



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD (UMAE) DE TRAUMATOLOGÍA,  
ORTOPEDIA Y REHABILITACIÓN “DR. VICTORIO DE LA FUENTE NARVÁEZ”,  
CIUDAD DE MÉXICO**

**TÍTULO:  
“ACTUALIDADES EN LA CORRELACIÓN DE HALLAZGOS  
ELECTRONEUROMIOGRÁFICOS EN POLINEUROPATÍA DIABÉTICA EN LA  
UNIDAD DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN NORTE”.**

**TESIS DE POSGRADO  
PARA OBTENER EL TÍTULO DE MEDICO ESPECIALISTA EN:  
MEDICINA DE REHABILITACIÓN**

**Presenta:**

Dra. Alexis Jardón Reyes

**Investigador responsable:**

Dra. Hermelinda Hernández Amaro

**Tutor:**

Dra. Gloria Hernández Torres

**Registro CLIEIS: R-2016-3401-28**

**Lugar y fecha de publicación: Ciudad de México, 2017**

**Fecha de egreso: Febrero, 2018**



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.



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.

**"ACTUALIDADES EN LA CORRELACIÓN DE HALLAZGOS  
ELECTRONEUROMIOGRÁFICOS EN POLINEUROPATÍA DIABÉTICA EN LA  
UNIDAD DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN NORTE".**

**CÓMITE LOCAL DE INVESTIGACIÓN EN SALUD 3401  
NÚMERO DE REGISTRO: R-2016-3401-28**

**HOJA DE APROBACIÓN DE TESIS**

**PRESENTA**

**DRA. ALEXIS JARDÓN REYES**

Médico Residente de la Especialidad de Medicina de Rehabilitación  
Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Norte,  
UMAE "Dr. Victorio de la Fuente Narváez", IMSS, Ciudad de México.

**INVESTIGADOR RESPONSABLE:**



**DRA. HERMELINDA HERNÁNDEZ AMARO**

Médico especialista en Medicina de Rehabilitación.  
Profesor adjunto del curso universitario de la especialidad de Medicina de  
Rehabilitación UNAM.  
Coordinador Clínico de Educación e Investigación en Salud de la Unidad de  
Medicina Física y Rehabilitación Norte.  
UMAE "Dr. Victorio de la Fuente Narváez". IMSS, Ciudad de México

**TUTOR:**



**DRA. GLORIA HERNÁNDEZ TORRES**

Médico especialista en Medicina de Rehabilitación.  
Médico adscrito al servicio de electrodiagnóstico de la Unidad de Medicina Física y  
Rehabilitación Norte.  
UMAE "Dr. Victorio de la Fuente Narváez". IMSS, Ciudad de México

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD (UMAE) DE TRAUMATOLOGÍA,  
ORTOPEDIA Y REHABILITACIÓN  
"DR. VICTORIO DE LA FUENTE NARVÁEZ".

"ACTUALIDADES EN LA CORRELACIÓN DE HALLAZGOS  
ELECTRONEUROMIOGRÁFICOS EN POLINEUROPATÍA DIABÉTICA EN LA  
UNIDAD DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN NORTE".

CÓMITE LOCAL DE INVESTIGACIÓN EN SALUD 3401  
NÚMERO DE REGISTRO: R-2016-3401-28

HOJA DE APROBACIÓN DE TESIS



**DR. IGNACIO DEVESA GUTIERREZ**

Médico especialista en Medicina de Rehabilitación.  
Profesor titular del curso universitario de la especialidad de Medicina de  
Rehabilitación UNAM.  
Director Médico de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Norte.  
UMAE "Dr. Victorio de la Fuente Narváez". IMSS, Ciudad de México



**DRA. HERMELINDA HERNÁNDEZ AMARO**

Médico especialista en Medicina de Rehabilitación.  
Profesor adjunto del curso universitario de la especialidad de Medicina de  
Rehabilitación UNAM.  
Coordinador Clínico de Educación e Investigación en Salud de la Unidad de  
Medicina Física y Rehabilitación Norte.  
UMAE "Dr. Victorio de la Fuente Narváez". IMSS, Ciudad de México

## **DEDICATORIA**

**El primer agradecimiento quiero hacerlo llegar a los principales impulsores de mis sueños, pues sin ustedes padres, abuelita y hermanos amados no hubiese podido lograr que entre muchos vaivenes de la vida lograr alcanzar mi mayor meta, terminar mi especialidad. Son los que hacen que todo valga la pena.**

**A los médicos que me brindaron su apoyo incondicional, en especial a las Dras. Hermelinda Hernández Amaro, Gloria Hernández Torres, Ma. Teresa Sapiens Méndez y Verónica Olguín González por ser mis profesoras y creer en mí.**

**Al Dr. Manuel Ramiro Hernández, editor de la Revista IMSS por permitirme publicar mi primer artículo en su revista.**

**“A la cima no se llega superando a los demás  
sino superándote a ti mismo”**

## **AGRADECIMIENTOS**

**Al Instituto Mexicano del Seguro Social por haberme brindado la facilidad de realizar mí residencia dentro de esta noble institución.**

