1. ¿Presenta usted adormecimiento, hormigueo o sensación punzante en sus manos?
2. ¿Ha notado si es en particular en algún tiempo del día o por la noche?
3. ¿Qué tan frecuente presenta usted estos síntomas?
4. ¿Desde cuando presenta usted estos síntomas?
5. ¿Se despierta por las noches a causa de adormecimiento o dolor en sus manos?
6. ¿Se le corre el dolor a hombros o brazos?
7. ¿Ha notado tendencia a tirar objetos pequeños?
8. ¿Ha notado disminución de la fuerza en sus manos?
9. ¿Siente alivio del adormecimiento al sacudir sus manos?

#### QUESTIONARIO RELACIONADO A POLINEUROPATIA

1. ¿Presenta usted adormecimiento en alguna parte de sus extremidades?
2. ¿Presenta usted dolor en alguna parte de sus extremidades?
3. ¿Con que frecuencia presenta usted estos síntomas?
4. ¿Siente que ha perdido la fuerza de alguna de sus extremidades?
5. ¿Siente usted que ha disminuido la sensibilidad de alguna de sus extremidades?
6. ¿Desde cuando presenta usted estos síntomas?

#### EXPLORACIÓN FÍSICA:

##### SENSIBILIDAD:

NERVIO	DERECHO	IZQUIERDO
MEDIANO		

TRSIS CON  
 VALIA, THE GARDEN

CUBITAL		
RADIAL		
PERONEO SUPERF.	CUT.	
PERONEO PROFUNDO		
PLANTAR INTERNO		
PLANTAR EXTERNO		

REMs:

ESTILORRADIAL: PRESENTE: SI \_\_\_ NO \_\_\_  
 BICIPITAL: PRESENTE: SI \_\_\_ NO \_\_\_  
 ROTULIANO: PRESENTE: SI \_\_\_ NO \_\_\_  
 AQUILEO: PRESENTE: SI \_\_\_ NO \_\_\_  
 HAMSTRING: PRESENTE: SI \_\_\_ NO \_\_\_

TROFISMO: CONSERVADO SI \_\_\_ NO \_\_\_

MANIOBRAS ESPECIALES:

Phalen: (+) (-), Tinel: (+) (-) Flick: (+) (-) Otras:

**ESTUDIO DE NEUROCONDUCCION**

**LATENCIAS MOTORAS**

***NERVIO MEDIANO***

DERECHO

IZQUIERDO


***NERVIO CUBITAL***

DERECHO

IZQUIERDO


***NERVIO TIBIAL***

DERECHO

IZQUIERDO


TESIS CON  
 PASADO EN BUEN

**NERVIO PERONEO**

DERECHO		IZQUIERDO	

**LATENCIAS SENSORIALES**

**NERVIO MEDIANO**

DERECHO		IZQUIERDO	

**NERVIO CUBITAL**

DERECHO		IZQUIERDO	

**NERVIO SURAL**

DERECHO		IZQUIERDO	

**RESPUESTA F DE CUBITAL**

DERECHO		IZQUIERDA	

**RESPUESTA F DE TIBIAL**

DERECHO		IZQUIERDO	

**REFLEJO H DE MEDIANO**

DERECHO		IZQUIERDO	

**REFLEJO H DE TIBIAL**

DERECHO		IZQUIERDO	

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**PRUEBAS ESPECIALES PARA SÍNDROME DEL TUNEL DEL CARPO**

***ESTIMULACIÓN MEDIAPALMA MOTORA***

DERECHO

IZQUIERDO

--	--

***ESTIMULACIÓN MEDIAPALMA SENSORIAL***

DERECHO

IZQUIERDO

--	--

***TÉCNICA SENSORIAL ANTIDROMICA AL IV DEDO***

DERECHO

IZQUIERDO

--	--	--	--

***COMPARACIÓN DE LA RCP Y PRIMERA RAMA DIGITAL DEL NERVI  
MEDIANO***

DERECHO

IZQUIERDO

--	--

***ESTIMULACIÓN NERVIOSA MIXTA***

DERECHO

IZQUIERDO

--	--

***BACTRIAM***

DERECHO

IZQUIERDO

--	--

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## ANEXO II

### CONSENTIMIENTO INFORMADO

A QUIEN CORRESPONDA:

Yo:

Declaro libre y voluntariamente que acepto participar en el estudio titulado Frecuencia del síndrome del túnel del carpo en pacientes con Diabetes mellitus tipo 2. El cuál se realizará en pacientes que acudan a consulta externa al CREE Iztapalapa DIF. El objetivo de este estudio es conocer la frecuencia de síndrome del túnel del carpo en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Estoy consciente de los procedimientos y pruebas para lograr el objetivo mencionado el cuál consistirá en acudir a consulta externa en el CREE Iztapalapa del DIF, en donde se me hará una historia clínica y posteriormente se me realizará el estudio de neuroconducciones en miembros superiores e inferiores el cuál consiste en medir la velocidad en que mis nervios transmiten un impulso, este estudio se me realizará en el consultorio de electromiografía del CREE, me sentaré en la camilla y me harán unas mediciones en mis brazos y manos y después me harán unos estímulos eléctricos de intensidad baja, la cuál es tolerable, posteriormente me acostaré en la camilla boca abajo y se me harán mediciones en mis piernas y me darán nuevamente los estímulos eléctricos.

El investigador principal se ha comprometido a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le realice, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con el estudio.

Es de mi consentimiento que será libre de retirarme de la presente investigación en el momento que así lo desee. En el caso de que decidiera retirarme, la atención que como paciente recibo en ésta Institución no se verá afectada.

\_\_\_\_\_  
NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE

\_\_\_\_\_  
NOMBRE Y FIRMA DEL  
INVESTIGADOR PRINCIPAL

\_\_\_\_\_  
TESTIGO

\_\_\_\_\_  
TESTIGO

LUGAR Y FECHA: \_\_\_\_\_

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### **ANEXO III. DESCRIPCIÓN DE LAS TÉCNICAS ELECTROFISIOLÓGICAS EMPLEADAS EN EL ESTUDIO**

#### **POTENCIALES DE ACCIÓN NERVIOSO SENSORIAL.(PANS)**

##### **TÉCNICA SENSORIAL ANTIDROMICA DEL NERVIIO MEDIANO:**

**ELECTRODO DE CAPTACION:** En la articulación MCF del dedo medio.

**ELECTRODO DE REFERENCIA:** En la articulación IFP del dedo medio.

**ELECTRODO DE TIERRA:** En el dorso de la mano.

Se colocará el estimulador (E) en la muñeca a nivel de la línea media a 14 cm. Del electrodo de captación (C) con el cátodo (-) en dirección distal y se da el estímulo.

##### **LATENCIA SENSORIAL ANTIDROMICA DEL NERVIIO CUBITAL:**

**ELECTRODO DE CAPTACIÓN:** En la articulación MCF del meñique.

**ELECTRODO DE REFERENCIA:** En la articulación IFP del meñique.

**ELECTRODO DE TIERRA:** Sobre el dorso de la mano.

Se colocará el estimulador en el antebrazo a lo largo del borde cubital a 14 cm del electrodo de captación (C) con el cátodo (-) en dirección distal y se da el estímulo.

##### **LATENCIA SENSORIAL ANTIDROMICA DEL NERVIIO SURAL:**

**ELECTRODO DE CAPTACIÓN:** Punto medio de la distancia entre el vértice del maleolo externo y curva posteroinferior del talón.

**ELECTRODO DE REFERENCIA:** A 2 cm. Distal al electrodo de captación.

**ELECTRODO DE TIERRA:** Entre el estimulador y el electrodo de captación.

Se colocará el estimulador sobre la parte media de la pierna a 14 cm. Del electrodo de captación con el cátodo (-) en dirección distal y se da el estímulo.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **POTENCIALES DE ACCION MUSCULAR COMPUESTO:**

### **NEUROCONDUCCION MOTORA DEL NERVI0 MEDIANO:**

Procedimiento para segmento muñeca-codo:

**ELECTRODO DE CAPTACION:** En el punto medio de la distancia que existe entre la articulación MCF del pulgar y la articulación carpometacarpiana del pulgar, sobre el músculo abductor corto del pulgar.

**ELECTRODO DE REFERENCIA:** Sobre la articulación MCF del pulgar.

**ELECTRODO DE TIERRA:** Sobre el dorso de la mano.

Se colocará el estímulo a 8 cm. Desde el electrodo de captación a la parte media y anterior de la muñeca en dirección proximal, con el cátodo en dirección distal, se aplicará el estímulo hasta obtener el potencial evocado motor y se medirá la latencia sensorial a nivel de la muñeca.