## ÍNDICE

1. RESUMEN.....	1
2. ANTECEDENTES.....	4
3. JUSTIFICACIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	5
4. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN .....	6
5. OBJETIVOS.....	7
6. HIPÓTESIS GENERAL.....	8
7. MATERIAL Y MÉTODOS.....	15
8. RESULTADOS .....	19
9. DISCUSIÓN.....	22
10. CONCLUSIÓN.....	23
11. REFERENCIAS.....	25
ANEXO 1. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	26

## 1. RESUMEN

Hernández A.H; Hernández T.G; Jardón R.A

**Introducción:** La neuropatía diabética es la complicación microvascular más frecuente de la diabetes mellitus. Las prevalencias reportadas oscilan del 10-90%. Se pueden demostrar alteraciones electrofisiológicas en casi 100% de los diabéticos. El objetivo del estudio es conocer el perfil actual del paciente con polineuropatía diabética. **Métodos:** Estudio retrospectivo y descriptivo del año 2015-2016, se analizaron reportes de electroneuromiografía con resultado de polineuropatía diabética, evaluando parámetros de neuroconducción de nervios motores y sensoriales, respuestas tardías F y miografía. Se utilizó estadística descriptiva, el test de Student y el coeficiente de correlación de Pearson. **Resultados:** La muestra incluyó a 72 hombres (65.5%) y 38 mujeres (34.5%), edad media de 61.2 años, duración media de la Diabetes de 9.9 años. El 100% de pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2. El nervio más afectado fue el peroneo superficial, ausente en el 70% de la población. Se encontró una correlación positiva  $r > 0.5$ ;  $p < 0,001$  para la afección de todos los nervios de forma simétrica y de predominio en velocidades de neuroconducción para miembros inferiores contra los superiores. **Conclusión:** El hallazgo electrofisiológico más frecuente en polineuropatía diabética fue la afección sensorial, siendo más severa en miembros inferiores. Un hallazgo en pacientes con reciente diagnóstico es la prolongación de latencias proximales en extremidades inferiores.

## 2. ANTECEDENTES

La cifra anual estimada hasta el 2012 de diabetes mellitus por año fue de 347 millones según la Organización mundial de la Salud.<sup>1</sup> y se estima que en el año 2030 más de 439 millones de personas en todo el mundo tendrán diabetes.<sup>2</sup> De los adultos en México, 9.17% (6.4 millones de personas), han recibido el diagnóstico de diabetes, con resultados heterogéneos entre estados: de 5.6% en Chiapas a 12.7% en el Distrito Federal. Del total de personas con diagnóstico de diabetes, el 39% es atendido en el Instituto Mexicano del Seguro Social.<sup>3</sup> La neuropatía diabética es la complicación microvascular más frecuente de esta enfermedad, las prevalencias reportadas oscilan del 10- 90%<sup>4</sup>. Bajo el término neuropatía diabética se pueden aludir conceptos clínicos, bioquímicos y patológicos.<sup>4</sup> En general se puede definir como la presencia de síntomas y/o signos de disfunción nerviosa periférica en las personas con diabetes, tras haber excluido otras causas.<sup>5</sup> Aunque la historia natural y la fisiopatología precisa de la neuropatía diabética todavía no están completamente claros, el control glucémico alterado parece ser el factor clave.<sup>6</sup>

Múltiples estudios de cohorte en pacientes diabéticos han encontrado como principales factores de riesgo para la aparición de esta complicación la duración de la diabetes y el pobre control a largo plazo de los mismos.<sup>7</sup> El 39.7% de pacientes mexicanos con diagnóstico de 5 a 12 años de evolución de diabetes mellitus refieren como principal motivo de consulta ardor, dolor o pérdida de sensibilidad en los pies, cifra que incrementa en padecimientos mayores de 12 años a 49.3%.<sup>3</sup> En el estudio electroneuromiográfico se define a la polineuropatía

diabética como la afección simultánea de tres nervios motores y/o sensoriales de forma simétrica y en tres extremidades.<sup>8</sup> Se pueden demostrar alteraciones electrofisiológicas en casi 100% de los diabéticos, aunque en muchos de estos pacientes la neuropatía es subclínica.<sup>9</sup> Desde este punto de vista se clasifica a la polineuropatía diabética por el predominio de la pérdida axonal o la desmielinización. Aun no se conoce cuál es el proceso predominante o cual es primario o secundario.<sup>10</sup> Dentro del protocolo de estudio de conducción nerviosa por sospecha de polineuropatía se deben incluir estudios de conducción motora para nervio peroneo profundo, tibial y cubital. En los estudios de conducción sensorial se deben incluir al nervio peroneo superficial, cubital, y sural. El nervio mediano, tiene una frecuencia elevada de atrapamiento en la población general y en pacientes diabéticos la prevalencia se eleva debido a los factores metabólicos involucrados<sup>11,12</sup>, por lo tanto se debe evaluar su estudio en pacientes sintomáticos. Se realizan respuestas tardías F de cubital, peroneo y/o tibial de forma comparativa.<sup>13</sup> Se pueden considerar como hallazgos electrofisiológicos de pérdida axonal la disminución de la amplitud del potencial de acción sensorial y motor compuesto del 80% ó > del límite inferior normal, con velocidades de neuroconducción disminuidas <70% del límite inferior normal, con latencias distales y respuestas tardías F dentro de parámetros normales. Estos cambios son predominantes en extremidades inferiores. Los criterios electrofisiológicos para la desmielinización primaria aún no se conocen con exactitud. Sin embargo en los estudios de conducción nerviosa se han encontrado la presencia de < del 70%-75% de velocidad de conducción motora tomando como referencia el límite inferior normal, latencias distales prolongadas >130% del límite superior normal y

respuestas tardías F prolongadas >130% del límite superior normal o ausentes.<sup>8</sup>

En la fase de estudio electromiográfico se deben abordar músculos distales y proximales de al menos una extremidad superior e inferior.<sup>13</sup>

### **3. JUSTIFICACIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

En el año 2015 en la UMFRRN se realizaron 1457 estudios de electroneuromiografía, de los cuales 530 tuvieron resultado de polineuropatía diabética.

Está claro que se puede obtener una respuesta farmacológica favorable a esta enfermedad en los pacientes en quienes se establece un diagnóstico temprano.

No existen estudios actuales acerca de los hallazgos electroneuromiográficos en pacientes con polineuropatía diabética en la población mexicana.

#### **4. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿Cuáles son los hallazgos actuales electroneuromiográficos y su correlación en pacientes con polineuropatía diabética?

## **5. OBJETIVOS**

Conocer los hallazgos electroneuromiográficos actuales obtenidos en pacientes con polineuropatía diabética

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- 1.- Describir cual es el patrón predominante de afección en la polineuropatía diabética (degeneración axonal o del tipo de la desmielinización).
  
- 2.- Determinar si existe correlación entre la sintomatología y el tipo predominante de afección.
  
- 3.- Comparar si existe mayor afección de las latencias proximales motoras contra las latencias distales motoras de los nervios estudiados en miembros inferiores y superiores en pacientes con polineuropatía diabética.

## **6. HIPÓTESIS GENERAL**

1. La enfermedad desmielinizante aparece en diabéticos con o sin síntomas de polineuropatía y la pérdida axonal es la responsable de la sintomatología.
2. No existe correlación entre menor tiempo de evolución de la DM2 (5 años o menos) y la prolongación de latencias proximales en extremidades inferiores.

## **7. MATERIAL Y MÉTODOS**

Se trató de un estudio retrospectivo, correlacional y descriptivo. Llevado a cabo Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Norte “Dr. Victorio de la Fuente Narváez”, que pertenece al Instituto Mexicano del Seguro Social en el periodo comprendido entre 01 de febrero del 2015 al 01 de febrero del 2016.

**MATERIAL:** hojas de reporte de estudio electromiográfico de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Norte, hojas de captura de datos y un lápiz.

### **CRITERIOS DE SELECCIÓN**

Criterios de inclusión:

- Pacientes derechohabientes con edad mayor de 18 años.
- Con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 1 y 2 sin importar tiempo de evolución.
- Con estudio electroneuromiográfico compatible con polineuropatía diabética.

Criterios de exclusión:

- Pacientes con diagnóstico de polineuropatía de etiología distinta a Diabetes Mellitus (Charcot Marie Tooth, porfiria, drogas, toxinas, síndrome de Guillain Barre, enfermedad renal crónica).

Criterios de eliminación:

- Paciente con hoja de envío con probable polineuropatía diabética con resultado de estudio normal.
- Paciente que no contara con protocolo de estudio completo.

### **MÉTODOS**

Se llevó a cabo Técnica de muestreo: técnica de muestreo no probabilístico de casos consecutivos.

Se realizó el cálculo de tamaño de muestra infinita con la siguiente fórmula  $n = \frac{Z^2 \alpha * p * q}{e^2}$  con resultado de 96 pacientes, con un nivel de confianza del 90% y porcentaje de error del 10%.

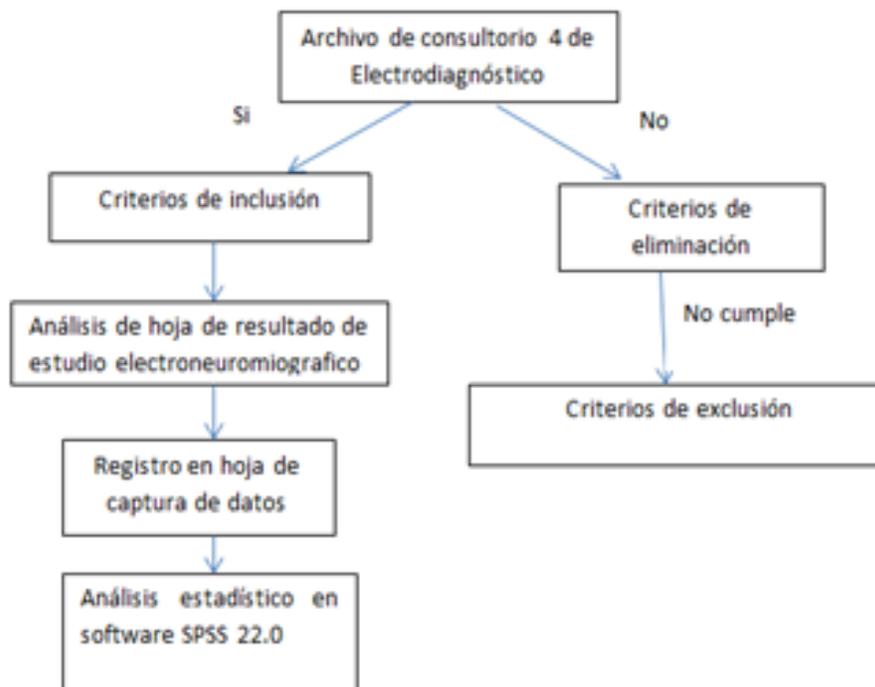
**METODOLOGÍA:** Se recolectó la información en hoja de captura de datos de pacientes con diagnóstico de polineuropatía diabética a quien se realizó estudio de electroneuromiografía en el periodo comprendido entre febrero del 2015 a febrero del 2016.

Los datos que se concentraron en la hoja de captura de datos fueron los siguientes:

- a) Características demográficas del paciente: edad y sexo
- b) Tiempo de evolución de Diabetes Mellitus tipo 1 y 2
- c) Sintomatología clínica: correspondiente a diagnóstico
- d) Nervio estudiado: peroneo superficial, peroneo profundo, tibial, sural, cubital sensorial y cubital motor.
- e) Características electrofisiológicas de los nervios estudiados: latencia distal y proximal para nervios motores, latencia pico para nervios sensoriales, amplitud para todos los nervios.
- f) Velocidades de neuroconducción: peroneo profundo, tibial, cubital motor.
- g) Respuestas tardías F: latencias y frecuencias de evocación para nervio cubital motor, tibial y/o peroneo profundo.
- h) Resultado de estudio con electrodo de aguja monopolar: de una extremidad superior explorando 3 músculos (deltoides medio, supinador largo y primer interóseo dorsal) y estudio de miografía de las 2 extremidades inferiores explorando 3 músculos (vasto medial, tibial anterior y extensor propio del primer orjejo), evaluando la actividad de inserción, en reposo y reclutamiento en actividad muscular mínima, moderada y máxima.

El análisis de los resultados de los estudios se realizó recolectando el archivo de expedientes del consultorio 4 de la Unidad de medicina física y rehabilitación Norte. Para posteriormente llevar a cabo el registro de datos que fueron analizados con el software SPSS 22.0.

#### MODELO CONCEPTUAL:



#### DESCRIPCIÓN DE VARIABLES:

- **Demográficas:** edad y sexo.
- **Independiente:** polineuropatía diabética
- **Dependientes:** hallazgos electroneuromiograficos en parámetros de latencias, amplitudes, velocidades de neuroconducción y miografía.
- **Confusoras:** otras enfermedades que puedan provocar polineuropatía, se sobrepongan al diagnóstico de polineuropatía diabética no diagnosticadas al momento del estudio. Así como modificaciones en resultados de estudio operador-dependientes.

Nombre	Tipo	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición	Parámetros
<b>Edad</b>	Cuantitativa numérica	Es el intervalo de tiempo estimado o calculado entre el día, mes y año del nacimiento.	Número de años cumplidos manifestado por el paciente durante la entrevista.	Discreta	Años cumplidos.
	Cualitativa categórica	Es el intervalo de tiempo estimado o calculado entre el día, mes y año del nacimiento.	Número de años cumplidos manifestado por el paciente durante la entrevista.	Nominal politómica	Más de 18 años
<b>Sexo</b>	Cualitativa categórica	Características genéticas, hormonales y fisiológicas que diferencian a los seres humanos en hombre y mujer.	El manifestado por el paciente durante la entrevista.	Nominal dicotómica	-Masculino -Femenino
<b>Tiempo de evolución de Diabetes Mellitus</b>	Cuantitativa numérica	Es el intervalo de tiempo estimado desde el diagnóstico de Diabetes Mellitus.	Número de años de diagnóstico de Diabetes Mellitus por el paciente durante la entrevista.	Discreta	Años de diagnóstico de Diabetes Mellitus.
<b>Sintomatología clínica</b>	Cualitativa categórica	Dolor urente de predominio distal en las cuatro extremidades o extremidades inferiores, parestesias en calcetín o guante acompañado o no de debilidad muscular.	Sintomatología clínica correspondiente a polineuropatía diabética referida por el paciente en la entrevista médica.	Nominal dicotómica	-Si -No
<b>Polineuropatía diabética</b>	Cualitativa categórica	La presencia de síntomas y/o signos de disfunción nerviosa periférica en las personas	Afección electroneurográfica de tres nervios sensitivos o motores de forma simétrica.	Nominal dicotómica	Axonal o desmielinizante

		con diabetes, tras haber excluido otras causas.			
<b>Amplitud</b>	Cuantitativa numérica y de razón continua	Es la altura del potencial. Indica la cantidad de fibras musculares despolarizadas y por tanto la cantidad de fibras nerviosas excitadas.	Se mide desde la línea de base al pico negativo o de pico negativo a pico positivo.	Milivolts (mV) o $\mu$ V	Nervio peroneo superficial 5-17.6 $\mu$ V*
					Nervio peroneo profundo 3.2-5.6mV*
					Nervio sural 5-30 $\mu$ V*
					Nervio tibial 4.1-15.9mV*
					Nervio cubital sensorial 15-50 $\mu$ V*
					Nervio cubital motor 2.34-10mV* *Kimura y Delisa
<b>Latencia</b>	Cuantitativa numérica y de razón continua	Mide el tiempo que tarda el estímulo en recorrer el nervio desde el punto del estímulo hasta el punto de detección en el músculo.	Es el tiempo que transcurre desde que se aplica el estímulo hasta el comienzo del potencial evocado motor.	Milisegundos (ms)	Ver abajo
<b>Latencia distal</b>	Cuantitativa numérica y de razón continua	Mide el tiempo que tarda el estímulo en recorrer el nervio desde el punto distal del estímulo hasta el punto de detección en el músculo.	Es el tiempo que transcurre desde que se aplica el estímulo en un punto distal al nervio hasta el comienzo del potencial evocado motor.	Milisegundos (ms)	Nervio peroneo superficial 2.4-4.7ms*
					Nervio peroneo profundo 3.7-5.5ms*
					Nervio sural 3-4ms*
					Nervio tibial 3.9-4.3ms*
					Nervio cubital sensorial (quinto dedo) 2.9-3.1 ms*
					Nervio cubital motor (muñeca) 2.7-3.4ms*
<b>Latencia proximal</b>	Cuantitativa numérica y de razón continua	Mide el tiempo que tarda el estímulo en recorrer el	Es el tiempo que transcurre desde que se aplica el estímulo en un	Milisegundos (ms)	Nervio peroneo profundo (debajo de rodilla) 10.7-12.9ms*

		nervio desde el punto proximal del estímulo hasta el punto de detección en el músculo.	punto proximal al nervio hasta el comienzo del potencial evocado motor.		Nervio tibial (hueco poplíteo) 12.05-13.5ms* Nervio cubital motor (en codo) 5.5-7.4ms* *Kimura y Delisa
<b>Velocidad de neuroconducción</b>	Cuantitativa numérica y de razón continua	Nos indica las características de las fibras de conducción rápidas motoras.	Se calcula la resta de la latencia proximal menos la distal, entre la distancia entre ambos puntos.	Metros/segundo (m/s)	Miembros superiores >50m/s Miembros inferiores >40m/s
<b>Latencia de Respuesta tardía F</b>	Cuantitativa numérica y de razón continua	Es la respuesta motora tardía de potencial de acción motor compuesto, resultante de la descarga retrograda de las neuronas motoras con actividad antidrómica.	Por medio de una estimulación supramaxima se obtienen una serie de respuestas, de las cuales se mide el inicio de la respuesta con la primera deflexión más proximal después del intervalo de aparición de la onda M.	Milisegundos (ms)	Nervio tibial 48.0-56.6m/s* Nervio peroneo 46.5-56.0m/s* Nervio cubital 27.5-33.5m/s* *Delisa
<b>Frecuencia de evocación de Respuesta tardía F</b>	Cuantitativa numérica y de razón continua	Cuantifica la excitabilidad de la neurona motora.	Por medio de una estimulación supramaxima se obtienen una serie de respuestas, de las cuales se comparan morfologías distintas para considerar la estimulación de diferentes motoneuronas.	Porcentaje de evocación (%)	Nervio tibial 80-90% Nervio peroneo 30-40% Nervio cubital 80-90% *Katirji
<b>Miografía</b>	Cualitativa categórica	Cuantifica cambios en duración, amplitud y fases en la morfología en inserción, reposo y reclutamiento del potencial de acción de	Patrón crónico neuropático axonal con duración, amplitud y número de fases incrementadas, con activación normal y reclutamiento disminuido.	Nominal dicotómica	-si -no

		unidad motora	Patrón crónico neuropático desmielinizante con duración, amplitud, fases, activación normal y reclutamiento disminuido		
--	--	---------------	--	--	--

**RECURSOS HUMANOS:** un Médico residente en adiestramiento de tercer año de la especialidad de Medicina de Rehabilitación.

### **RECURSOS MATERIALES**

- a) 96 Hojas de papel de resultado de estudio de Electrodiagnóstico.
- b) 96 hojas de papel de captación de datos.
- c) 2 plumas
- d) 1 computadora para registro de hojas de captación de datos.

Para el análisis estadístico de los resultados se calculó la frecuencia y porcentaje de las variables nominales, y media con desviación estándar para las variables cuantitativas continuas de razón. Se utilizó la prueba de correlación de Pearson para variables paramétricas cuantitativas y la prueba de correlación de Spearman para variables no paramétricas cuantitativas. El análisis estadístico se realizará con el programa SPSS 22.0.

## 8. RESULTADOS

Se evaluaron 110 pacientes, la media de edad fue de 61.2 años (rango 34-85 años). La muestra incluyó a 72 hombres (65.5%) y 38 mujeres (34.5%). Y la duración media de la Diabetes basada en el tiempo de diagnóstico fue de 9.9 años (rango 2-40 años). El 100% de pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2. La frecuencia de presencia de síntomas fue positiva en 81 pacientes (73.6%), siendo los más frecuentes dolor urente y adormecimiento en pies. Con ausencia en 29 pacientes (26.4%). Se cuenta con el registro de 35 pacientes con diabetes mellitus de menos de 5 años de evolución en los cuales la media del tiempo de evolución fue de 3.9 años, el 17.1% de ellos con presencia de síntomas. Los hallazgos en las neuroconducciones se encuentran en las tablas expuestas. (ver tablas I-V)

La conclusión diagnóstica de mayor frecuencia fue polineuropatía sensorial y motora del tipo degeneración axonal con desmielinización en 88 pacientes (80.0%) seguido de polineuropatía sensorial y motora del tipo de la degeneración axonal en 17 pacientes (15.5%) y polineuropatía motora con degeneración axonal en 5 pacientes (4.5%).

En cuanto al patrón miográfico más encontrado fue normal en 94 pacientes (85.5%) y en segundo lugar el patrón neuropático en 16 pacientes (14.5%).

**Tabla I. Latencia en nervios motores (n=110)**

Parámetro	Ausente	Máximo	Desviación estándar
LDNT*D**	9.1%	8.32ms	1.77
LPNT*D**	9.1%	17.83ms	4.88
LDNT*I**	12.7%	8.22ms	2.06
LPNT*I**	12.7%	18.40ms	5.41
LDNP*I**	19.1%	7.53ms	1.92
LPNP*I**	19.1%	18.83ms	5.20
LDNP*D**	19.1%	7.32ms	1.79
LPNP*D**	19.1%	18.52ms	5.39
LDNC*I**	2.7%	8.37ms	1.07
LPNC*I**	2.7%	9.57ms	2.66
LDNC*D**	2.7%	8.60ms	1.00
LPNC*D**	2.7%	10.01ms	2.11

*LDNT\* latencia distal de nervio tibial, LPNT\* latencia proximal de nervio tibial, LDNP\* latencia distal de nervio peroneo, LPNP\* latencia proximal de nervio peroneo, LDNC\* latencia distal de nervio cubital, LPNC\* latencia proximal de nervio cubital. \*\*Derecha (D) e izquierda (I). AJR-2016*

**Tabla II. Latencia pico en nervios sensoriales (n=110)**

Parámetro	Ausente	Máximo	Desviación estándar
LPNP*I**	73.6%	5.28ms	1.55
LPNP*D**	70%	5.32ms	1.64
LPNS*I**	62.7%	5.47ms	1.66

LPNS*D**	62.7%	5.58ms	1.99
LPNC*I**	32.7%	5.20ms	1.77
LPNC*D**	30.4%	6.45ms	1.80

LPNP\* latencia pico de nervio peroneo, LPNS\* latencia pico de nervio sural, LPNC\* latencia pico de nervio cubital. \*Derecha (D) e izquierda (I). **AJR-2016**

**Tabla III. Amplitud de nervios sensoriales y motores (n=110)**

Parámetro	Ausente	Media	Desviación estándar
NT*I**	12.7%	2.55mV	1.89
NT*D**	9.1%	2.66mV	1.87
NP*I**	19.1%	1.83 mV	1.50
NP*D**	19.1%	2.08mV	1.79
NPS*I**	73.6%	1.30 $\mu$ V	2.54
NPS*D**	77%	1.56 $\mu$ V	2.90
NS*I**	62.7%	2.08 $\mu$ V	4.45
NS*D**	62.7%	2.77 $\mu$ V	4.27
NCM*I**	2.7%	4.56mV	2.18
NCM*D**	2.7%	4.54mV	2.28
NCS*I**	32.7%	7.57 $\mu$ V	6.86
NCS*D**	30.4%	7.20 $\mu$ V	6.09

NT\* nervio tibial, peroneo superficial, NP\* peroneo profundo, NPS\* peroneo superficial, NS\* nervio sural, NC\* nervio cubital motor, NCS\* nervio cubital sensorial. \*\*Derecho (D) e izquierdo (I). **AJR-2016**

**Tabla IV. Velocidad de neuroconducción en nervios motores (n=110)**

Parámetro	Ausente	Media	Desviación estándar
VCN NT*D**	9.1%	36.7m/s	12.72
VCN NT*I**	12.7%	35.54m/s	14.9
VCN NP*I**	19.1%	33.35m/s	16.49
VCN NP*D**	19.1%	33.03m/s	16.70
VCN NC*I**	2.7%	48.76m/s	9.97
VCN NC*D**	2.7%	48.75m/s	10.32

\*VCN velocidad de neuroconducción, NT\* nervio tibial, NP\* nervio peroneo, NC\* nervio cubital. \*\*Derecho (D) e izquierdo (I).

**Tabla V. Latencia de Onda F (n=110)**

Parámetro	Ausente	Máximo	Desviación estándar
Lat F NT*D**	22.7%	69.22m/s	23.52
Lat F NT*I**	28.2%	64.83m/s	24.82
Lat F NP*I**	31.8%	66.50m/s	25.06
Lat F NP*D**	38.2%	66.50m/s	26.17
Lat F NC*I**	10%	38.50m/s	8.86
Lat F NC*D**	10.9%	36.53m/s	10.98

NT\* nervio tibial, NP\* nervio peroneo, NC\* nervio cubital. Lat. F\* latencia de la onda F. \*\*Derecho (D) e izquierdo (I). **AJR-2016**

## 9. DISCUSIÓN

La población evaluada fue similar a la de otros estudios como el de Modelli M. et al con una media de edad de 67 años y 64% de varones.<sup>14</sup>

Existen múltiples estudios que sugieren que la degeneración axonal es un evento que ocurre de forma independiente a la desmielinización<sup>15,16</sup>. Sin embargo en nuestra población el mayor rango de pacientes se encontró con polineuropatía diabética sensorial y motora del tipo degeneración axonal y desmielinización, esto se puede considerar secundario al tiempo de evolución en el cual se envían los pacientes a estudio de electrodiagnóstico.

Valls J. et al por su parte refieren que en los pacientes diabéticos existen dos tipos de polineuropatía: una enfermedad desmielinizante que puede aparecer en diabéticos con o sin síntomas de polineuropatía y la pérdida axonal que es la responsable de los síntomas.<sup>17</sup> En este estudio no se encontró correlación ( $r=0$ );  $p < 0,05$  entre la presencia o ausencia de síntomas y el tipo de diagnóstico.

Se encontró un pequeño porcentaje de pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 menor a 5 años con sintomatología, probablemente esto es debido a que este tipo de Diabetes puede estar precedido de un período de tolerancia a la glucosa alterada desde el punto de vista clínico y la función nerviosa podría ya ser notablemente alterada por el momento en que se diagnostica esta enfermedad.<sup>18</sup>

El nervio más afectado fue el nervio peroneo sensorial que se encontró ausente en más del 70% de la población estudiada, seguido del nervio sural con afección en más del 60% de pacientes, además se encontró una correlación positiva fuerte  $r > 0.5$ ;  $p < 0,001$  para predominio de afección de los nervios sensoriales de las

extremidades inferiores contra los superiores en pacientes con Diabetes Mellitus de reciente diagnóstico (< 5 años). Diversos autores destacan que la función nerviosa puede ser dañada tempranamente, sobre todo en fibras pequeñas.<sup>19,20</sup> Hsu WC y cols. remarcan la importancia de los nervios peroneo sensorial y sural para el diagnóstico de polineuropatía diabética y la posibilidad de su uso como criterio simplificado en estudios de campo.<sup>21</sup> Aaron I. y cols. Destacan la utilidad de las Neuroconducciones sensoriales para confirmar el diagnóstico de diabetes mellitus en centros de atención primaria.<sup>22</sup>

Se encontró una correlación positiva fuerte  $r = >0.5$ ;  $p < 0,001$  para la afección de todos los nervios estudiados de forma simétrica y para un predominio de afección en velocidades de neuroconducción para los miembros inferiores contra los superiores en la población de estudio. Referencias de años anteriores como la de Conde et al. mencionan a la polineuropatía distal simétrica como el patrón de afección más frecuente<sup>4</sup>, con este estudio se comprueba la persistencia de este patrón en los últimos años en la población mexicana.

Existe una correlación positiva débil  $0 < r < 0.5$ ;  $p < 0,05$  entre menor tiempo de evolución (5 años o menos) y la prolongación de latencias proximales en extremidades inferiores. Siendo negativa débil esta correlación  $0 < r < 0.5$ ;  $p < 0,05$  para las extremidades superiores. Sin embargo Rota y cols. mencionan como principales hallazgos electrofisiológicos en pacientes con reciente diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 alteración de las Neuroconducciones sensoriales con un predominio de afección de extremidades superiores contra las extremidades inferiores.<sup>8</sup>

En cuanto al patrón miográfico se encontró normal en el mayor porcentaje de pacientes y se encontró una correlación positiva débil  $0 < r < 0.5$ ;  $p < 0,05$  entre mayor tiempo de evolución del padecimiento (>10 años) con la aparición de patrón neuropático. De acuerdo a otros estudios como el de Liu M y cols. no se recomienda el estudio de miografía de forma rutinaria como pesquisa en pacientes con sospecha de polineuropatía diabética.<sup>23</sup>

En este protocolo se obtuvo con mayor frecuencia la ausencia de onda F de nervio peroneo. Diversos estudios han mostrado que la onda F es un indicador sensible en el diagnóstico de polineuropatía diabética y por lo tanto debe ser considerado como parte del estudio de rutina.<sup>24</sup> Sin embargo se debe tomar en cuenta que depende de factores como la temperatura de la piel, la aplicación adecuada del estímulo y las dificultades técnicas que puedan existir al estimular los nervios.<sup>25</sup> Situación que en nuestro caso pudo haber alterado la evocación de esta respuesta.

## **10. CONCLUSIÓN**

El hallazgo electrofisiológico más frecuente de la polineuropatía diabética en este estudio fue la afección sensorial, siendo más severa en miembros inferiores. Las alteraciones subclínicas se pueden detectar en estudios electrofisiológicos, un hallazgo importante en pacientes con reciente diagnóstico, es la prolongación de latencias proximales en extremidades inferiores. Las manifestaciones clínicas no siempre corresponden a las alteraciones en el estudio, sin embargo se considera a la afección axonal o desmielinizante como eventos independientes, que debido al tiempo de evolución de envío de los mismos a estudio de electrodiagnóstico, se encuentran como eventos traslapados. Se sugiere la evaluación de casos específicos para realizar estudios de miografía. Una desventaja del presente estudio fue la variabilidad interoperador existente al realizar los estudios, por lo cual, se requieren estudios prospectivos para dar seguimiento y correlación a los hallazgos encontrados.

## 11. REFERENCIAS

1. OMS. Organización Mundial de la Salud. Diabetes. Nota Descriptiva. 2012;(No.312).
2. Geneva WHO. Global data on visual impairments 2010 -2012.
3. Hernández-Ávila M, Gutiérrez J, Reynoso-Noverón N. Diabetes mellitus en México. El estado de la epidemia. Salud Publica Mex [Internet]. 2013;55(1):129–36.
4. Martínez-Conde A, Paredes-Fernandez C, Zacarias-Castillo R. Neuropatía diabética. Rev Hosp Gral Dr M Gea González. 2002;5(1 y 2):7–23.
5. Samper-Bernal D, Moneris-Tabasco MM, Homs-Riera M, Soler-Pedrola M. Etiología y manejo de la neuropatía diabética dolorosa. Rev la Soc Esp del Dolor. 2010;17(6):286–96.
6. Feldman E-L, Russell J-W, Sullivan K-A GD. New insights into the pathogenesis of diabetic neuropathy. Curr Opin Neuro. 1999;12:553–563.
7. Tesfaye S, Selvarajah D. The Eurodiab study: what has this taught us about diabetic peripheral neuropathy? Curr Diab Rep. 2009;9:432–4.
8. Rota. E, Quadri R. FE et al. Electrophysiological findings of peripheral neuropathy in newly diagnosed type II diabetes mellitus. J Peripher Nerv. 2005;10:348–53.
9. Klein R, Klein BE M. Relation of glycemic control to diabetic microvascular complications in diabetes mellitus. Ann of Internal Medicine. 2005;124:90–5.
10. Valls-Canals J, Povedano M, Montero J, Pradas J. Diabetic polyneuropathy. Axonal or demyelinating? Electromyogr Clin Neurophysiol. 6;42(1):3–6.
11. Albers JW, Brown MB, Sima AA. Frequency of median mononeuropathy in patients with mild diabetic neuropathy in the early diabetes intervention trial (EDIT). Tolrestat Study Group for Edit (Early Diabetes Intervention Trial). Muscle Nerve. 1996;19:140–146.
12. Perkins B, Brill V. Electrophysiologic testing in diabetic neuropathy. Handb Clin Neurol.126:235–48.
13. David C, Preston M, Electromyography and Neuromuscular Disorders, Clinical–Electrophysiologic Correlations. 2013. 385-394.
14. Mondelli M , Aretini A BA. Distal symmetric polyneuropathy in diabetes. Differences between patients with and without neuropathic pain. Exp Clin Endocrinol Diabetes. 2012;1:45–50.
15. Behse F., Buchthal F. CF. Nerve biopsy and conduction studies in diabetic neuropathy. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1977;40:1072–82.
16. Thomas P.K. ESG. Peripheral neuropathy. 2nd ed. Dyck PJ, Thomas P K, Lambert EH BR, editor. Philadelphia: W B Saunders; 1984. 1773-1810.
17. J.Valls MP et al. diabetic polyneuropathy. Axonal or demyelinating?

- Electromyogr Clin Neurophysiol. 2002;42:3–6.
18. Ratzmann K-P, Raschke M, Gander I SE. Prevalence of peripheral and autonomic neuropathy in newly diagnosed type II (noninsulin-dependent) diabetes. *J Diabetes Complicat.* 1991;5:1–5.
  19. Sumner CJ, Sheth S, Griffin JW, Cornblath DR PM. The spectrum of neuropathy in diabetes and impaired glucose tolerance. *Neurology.* 2003;60:108–11.
  20. Novella SP, Inzucchi SE GJ. The frequency of undiagnosed diabetes and impaired glucose tolerance in patients with idiopathic sensory neuropathy. *Muscle Nerve.* 2001;ve(24):1229–31.
  21. Hsu WC , Chiu YH, Chen WH, Chiu HC, Liou HH CT. Simplified electrodiagnostic criteria of diabetic polyneuropathy in field study (KCIS No. 14). *Neuroepidemiology.* 2007;28(1):50–5.
  22. Aaron I. Vinik, Xuan Kong, Thomas-Megerian J and SNG. Diabetic Nerve Conduction Abnormalities in the Primary Care Setting. *Diabetes Technol Ther.* 2006;8(6):654–62.
  23. Liu M, Hu B, Cui L, Tang X, Du H, Li B. [Clinical and neurophysiological features of 700 patients with diabetic peripheral neuropathy]. *Zhonghua nei ke za zhi*;44(3):173–6.
  24. Henning- Andersen, Erik- Stålberg BF. F-wave latency, the most sensitive nerve conduction parameter in patients with diabetes mellitus. *Muscle Nerve.* 1997;20(10):1296–302.
  25. Kohara N, Kimura J, Kaji R, Goto Y, Ishii J, Takiguchi M, et al. F-wave latency serves as the most reproducible measure in nerve conduction studies of diabetic polyneuropathy: multicentre analysis in healthy subjects and patients with diabetic polyneuropathy. 2000;43(7):915–21.

## ANEXO 1. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN  
Y POLITICAS DE SALUD  
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD

Caracterización de hallazgos electroneuromiográficos en pacientes con polineuropatía diabética de la  
Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Norte

Fecha: \_\_\_\_\_

Nombre: \_\_\_\_\_

NSS: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_

Tiempo de evolución del padecimiento: \_\_\_\_\_

Cuadro clínico: \_\_\_\_\_

### Neuroconducciones

Nervio	Latencia distal	Latencia proximal	Amplitud	Velocidad de neuroconducción
Tibial				
Peroneo profundo				
Cubital motor				
Peroneo superficial		----		---
Sural		----		---
cubital sensorial		----		---

Respuesta tardía F	Latencia	Frecuencia de evocación
Tibial		
Peroneo profundo		
Cubital motor		

### Miografía

Patrón de miografía	Normal	Crónico axonal neuropático	Crónico desmielinizante neuropático
Si / no			

Diagnóstico: \_\_\_\_\_