### **NEUROCONDUCCION MOTORA DEL NERVI0 CUBITAL:**

Para obtener la latencia a nivel de la muñeca:

**ELECTRODO DE CAPTACION:** En el punto medio de la distancia que existe entre la articulación MCF e IFP del dedo meñique, sobre el músculo abductor del meñique.

**ELECTRODO DE REFERENCIA:** Sobre la articulación MCF del meñique.

**ELECTRODO DE TIERRA:** Sobre el dorso de la mano.

Se colocará el estimulador a 8 cm desde el electrodo de captación a lo largo del borde anterointerno del antebrazo en dirección proximal, con el cátodo en dirección distal.

Se aplicará el estímulo hasta obtener el potencial evocado motor y se medirá la latencia.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

#### **NEUROCONDUCCIÓN MOTORA DEL NERVIOS TIBIAL:**

**ELECTRODO DE CAPTACIÓN:** En el músculo abductor del primer dedo.

**ELECTRODO DE REFERENCIA:** En la articulación metatarsal-falángica del primer dedo.

**ELECTRODO DE TIERRA:** En el dorso del pie.

Se coloca el estimulador por debajo del maleolo interno del tobillo con el cátodo (-) en dirección distal y se da el estímulo.

#### **NEUROCONDUCCIÓN MOTORA DE NERVIOS PERONEO:**

**ELECTRODO DE CAPTACIÓN:** En el músculo pedio.

**ELECTRODO DE REFERENCIA:** En la articulación metatarsal-falángica del 5º. Dedo.

**ELECTRODO DE TIERRA:** En el dorso del pie.

Se coloca el estimulador en el tobillo en la cara lateral de la tibia con el cátodo(-) en dirección distal y se da el estímulo.

#### **PRUEBAS ESPECIALES PARA EL SÍNDROME DEL TUNEL DEL CARPO**

##### **ESTIMULACIÓN MEDIAPALMA MOTORA**

El sitio de estimulación es en un punto donde el IV dedo flexionado toca la línea de la vida en la palma, comparando ésta amplitud con la obtenida en la técnica motora convencional.

##### **ESTIMULACIÓN MEDIAPALMA SENSORIAL**

El sitio de estimulación es a 7 cm. Del anillo de captación, comparando como en la técnica anterior la amplitud con la obtenida en la técnica sensorial convencional.

##### **TÉCNICA SENSORIAL ANTIDROMICA AL IV DEDO**

Compara la latencia del potencial de acción nervioso sensorial entre el nervio mediano y cubital estimulando a 14 cm. De la articulación metacarpofalángica del dedo anular en un punto medio entre el nervio mediano y cubital.

## COMPARACIÓN DE LA RAMA CUTÁNEA PALMAR Y PRIMERA RAMA DIGITAL DEL NERVIJO MEDIANO

Compara la latencia sensorial de la rama cutánea palmar del nervio mediano con la latencia de la primera rama digital que pasa por debajo del túnel del carpo.

Los electrodos de estímulo se colocan como sigue: para la rama cutánea palmar se mide de la línea de la vida a la base del pulgar, dividiéndose en tercios y en la unión del tercio medio e inferior se coloca un electrodo de superficie midiendo 8 cm en dirección proximal (sitio de captación).

Para la primera rama digital se coloca el electrodo de superficie inmediatamente después del túnel del carpo en dirección al segundo dedo, sobre el borde metacarpiano, captando a 8 cm en dirección proximal.

## ESTIMULACIÓN NERVIOSA MIXTA (LATENCIA MEDIOPALMAR ORTODROMICA)

Involucra ambas fibras nerviosas motoras y sensoriales, por lo que no es comarable a la estimulación mediopalma sensorial antidrómica (estimulando a 7 y 14 cm).

Se colocan electrodos de superficie sobre el nervio mediano y cubital en la muñeca, con estimulación a 8 cm en mediopalma.

### *REFLEJO H: (músculo gemelo)*

Latencia:  $29.5 \pm 2.4$

Diferencia entre derecho e izquierdo:  $0.6 \pm 0.4$

### *REFLEJO H: (Músculo palmar mayor)*

Latencia:  $16.8 \pm 1.1$

Diferencia entre derecho e izquierdo:  $0.38 \pm 2.4$

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA