

11222

15
2ej

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE MEDICINA FISICA Y
REHABILITACION SIGLO XXI

"ESTUDIO COMPARATIVO DE LA LATENCIA
MINIMA DE LA ONDA "F" Y ESTUDIOS DE
NEUROCONDUCCION CONVENCIONALES EN EL
PACIENTE CON POLINEUROPATIA DIABETICA".

TESIS PROFESIONAL
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN MEDICINA
FISICA Y REHABILITACION
P R E S E N T A :
DRA. MARIA GUADALUPE MORALES OSORIO



IMSS

MEXICO, D. F.

1999.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

275900



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.

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACION 4 SURESTE DEL DISTRITO FEDERAL
UNIDAD DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION REGION SUR
JEFATURA DE INVESTIGACION Y EDUCACION MEDICA CONTINUA**

***“ESTUDIO COMPARATIVO DE LA LATENCIA MINIMA DE LA
ONDA “F” Y ESTUDIOS DE NEUROCONDUCCION
CONVENCIONALES EN EL PACIENTE CON POLINEUROPATIA
DIABETICA”***

INVESTIGADOR:

DRA. MARIA GUADALUPE MORALES OSORIO

MEDICO RESIDENTE DE TERCER AÑO

ASESORES:

DRA. ANA LIDIA SAUCEDO ZAINOS

DRA. VERONICA RAMIREZ ALVARADO

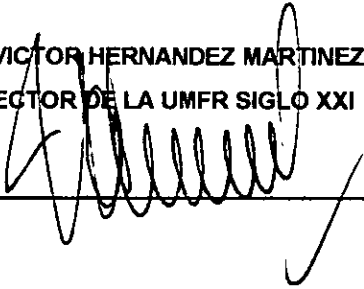
**MEDICOS ESPECIALISTAS EN MEDICINA DE REHABILITACION ADSCRITOS AL
SERVICIO ELECTRODIAGNOSTICO DE LA UMFRRS**

DRA. BEATRIZ GONZALEZ CARMONA

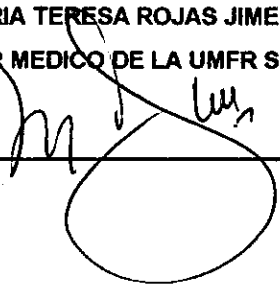
JEFE DE INVESTIGACION Y EDUCACION MEDICA

HOJA DE AUTORIZACION

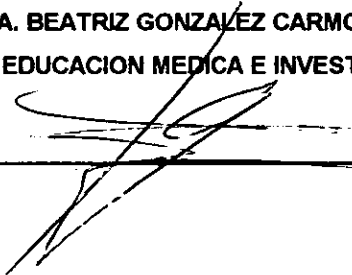
DR. VICTOR HERNANDEZ MARTINEZ
DIRECTOR DE LA UMFR SIGLO XXI

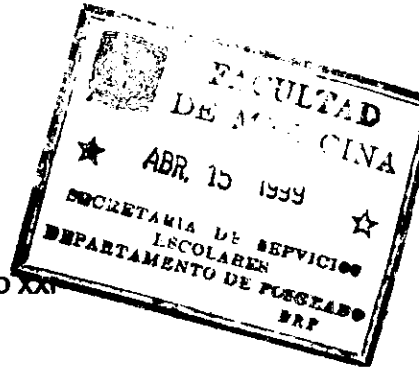


DRA. MARIA TERESA ROJAS JIMENEZ
SUBDIRECTOR MEDICO DE LA UMFR SIGLO XXI



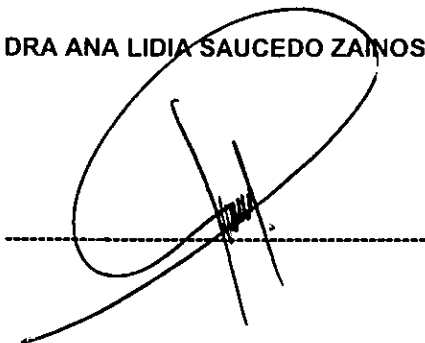
DRA. BEATRIZ GONZALEZ CARMONA
JEFE DE EDUCACION MEDICA E INVESTIGACION



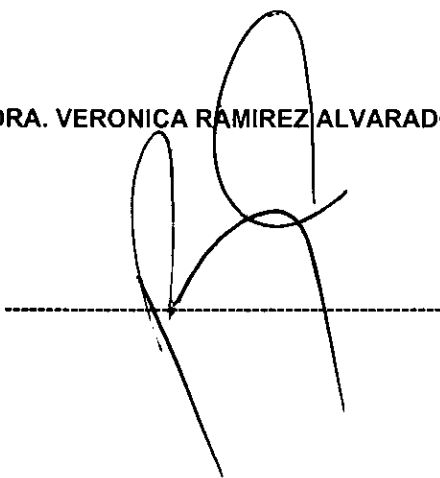


V o. Bo. DE LOS ASESORES DE TESIS

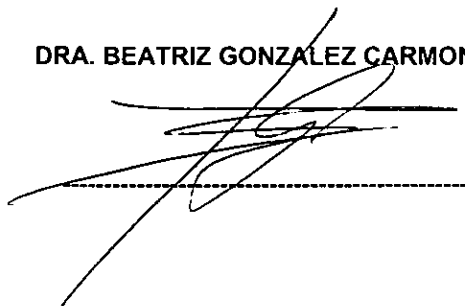
DRA ANA LIDIA SAUCEDO ZAINOS

A handwritten signature in black ink, consisting of a large, sweeping loop that crosses itself, with several vertical strokes intersecting it. The signature is positioned above a horizontal dashed line.

DRA. VERONICA RAMIREZ ALVARADO

A handwritten signature in black ink, featuring a large, rounded loop on the right side and a vertical stroke on the left. The signature is positioned above a horizontal dashed line.

DRA. BEATRIZ GONZALEZ CARMONA

A handwritten signature in black ink, characterized by multiple overlapping horizontal and diagonal strokes. The signature is positioned above a horizontal dashed line.

AGRADECIMIENTOS

A todos los pacientes y a compañeros tanto médicos como colaboradores en las ciencias de la salud por su valiosa cooperación y tolerancia.

A todos los médicos de rehabilitación tanto de la UMFRRS como de otras unidades de rehabilitación.

A la Dra Verónica Ramírez Alvarado y a su familia por todo su apoyo y comprensión, y el tiempo dedicado a esta tesis.

A la Dra. Beatriz Gonzalez Carmona y familia, y a la Dra. Ana Lidia Saucedo Zainos.

Al Dr. Abdiel Antonio Ocampo por su gran colaboración en el análisis estadístico.

DEDICATORIA

A MI PADRE porque siempre esta a mi lado, guiando mi camino y del cual estoy aprendiendo como amar y tratar con bondad y humildad a mis pacientes y semejantes, la fortaleza para continuar día con día, el vivir cada día como si fuera el último con infinita gratitud por ese día vivido, agradeciendo que poseo salud y amor además de tener la certeza de que siempre podré contar con EL.

A mi Madre por que gracias a ella soy lo que soy, porque nunca se dejó vencer y me enseña grandes cosas como la humildad con la cual tratar a mis semejantes porque ella también lo aprendió de SU PADRE al cual siempre agradeceré por haberme dado una Madre como la que tengo, la cual dedica su vida primeramente a EL y después a mí y espero seguir su ejemplo.

INDICE

Páginas

Justificación.....	1
Objetivos	2
Antecedentes	3
Planteamiento del problema	21
Hipótesis	21
Variables	22
Definición operacional de las variables	22
Especificación de los indicadores de las variables.....	24
Escala de medición de las variables	25
Tipo de estudio	25
Universo de Trabajo.....	25
Criterios de inclusión y exclusión	26
Determinación estadística del tamaño de muestra	26
Sistema de Captación de la información.....	27
Análisis estadístico	27
Resultados	28
Discusión	31
Conclusión	34
Bibliografía	35
Anexos	

JUSTIFICACION

La polineuropatía diabética es una de las complicaciones más frecuentes y discapacitantes de la diabetes mellitus ya que involucra el sistema nervioso periférico tanto somático como autonómico.

Para confirmar el tipo y grado de daño en los nervios periféricos mediante estudios electrofisiológicos se han diseñado diversos abordajes que incluyen: determinación de velocidad de neuroconducción sensorial y motora, respuestas proximales como la onda "F" y reflejo "H", así como estudio con electrodo de aguja monopolar, sin embargo en ocasiones, a pesar de la sintomatología y signología estos estudios convencionales son considerados dentro de los rangos de normalidad.

La importancia de comparar la velocidad de neuroconducción motora de un segmento distal, como se realiza habitualmente, con la latencia mínima de la respuesta "F", es validar la utilidad de esta última como criterio diagnóstico de neuropatía al tratarse de una prueba que involucra la longitud total del nervio periférico y por tanto puede reflejar alteraciones no detectadas de manera rutinaria con la primera prueba.

OBJETIVO

Determinar si la latencia mínima de la onda "F" es mas sensible que los estudios de neuroconducción motora convencionales en la detección de polineuropatía diabética.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

La diabetes mellitus constituye un grave problema de salud pública por sus devastadores efectos en los individuos que la padecen, el impacto emocional y económico a nivel familiar, las repercusiones en los ámbitos escolar y laboral, y la importante carga económica que representa en términos de atención médica, son factores de gran relevancia que obligan a realizar estudios con el fin de estudiar las dudas que aún existen sobre ella.

La enfermedad es un síndrome clínico caracterizado por metabolismo anormal de los hidratos de carbono que se manifiesta por altos niveles de glucosa en los fluidos orgánicos (hiperglucemia, glucosuria), al que puede asociarse una desregulación del metabolismo de las grasas y proteínas que origina complicaciones a diferentes niveles: vasos sanguíneos, riñones, retina y nervios.⁽¹⁾

Se han realizado varias clasificaciones como las siguientes:

a) Clases clínicas:

- Diabetes mellitus insulino dependiente (DMID).
- Diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID).

- Diabetes asociada con otras condiciones o síndromes: Enfermedad pancreática, gestacional, relacionada con mal nutrición, inducida por sustancias químicas o drogas, etc.

b) Intolerancia a la glucosa.

También se puede diferenciar entre:

- Primaria (DMID y DMNID) y
- Secundaria (asociada con otras condiciones). ⁽¹⁾

En la patogénesis de la diabetes influyen muchos factores como son: hereditarios, genéticos (genes de la región de HLA-D, factor de necrosis tumoral, etcétera), infecciones virales (que desencadenan procesos antigénicos anormales), físicos (obesidad, inactividad física), estado de estrés endocrino como el embarazo, etcétera; lo anterior afecta la producción de insulina de las células beta del páncreas que ocasiona la imposibilidad absoluta o relativa de la glucosa para penetrar los tejidos insulino sensibles (muscular y adiposo), y disminución en la capacidad de la glucocinasa hepática para la utilización de la glucosa sanguínea condicionando hiperglicemia y glucosuria. ⁽¹⁾.

En tejidos no insulino sensibles tales como el tejido nervioso periférico, el cristalino, la córnea, la retina, los riñones y los vasos sanguíneos, la hiperglucemia determina elevadas concentraciones intracelulares de glucosa y son precisamente estos tejidos los que se van a convertir en el sustrato histológico de las complicaciones tardías de la diabetes mellitus.

El tratamiento esta encaminado a normalizar los niveles de glicemia, prevenir las complicaciones agudas de la diabetes tales como la cetoacidosis, el coma hiperosmolar e hipoglucemia; y las crónicas que se pueden dividir en:

- a) microangiopatía; afección de pequeños vasos sanguíneos que condicionan retinopatía y nefropatía,
- b) macroangiopatía: enfermedad aterosclerosa de los grandes vasos sanguíneos, principalmente las coronarias (infartos silenciosos), cerebrales (accidentes cerebrovasculares), periféricas (gangrena).
- c) neuropatía: la cual puede manifestarse tanto por deficiencia neurológica periférica como por disfunción autonómica.

Estas van en relación a la duración, tipo, grado de control de la diabetes, edad, enfermedades concomitantes, etcétera. Actualmente se han diseñado métodos

diagnósticos para la detección oportuna de dichas complicaciones, lo que permite su prevención y/o tratamiento. ⁽²⁾.

NEUROPATIA DIABETICA

La neuropatía diabética tiene una alta morbilidad y a pesar de contar con muchas publicaciones científicas, se desconoce con exactitud su frecuencia, la que se estima entre un 7 a 80%; también se desconocen con certeza la historia natural, morbilidad y mortalidad, factores de riesgo, severidad, la prevención y tratamiento. ^(1,3,4)

Aunque la patogénesis de la neuropatía no se ha establecido por completo, los factores metabólicos y microvasculares son considerados muy importantes. A continuación enumeramos algunas de las teorías de daño neural actualmente aceptadas:

1.- Vía de los polioles:

Por alteraciones en la glucólisis anaeróbica y aeróbica, las células de Schwann y el nervio acumulan grandes cantidades de glucosa en su interior y para utilizarla es necesario que entre en función la vía metabólica de los polioles o del **sorbitol**,

activándose inicialmente la aldosa reductasa para catalizar la transformación de glucosa en sorbitol, y posteriormente en fructosa bajo la acción de la sorbitol-deshidrogenasa, que tiene gran afinidad por el sorbitol pero baja capacidad de conversión enzimática del mismo, por lo tanto, la velocidad de conversión de sorbitol a fructosa es relativamente independiente de la concentración de sorbitol. Al acumularse sorbitol en el nervio, en las células de Schwann y en la vassa nervorum, se producen diferentes alteraciones, una de ellas la disminución del **mioinositol** intraneural, lo que produce alteraciones en el metabolismo del fosfatidilinositol, disminución de la concentración de calcio, disminución de la actividad de la adenosintrifosfatasa sodio potasio (ATPasa Na⁺/K⁺) dependiente, ocasionando cambios en el flujo axonal, atrofia axonal y disminución en la velocidad de neuroconducción.

2.- Glucosilación:

Está en relación directa con la hiperglicemia, la cual se cree que provoca glucosilación de la mielina con la consecuente alteración estructural, lo que activa los macrófagos que por endocitosis ocasiona desmielinización.

3.- Alteraciones microvasculares:

Se presenta un engrosamiento de la membrana basal e hiperplasia celular endotelial lo que produce reducción en la tensión de oxígeno y disfunción endotelial produciéndose disminución en la perfusión nerviosa.

Se cree que los mecanismos anteriores se interrelacionan para dar las diferentes alteraciones en el sistema nervioso periférico como engrosamiento de la membrana basal de las células perineurales y de Schwann, pérdida o atrofia de las fibras mielínicas y amielínicas de pequeño y gran calibre, degeneración axonal, tumefacción axonal, desmielinización segmentaria, separación de laminillas de mielina en las regiones paranodales, incremento en la anchura del nodo de Ranvier, alteraciones en los vasos peri y endoneurales, etcétera. ^(1,3,4,5,6).

No se ha determinado aún con exactitud la interrelación entre la presentación de estas alteraciones y el tipo de diabetes, cuadro clínico, grado de lesión del sistema nervioso y el tiempo de evolución.

Las manifestaciones clínicas están en relación al tipo de fibras nerviosas afectadas y son primordialmente: alteraciones de la sensibilidad superficial y profunda de predominio distal, dolor urente, quemante, calificado como

neuropático, disminución de la fuerza muscular y por lo tanto desequilibrio en el sistema músculo-esquelético que puede incluso llevar al paciente a permanecer en cama y ocasionar síndrome de reposo prolongado, úlceras de presión, etcétera; o bien alteraciones en la regulación de las funciones autonómicas como genitourinarias, gastrointestinales, vasomotoras (presión arterial), frecuencia cardíaca y respiratoria, condición térmica e hídrica de la piel, etcétera. La variedad de manifestaciones clínicas y la forma de presentación reflejan lo heterogéneo del cuadro, lo cual puede originar diversos síndromes. Se han realizado varias clasificaciones de estos y una de las más aceptadas es la realizada por Dick: ^(1,6,8, 10).

- **Polineuropatía diabética:** polineuropatía crónica, simétrica, sensoriomotora (también autonómica) que afecta predominantemente miembros inferiores en una distribución dependiente de la longitud.
- **Neuropatía diabética proximal:** neuropatía monofásica lumbosacra, radicular o plexopatía, que evoluciona en forma aguda o subaguda en días, semanas o meses, con mejoría tardía que condiciona un grado variable de dolor y atrofia neurogénica, por lo regular ocurre en la vejez y no se relaciona con la duración y severidad de la diabetes mellitus.

- **Radiculopatía troncal:** involucro nervioso con distribución de una raíz, ganglio espinal o segmento nervioso, por lo general sigue un curso clínico monofásico.
- **Neuropatía autonómica:** se asocia regularmente a la neuropatía sensorial, es mas frecuente en los pacientes insulino dependientes y puede manifestarse con gastroparesia, alteraciones en la motilidad intestinal (diarrea o constipación) hipotensión ortostática, o cistopatía; generalmente irreversible.
- **Mononeuropatías en miembros superiores:** tales como el síndrome del túnel del carpo y del canal de Guyon.
- **Neuropatía craneal:** Afección de los nervios craneales, el tercero es el más comunmente afectado, el sexto y séptimo también. En el primero generalmente se asocia con dolor.
- **Polineuropatía hipoglucémica:** polineuropatía generalizada simétrica dependiente de longitud, que afecta principalmente extremidades inferiores y es atribuible a hipoglucemia severa repetitiva.

En la mayoría de los estudios el diagnóstico de neuropatía se basa en algunos puntos como disminución o ausencia de los reflejos, disminución de la propiocepción o anormalidades de la conducción nerviosa desafortunadamente ninguno de estos por si solo es adecuado para diagnosticar polineuropatía

diabética, ya que ésta es la suma de los síntomas de disfunción y deterioro sensorial, motor y autonómico de las fibras nerviosas .

Existen otros estudios de gabinete como la biopsia que es un método invasivo e incapaz de determinar todos los cambios ya que solo valora pequeños fragmentos del nervio; también se encuentran los estudios de electrofisiología que son objetivos, de gran sensibilidad, no invasivos, capaces de valorar el daño neural e identificar la fisiopatología como pérdida axonal o desmielinización segmentaria, establecen mejor si la afectación es sensorial, motora o ambas, pueden dar una valoración de la severidad del daño nervioso independientemente de la cooperación del paciente, identifica desórdenes sobrepuestos con una polineuropatía como son: radiculopatías, poliradiculopatías, síndromes de atrapamiento, etcétera, esto hace a los estudios de electrodiagnóstico una herramienta útil en el diagnóstico de neuropatía diabética y, aunados a una buena valoración neurológica se puede monitorizar y brindar al paciente opciones de tratamiento para minimizar la progresión de esta complicación; en la actualidad se realizan investigaciones sobre medicamentos capaces de detener el daño neural, de ser logrado, al detectarse los mínimos cambios podrá hacerse una intervención temprana con grandes beneficios.^(10, 11, 12, 13)

Sin embargo dicha valoración neurofisiológica tienen sensibilidad, especificidad, replicabilidad o exactitud variable dependiendo del tipo de la población e incluso

del propio examinador; en México por ejemplo, existen pocos estudios de estandarización de normalidad en las pruebas electrofisiológicas de velocidad de neuroconducción sensorial y motora y de pruebas especiales por lo que nuestros valores de referencia son los de la población anglosajona; por lo anterior es fácil etiquetar a un paciente como portador de polineuropatía diabética por las anomalías detectadas en las pruebas convencionales, sin embargo, por los amplios rangos de normalidad y el diferente daño neural por segmentos a lo largo del trayecto de los nervios periféricos es necesario validar pruebas especiales como criterio diagnóstico útil para detectar polineuropatía en estado preclínico o no evidenciable por otros métodos.

Se define como electrodiagnóstico al registro y análisis de respuestas de músculos y nervios por estimulación eléctrica y la identificación de patrones de inserción, potenciales de reposo, de acción voluntaria e involuntaria en tejido muscular. ^(14, 15)

Podemos dividir a los estudios de electrodiagnóstico en ^(13,14,15,16,17,24):

a) Técnicas de conducción nerviosa:

- **Sensorial:** por medio del registro de potenciales generados a partir de un estímulo eléctrico directamente sobre un nervio sensorial (mixto o puro) y captado por medio de electrodos de superficie colocados sobre el área inervada por dicho nervio.
- **Motora:** se registra el potencial generado a partir de un estímulo eléctrico directamente sobre el nervio motor (mixto o puro) y captado por medio de electrodos de superficie colocados directamente sobre un músculo inervado por dicho nervio.

A los potenciales generados se le llama potencial de acción nervioso sensorial (PANS) en el primer caso y potencial de acción muscular compuesto (PAMC) en el segundo caso a ambos se les estudia lo siguiente:

- **Latencia:** tiempo en que se obtiene la respuesta después de dar un estímulo eléctrico capaz de generar un potencial de membrana, se mide en milisegundos. La prolongación de las latencias nos dice que hay datos de desmielinización en el nervio estudiado.
- **Amplitud:** de los potenciales generados se mide en microvoltios en el caso de los sensoriales y en milivoltios los motores. La disminución de la misma nos habla de daño axonal.

- Velocidad de neuroconducción: para la cual es necesario obtener dos potenciales, habitualmente en los segmentos distales de los nervios, por estímulo en diferentes sitios, restándose las latencias de estos dos y dividiéndose entre la distancia entre los estímulos, se mide en metros/segundo, evalúa la velocidad de conducción del segmento estudiado de dicho nervio, la disminución de la misma no habla de desmielinización.

Se pueden valorar también otros parámetros tales como la morfología del potencial y su dispersión temporal entre otros:

b) Pruebas especiales como:

El reflejo "H" : potencial generado por estimulación de fibras aferentes de un nervio mixto a través de una conexión monosináptica en la médula espinal, se activan neuronas motoras y posteriormente se obtiene por conducción eferente, una respuesta tardía. La prolongación en la latencia nos habla de alteraciones de predominio proximal incluso a nivel de médula.

La respuesta "F": respuesta motora producida por la activación antidrómica de motoneuronas espinales (1-3) con la consecuente despolarización de sus

axones, ^(9, 10), es una respuesta tardía capaz de valorar segmentos proximales, se le puede medir diferentes parámetros como la latencia mínima, la cronodispersión, el porcentaje de evocación, la latencia media etc. Evidencia daño tanto de tipo axonal como desmielinizante y además de forma indirecta algunos autores refieren que puede dar información del sistema nervioso central.

c) Miografía:

En nuestro laboratorio se realiza por medio de un electrodo de aguja monopolar que registra los potenciales generados en la fibra muscular, a saber:

Potenciales de inserción: sumatoria de los potenciales transmembrana que se obtienen al despolarizar las diferentes miofibrillas atravesadas, alteraciones en la misma nos puede estar hablando de disminución en el número de miofibrillas, etc.

Potenciales de reposo: en condiciones normales la membrana muscular es capaz de recobrar su estabilidad eléctrica (silencio eléctrico) inmediatamente posterior al haber sido atravesada, el encontrar potenciales anormales nos habla de la inestabilidad de la membrana muscular pudiendo ser de origen neuropático o miopático.

Potenciales de acción de unidad motora: a los que se les evalúa la frecuencia, amplitud y duración y morfología, se obtienen al solicitar al paciente actividad volitiva mínima y máxima del músculo estudiado; sus alteraciones pueden ser producto de lesión neuropática o miopática.

La suma de las alteraciones encontradas en las pruebas anteriores tiene gran utilidad diagnóstica para la valoración de neuropatía de cualquier origen, incluyendo el metabólico como la provocada por la diabetes.

La manera rutinaria de evaluar a un paciente para determinar si presenta daño o alteraciones nerviosas es realizar estudios de neuroconducción sensorial, motora, pruebas especiales como reflejo "H" y respuesta "F", tanto de extremidades superiores como inferiores y el abordaje miográfico. Algunos autores refieren que la respuesta "F" se debe incluir en este protocolo de investigación de neuropatía, incluso refieren que se pueden detectar cambios no detectados en la conducción motora y que estos se pueden presentar incluso antes que los sensoriales; por tal motivo nos enfocaremos más a fondo sobre la respuesta "F". (14,15, 18, 19, 22, 23)

Respuesta "F" (onda "F"):

La respuesta "F" es una respuesta motora producida por la activación antidrómica de motoneuronas espinales (1-3) con la consecuente despolarización de sus axones; se le llamo respuesta "F" porque fue originalmente registrada en los pequeños músculos del pie. ^(9, 10, 14, 15, 18)

Magdiadery y MagDougal fueron los primeros en detectar en 1950, que aproximadamente a los 30 mseg. de la respuesta "M" (potencial de acción muscular compuesto o PAMC) aparecía una respuesta de menor amplitud a la que llamaron onda "F"; notaron que la amplitud de dicha respuesta se incrementaba cuando el nervio tenía una estimulación supramáxima, aunque variando de sujeto a sujeto, detectaron diferentes morfologías a cada estímulo pero con leves diferencias en las latencias; no a todos los PAMC le siguió una onda "F", concluyendo que debe ser un potencial retrasado que primero viaja centrípetamente hasta alcanzar el sistema nervioso central y regresa centrífugamente al músculo.

Hoy se sabe que las motoneuronas se activan por la despolarización inicial de un segmento con bajo umbral con la consecuente invasión al soma de la neurona y

que son mas abundantes cuando se evocan a altos niveles de estimulación, finalmente tienen una fase ortodrómica que se produce a través del segmento axonal inicial que ha sido estimulado por el impulso antidrómico precedente. Por lo anterior una excitabilidad alterada en un conjunto de neuronas puede tener un efecto variable en la respuesta "F" ya que por ejemplo al existir una gran excitabilidad y la activación de la motoneurona es muy rápida, la descarga axonal ortodrómica se presentará en cuando aún se encuentra en el período refractario dando origen a una contracción de agonistas y antagonistas menos consistente. ^(14,15,18,19)

Por lo anterior uno puede esperar un rango de latencia comparable a la velocidad de neuroconducción motora de los axones, sin embargo la activación de las células de Renshaw origina una inhibición de grandes motoneuronas dando un modelo fisiológico de descarga selectiva de las mismas por lo que es frecuente que no existan ondas "F" estables en una sola línea basal, y que pueden estar sobrepuestas a los reflejos axonales, además de que varía el tiempo entre la activación antidrómica y la subsecuente descarga antidrómica ("central turnaround"), aunque como lo estableció Eccles, debe ser lo mas cercano a 1 mseg. ^(14,15, 18, 19,23)

Por lo antes expuesto, existe controversia en cuanto el número de ondas "F" necesarias para hacer un muestreo adecuado. No existen respuestas fijas, una

ligera contracción puede facilitar su aparición e identificación, pero puede alterar su amplitud y ser "contaminada" con reflejos axonales. ^(14,15,18,19, 20). Son mejor identificadas en segmentos distales (manos y pies), ya que en los proximales existe sobreposición con las respuestas "M". En el análisis de ellas se evalúan las latencias mínima, máxima y media, cronodispersión (intervalo de tiempo en el que aparece la primera y la última respuestas), persistencia o porcentaje de evocación y el radio F/M (comparación entre la amplitud de la respuesta "M" y la "F") que debe ser aproximadamente del 10%. Sin embargo los parámetros mas usados son la latencia media y el porcentaje de evocación, para lo cual cada laboratorio tiene sus valores estandarizados o bien se basan en los publicados por otros autores, pero lo importante es que la diferencia interlado no sea mayor a 2 msecs en los miembros torácicos y de 4 msecs en pélvicos; debemos recordar que estos estudios tiene otros factores que los influncian como son la edad y la longitud del segmento. ^(14,15,18,19)

Se ha estudiado el número de estímulos que se deben realizar para tener datos confiables y se ha llegado a la conclusión de que deben ser entre 10 y 20 estímulos suficientes y confiables para la valoración de la respuesta "F", además de que son tolerables para los pacientes. La variabilidad de la respuesta "F" se reporta que puede llegar a ser hasta un 10% y que comparable con el rango de error de otras respuestas electrofisiológicas comúnmente usadas ^(14,15,18,19, 20, 21)

La utilidad de estas respuestas es en todos aquellos pacientes que tengan disfunción de algunos componentes de la unidad motora, motoneurona del asta anterior, raíz ventral y dorsal y nervio periférico; se ha comprobado que las latencias de la onda "F" son mas sensibles para medir polineuropatías y que pueden ser anormales aún cuando otras mediciones de la velocidad de neuroconducción motora distal no se encuentre alterada.⁽¹⁹⁾

PLANEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿La latencia mínima de la respuesta "F" es más sensible que los estudios de neuroconducción convencionales en el diagnóstico de la polineuropatía diabética?

HIPOTESIS

La latencia mínima de la respuesta "F" es más sensible que los estudios de neuroconducción convencionales para el diagnóstico de polineuropatía diabética.

PLANEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿La latencia mínima de la respuesta "F" es más sensible que los estudios de neuroconducción convencionales en el diagnóstico de la polineuropatía diabética?

HIPOTESIS

La latencia mínima de la respuesta "F" es más sensible que los estudios de neuroconducción convencionales para el diagnóstico de polineuropatía diabética.

VARIABLES

Independiente:

Polineuropatía diabética.

Dependiente:

Latencia mínima de la respuesta "F"

Velocidad de neuroconducción motora

DEFINICION OPERACIONAL DE LAS VARIABLES

Respuesta "F", se utilizarán las siguientes disposiciones:

- a) Registro con electrodos de superficie (barra) en los músculos abductor corto del pulgar, abductor propio del 5º dedo, abductor del primer orjejo y extensor corto de los dedos del pie (pedio), en forma bilateral.

- b) Estimulación supramáxima antidrómica distal de los nervios mediano, cubital, peroneo y tibial bilateralmente, con 10 estímulos a cada nervio.
- c) Calibración del aparato: sensibilidad de 200-500 mv/div.; velocidad de barrido de 5-10 ms/div. (en extremidades superiores e inferiores respectivamente), frecuencia de estímulo de 0.2 Hz., filtro de alta frecuencia de 20 kHz y de baja frecuencia de 20 Hz.
- d) La latencia mínima es la que se medirá al primer potencial obtenido después del PAMC ú onda M, registro en milisegundos.

La velocidad de neuroconducción nerviosa se calculó de manera convencional mediante la fórmula:

$$\frac{\text{Latencia proximal} - \text{latencia distal}}{\text{Distancia}} = \text{Velocidad de neuroconducción motora}$$

Calibración del aparato: sensibilidad de 5000 a 200 mv/div, velocidad de barrido de 10 ms/div, filtro de alta frecuencia de 20 kHz y de baja frecuencia de 20 Hz.

Se considera en este estudio como polineuropatía a la prolongación de la latencia mínima de la respuesta "F" y/o a la disminución de la velocidad de conducción motora en más de dos nervios de al menos 3 de las diferentes extremidades.

ESPECIFICACION DE LOS INDICADORES DE LAS VARIABLES

La latencia mínima de la respuesta "F" se consideran de acuerdo a la estandarización en 25 pacientes sanos como cifras de normalidad las siguientes de 22.3 a 26.5 mseg para miembros superiores y de 41.4 a 46.6 mseg para miembros pélvicos.

La velocidad de neuroconducción motora se consideran como cifras de normalidad por arriba de 50 m/seg. en miembros superiores y por arriba de 40 m/seg. en los miembros pélvicos.

ESCALAS DE MEDICION DE LAS VARIABLES

Cualitativa

Nominal

TIPO DE ESTUDIO

Descriptivo

Observacional

Comparativo

Transversal

UNIVERSO DE TRABAJO

Pacientes diabéticos de más de 4 años de evolución que acudieron a la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación para valoración electrodiagnóstica.

CRITERIOS DE INCLUSION

Pacientes diabéticos insulino y no insulino dependientes con más de 4 años de evolución, entre 20 y 65 años de edad.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Diagnóstico o sospecha clínica de enfermedades concomitantes las cuales afecten también la función del Sistema Nervioso como la Artritis reumatoide, uremia, herpes zoster, VIH, hipotiroidismo, deficiencia alcoholo-nutricional (alcoholismo), lupus eritematoso sistémico, Sx de Sjögren, cáncer, radioterapia y quimioterapia, exposición a tóxicos como el arsénico, mercurio, ésteres organofosforados, cirugía de columna, radiculopatías.

DETERMINACION ESTADISTICA DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se estimó el tamaño de muestra de acuerdo al porcentaje de verdaderos positivos con respecto a la velocidad de neuroconduccion motora fue de 45% y para la respuesta "F" de 81.7% con una diferencia de 36% con un poder de prueba del 90% y un nivel alfa de 0.05 se estimó un tamaño de muestra de 84 nervios.

SISTEMA DE CAPTACION DE LA INFORMACION

Sábana con los siguientes datos:

- a) Nombre del paciente.
- b) Edad del paciente.
- c) Sexo del paciente.
- d) Tiempo de evolución de la diabetes mellitus.
- e) Tratamiento para la misma.
- f) Latencia mínima de la respuesta "F".
- g) Velocidad de neuroconducción motora.

ANALISIS ESTADISTICO

Por medio de estadística descriptiva y la prueba para sensibilidad y especificidad para la latencia mínima de la respuesta "F".

RESULTADOS

Se realizaron estudios de neuroconducción convencionales como determinación de latencias sensoriales, velocidad de neuroconducción motora, amplitud de potenciales de acción sensorial y muscular compuesto; así mismo se determinó la latencia mínima de la respuesta "F" en nervios periféricos de las cuatro extremidades a 41 pacientes portadores de diabetes mellitus que cubrieron los criterios de inclusión, cuyo rango de edad fue de 31 a 65 años (media de 55 años) gráfica 4; 19 (46.3%) del sexo masculino y 22 (53.7%) del femenino, gráfica 5; 12 pacientes eran portadores de DMID y 29 de DMNID, gráfica 6; el tiempo de evolución tuvo un rango de 4 a 31 años con una media de 12.59 años, gráfica 7; el tipo de tratamiento para los no insulino dependientes fue de hipoglicemiantes orales (64%) y dieta (7%) gráfica 8.

En los resultados de los estudios de neuroconducción sensorial se resumen en el cuadro y gráfica número 1 que muestra el número total de nervios afectados tanto en latencia como en amplitud, pudiendo observar mayor afección en ambos parámetros en los nervios peroneo superficial y sural; en el nervio cubital no existe prácticamente alteración en cuanto a latencia pero si en cuanto a amplitud lo que también se observa para el nervio mediano aunque en menor proporción.

Las alteraciones en la velocidad de neuroconducción motora y en la amplitud de los potenciales de acción muscular compuesto se muestran en el cuadro número 2, mientras que la correlación entre velocidad de neuroconducción motora normal y anormal se muestra en la gráfica número 2. En el análisis de ambas es evidente que también existe mayor afección en los nervios peroneo y tibial, ambos de gran longitud, sin embargo dichas anormalidades no tienen gran significancia; en los nervios mediano y cubital se observa mayor afección para el primero tanto en velocidad de neuroconducción como en amplitud de los potenciales de acción muscular compuesto.

Las alteraciones en la respuesta "F", tanto en latencia como en porcentaje de evocación se muestran en el cuadro número 3; la gráfica 3 correlaciona los valores normales y anormales de la latencia de la respuesta "F". La prolongación de la latencia evidenció afectación en las 4 extremidades hasta en un 89% contrariamente de lo que sucedió en el resto de las pruebas; el porcentaje de evocación solo se afectó en un 81.7% para el nervio peroneo, para los demás nervios se afectó en menos del 40%.

Se realizó un prueba de sensibilidad y especificidad para la latencia mínima de la respuesta "F" para cada nervio estudiado y se encontró en forma global una alta sensibilidad (por arriba de .95), y una moderada especificidad (por arriba de .70),

demostrando que la latencia mínima de la respuesta "F" es altamente sensible, es decir, capaz de detectar hasta el 95% de los pacientes verdaderamente portadores de afección neural (polineuropatía diabética) y a la vez, tiene la capacidad de detectar a quienes no son portadores de la misma hasta en un 70%.

DISCUSION

Como se reporta en la literatura se encontró que el sexo femenino está más afectado que el masculino (54% contra 46%) y existe mayor frecuencia de diabéticos no insulino dependientes; el tiempo de evolución no tuvo relación con la presencia de la afección nerviosa ya que se presentó prolongación de la respuesta "F" incluso en pacientes con 4 años de evolución de la enfermedad; realmente no se cuenta con estadísticas que relacionen estos parámetros.

Los estudios de neuroconducción mostraron mayor alteración de las latencias sensoriales de los nervios de miembros pélvicos (75%) que en las de los miembros torácicos (50%), lo que denota cambios desmielinizantes en los nervios de mayor longitud; lo anterior se correlacionó con la disminución en la amplitud de los PANS, ya que se encontró alteración en mas del 90% de los nervios evaluados.

La amplitud de los PAMC se encontró disminuida en aproximadamente el 60% de los nervios evaluados de los miembros pélvicos, mientras que para los de miembros torácicos disminuyó solamente en un 30%, lo que demuestra también el mayor grado de degeneración axonal en los nervios de mayor longitud.

La reducción en la velocidad de neuroconducción motora fue evidente en el nervio mediano, ya que se encontraron 37 nervios afectados, lo que puede confundirse con atrapamientos del mismo nervio a nivel del túnel carpiano y no verdaderamente de una neuropatía motora por la diabetes per se, pero en el resto de los nervios motores evaluados se encontró alteración en menos del 30% denotando que la lesión tipo desmielinizante en los nervios motores es probablemente no detectada eficazmente mediante estudios convencionales.

Por el contrario, la latencia mínima de la respuesta "F" se prolongó en más del 75% de los nervios evaluados en las 4 extremidades, demostrando que existe daño neural a pesar que la velocidad de neuroconducción motora tenga valores considerados como normales, como refieren algunos autores ^(19, 23).

Por lo anterior, podemos decir que la respuesta "F" es un parámetro más sensible que la VNCM, que las amplitudes de los potenciales de acción sensorial y muscular compuesto y que las latencias sensoriales en la detección de alteraciones neurales; estos cambios pueden ser atribuidos a la combinación de pérdida selectiva de los axones de conducción rápida (degeneración axonal), a la desmielinización segmentaria, o bien a las alteraciones metabólicas del nervio periférico, también se ha considerado la disminución en la excitabilidad de las células del asta anterior, este último caso se puede relacionar con la disminución en el porcentaje de evocación; en este estudio atribuimos los cambios en la

latencia mínima de la respuesta "F" a alteraciones en la conducción de los axones, bien por desmielinización segmentaria o por degeneración axonal.

CONCLUSION

El presente estudio confirma que en los pacientes diabéticos la latencia mínima de la respuesta "F" es el parámetro más sensible para evaluar anomalías de la conducción nerviosa, al compararla con las alteraciones de las latencias sensoriales y motoras, velocidad de neuroconducción motora distal y amplitud de los potenciales tanto sensoriales como motores, por lo que se recomienda su inclusión rutinaria como parte de las investigaciones electrofisiológicas en los pacientes diabéticos.

BIBLIOGRAFIA

1. Rull J. A., Zorrilla E., et al. Diabetes Mellitus complicaciones crónicas. Interamericana: Primera Edición, 1992.

2. Harrison. Principios de Medicina Interna. Macgraw-hill: Décima edición, 1986.

3. Dick P. J., Melton L. J., et al. Approaches to improve epidemiological studies of diabetic neuropathy. Diabetes 1997; 46(spl 2): S5-S8.

4. Dick J., et al. The Rochester Diabetic Neuropathy Study. Neurology 1992; 42: 1164-1170.

5. Vamerón N. E, Cotter M. . Metabolic and vascular factors in the pathogenesis of diabetic neuropathy. Diabetes 1997; 46 (2): S31-S36.

6. Emanuel N. et. al. Diabetic neuropathy: Terapies for peripheral and autonomic simptoms. Geriatrics 1997; 52(4): 40-49.

7. Malik A. The pathology of Human Diabetic Neuropathy. *Diabetes* 1997; 46 (2): S50-S53.
8. Ward J. Upright posture and the microvasculature in human diabetic neuropathy. *Diabetes* 1997; 46 (2): S94-S97.
9. Thomas K. Classification, Differential Diagnosis, and Staging of Diabetic Peripheral Neuropathy. *Diabetes* 1997; 46 (2): S54-S57.
10. Dick J. Detection, characterization, and staging of polyneuropathy: assessed in diabetics. *Muscle & nerve* 1998; 11: 21-32.
11. Dick P. et al. Diabetes Control and Complications Trial Research Group. Effect of intensive diabetes treatment on nerve conduction in the diabetes control and complications trial. *Annals of Neurol* 1995; 38(6): 869-880.
12. Dick P. et al. Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment on the development and progression of long-term in insulin-dependent diabetes mellitus: *N Engl J Med* 1993; 329: 977-986.
13. Donofrio P, Albers J. Polyneuropathy: Classification by nerve conduction studies and electromyography. *Muscle & Nerve* 1990; 13:889-893.

14. Dumitru D., *Electrodiagnostic medicine*. Hanley & Belfus Ed. 1996.
15. Kimura K. *Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle: Principles and Practice*. Davis Company: 2ª Edición, 1989.
16. Schaumburg H., Berger A. Thomas A. *Disorders of Peripheral Nerves*, Davis Company: 2ª Edición, 1992.
17. Panizza M, Nilson J. et al. Differences between the time constant of sensory and motor peripheral nerve fibers: Further studies and considerations *Muscle & Nerve* 1998; 21: 48-54.
18. Fisher M., *Minimonograph # 13: H reflexes and "F" waves: Physiology and clinical indications* *Muscle & Nerve* 1992; 14: 1223-1233.
19. Fraaser J. Olney . The relative diagnostic sensitivity of different F-wave parameters in various polyneuropathies. *Muscle & nerve* 1992; 15: 912-918.
20. Fisher M., Hoffen B. Hultman Ch. Normative F wave values and the number of recorded F waves: *Muscle & Nerve* 1994; 17: 1185-1189.

21. Berger A, Herskovitz S, Kaplan J., MD. Late motor involvement in cases presenting as Chronic sensory demyelinating polyneuropathy. *Muscle & Nerve* 1995; 18:440-444.
22. Claus D., Mustafa C., et al. Assessment of diabetic neuropathy: Definition of normal and discrimination of abnormal nerve function: *Muscle & Nerve* 1993; 16: 757-768.
23. Andersen H., Stalberg E, Falck B. Wave "F" latency, the most sensitive nerve conduction parameter in patients with diabetes mellitus". *Muscle & Nerve* 1997; 20:1296-1302.
24. – Bromberg M, Albers J. Patterns of sensory nerve conduction abnormalities in demyelinating and axonal peripheral nerve disorders: *Muscle and Nerve* 1993; 16:262-266.

ANEXOS

**ESTA TESTA NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

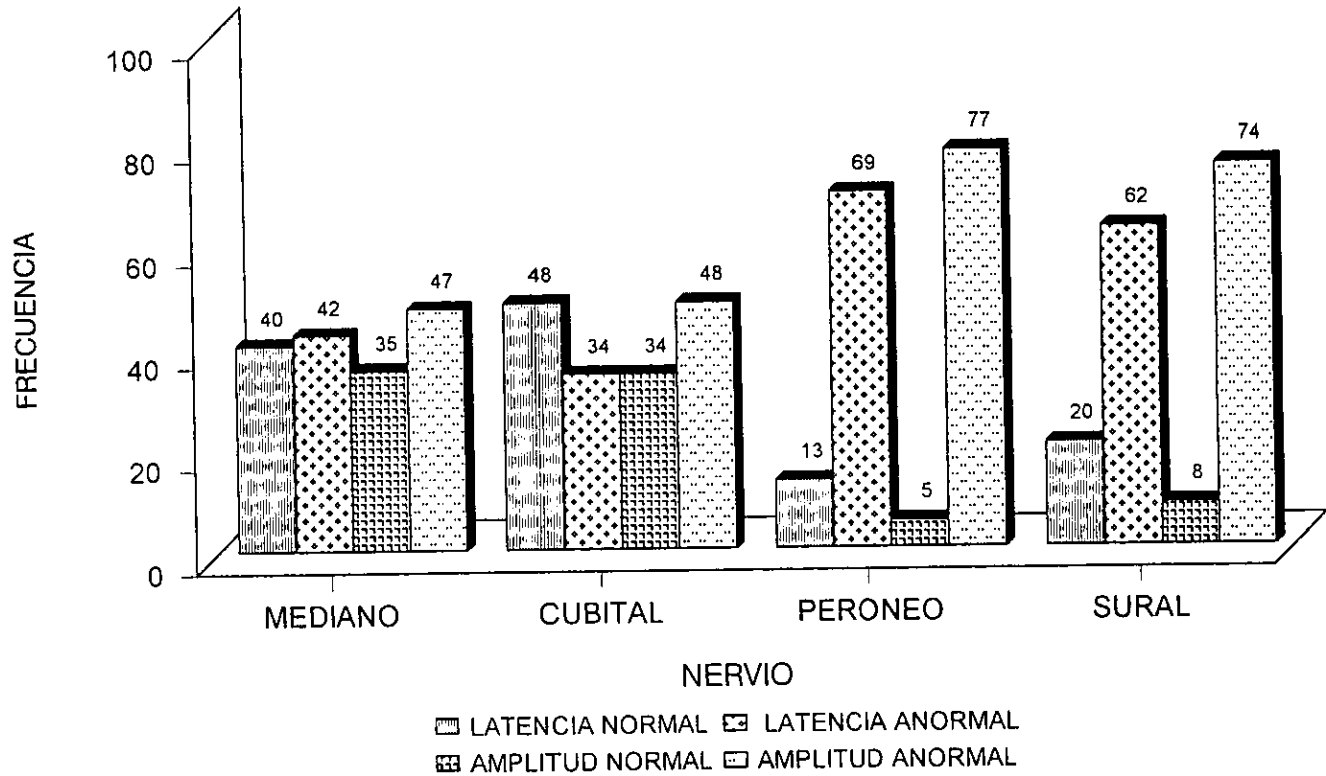
Cuadro No. 1

Resumen alteraciones sensoriales

	LAT. SENS. PROLONGADAS (total de nervios)	DISMINUCION EN LA AMPLITUD DE LOS PANS (total de nervios)
N. mediano	4	47
N. cubital	34	48
N. peroneo	69	77
N. sural	62	74

GRAFICA # 1
**ESTUDIO COMPARATIVO DE LA LATENCIA MINIMA DE LA ONDA F Y ESTUDIOS DE
 NEUROCONDUCCION CONVENCIONALES EN EL PACIENTE CON POLINEUROPATIA DIABETICA.**

RESULTADOS DE LA VALORACION SENSORIAL



FUENTE: ESTUDIOS REALIZADOS A PACIENTES DIABETICOS , UMFRRS, 1998.

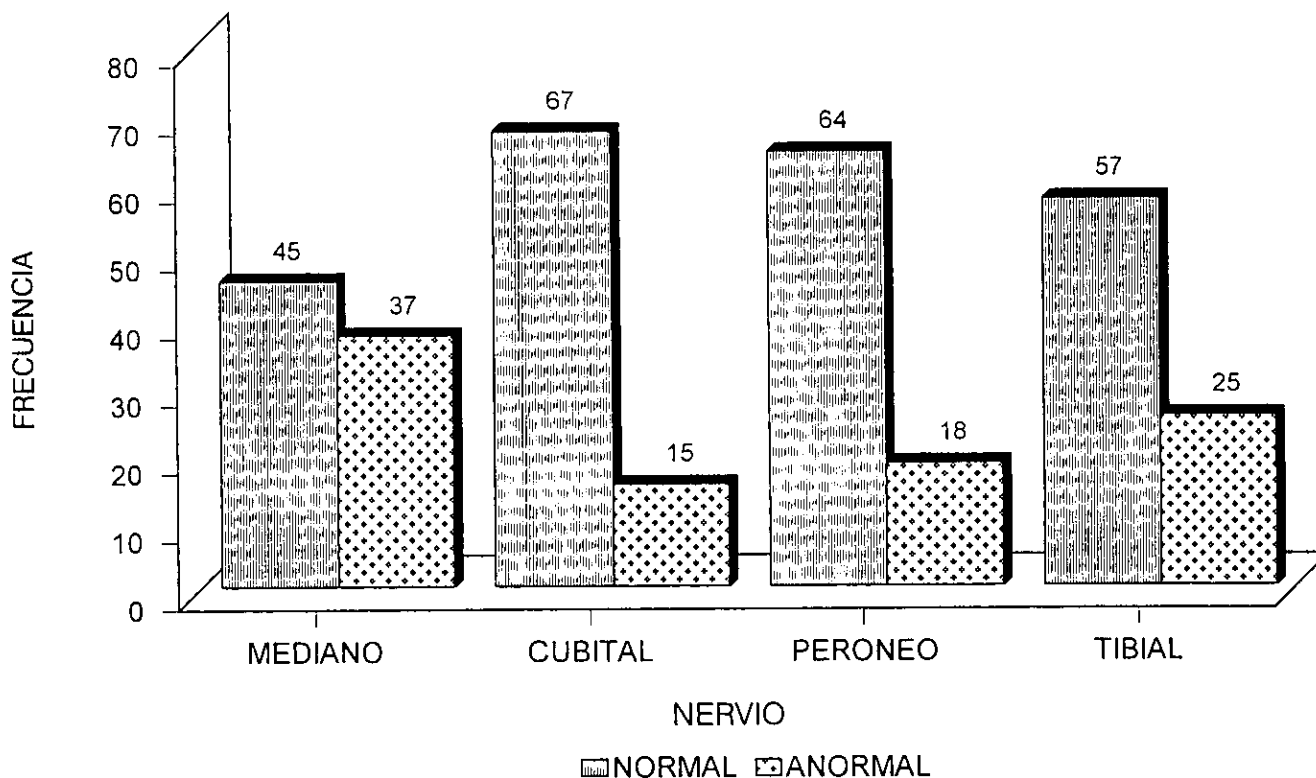
Cuadro No. 2

Resumen alteraciones de la VNCM y en la amplitud de los PAMC

	VELOCIDAD DE NEUROCONDUCCION MOTORA (disminución) (total de nervios)	DISMINUCIÓN EN LA AMPLITUD DE LOS PAMC (total de nervios)
N. mediano	37	28
N. cubital	15	7
N. peroneo	18	51
N. tibial	25	43

GRAFICA # 2
ESTUDIO COMPARATIVO DE LA LATENCIA MINIMA DE LA ONDA F Y ESTUDIOS DE
NEUROCONDUCCION CONVENCIONALES EN EL PACIENTE CON POLINEUROPATIA DIABETICA.

RESULTADOS DE LA VELOCIDAD DE NEUROCONDUCCION MOTORA



FUENTE: ESTUDIOS REALIZADOS A PACIENTES DIABETICOS , UMFRRS, 1998.

Cuadro No. 3

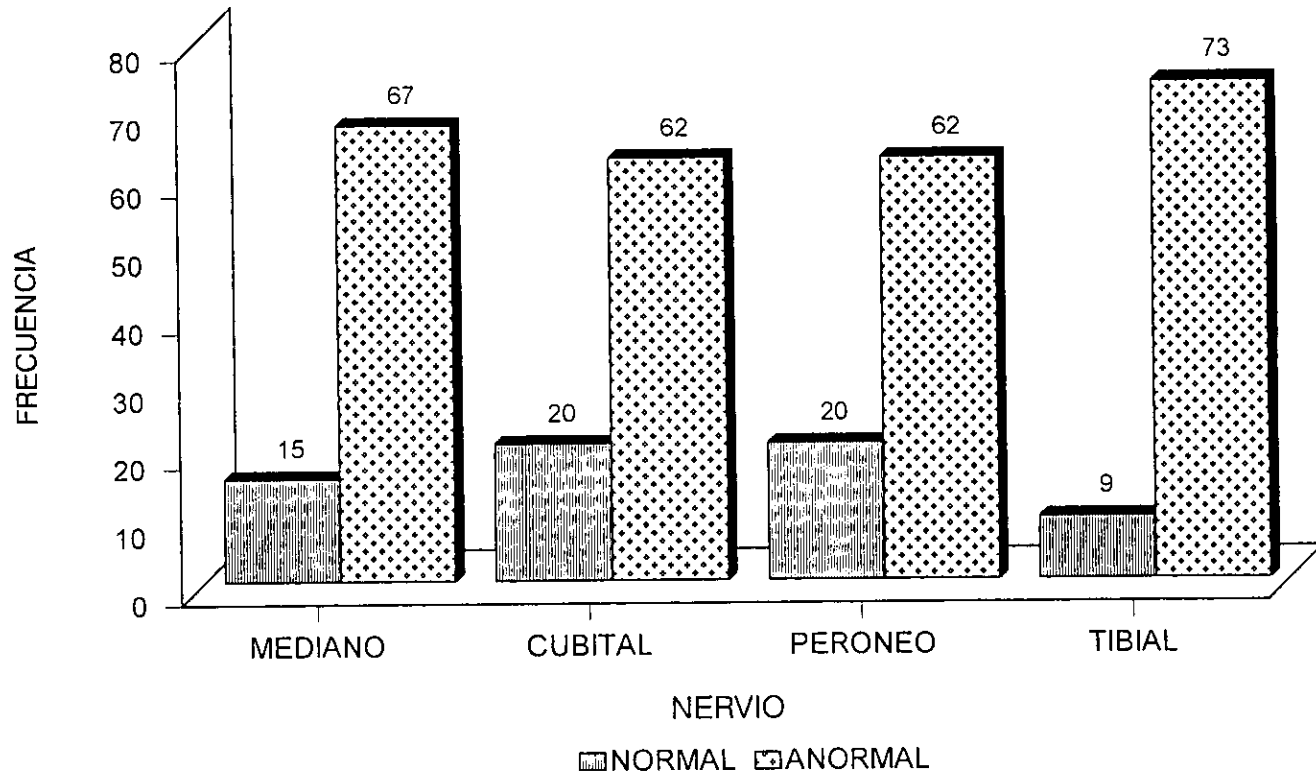
Resumen alteraciones de las latencias de la respuesta "F" y su porcentaje de evocación.

	LATENCIA DE RESPUESTA "F" (total de nervios)	PORCENTAJE DE EVOCACION (total de nervios)
N. mediano	67	30
N. cubital	62	13
N. peroneo	62	67
N. tibial	73	39

GRAFICA # 3

ESTUDIO COMPARATIVO DE LA LATENCIA MINIMA DE LA ONDA F Y ESTUDIOS DE NEUROCONDUCCION CONVENCIONALES EN EL PACIENTE CON POLINEUROPATIA DIABETICA.

RESULTADOS DE LA RESPUESTA F

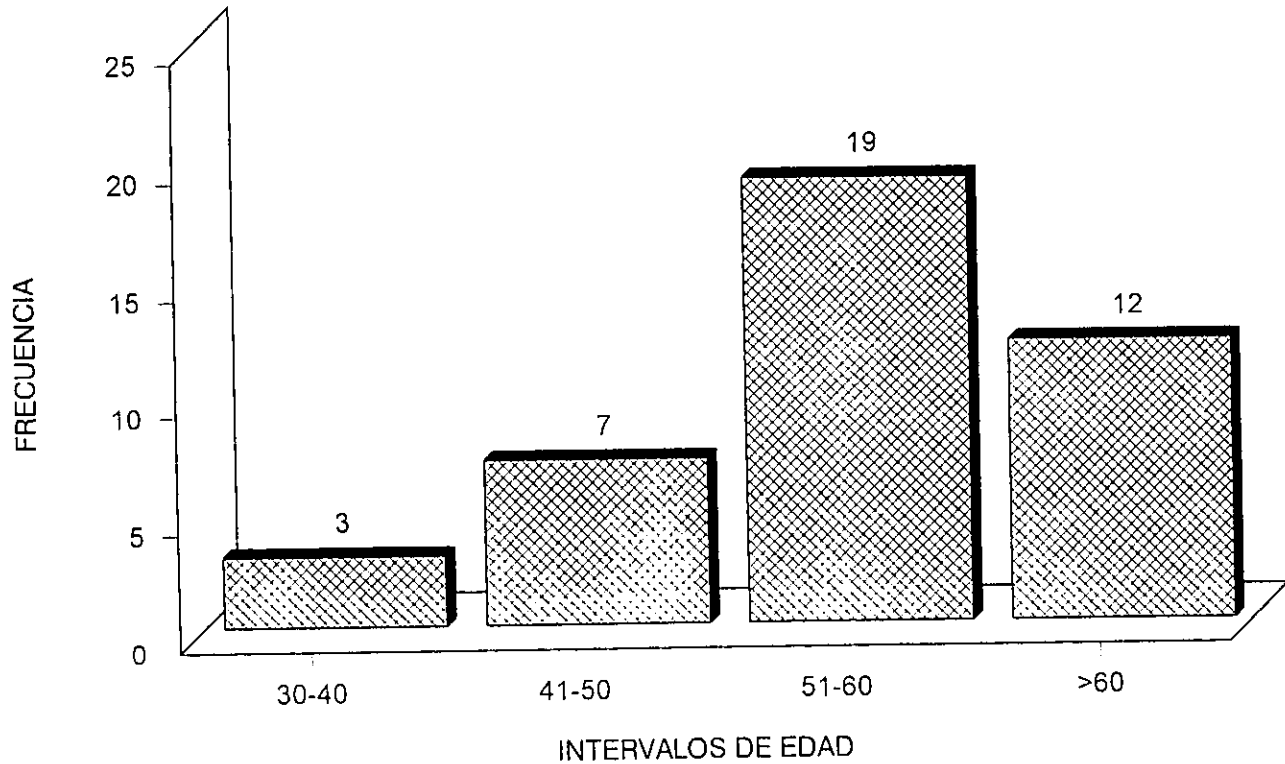


FUENTE: ESTUDIOS REALIZADOS A PACIENTES DIABETICOS , UMFRRS, 1998.

GRAFICA # 4

ESTUDIO COMPARATIVO DE LA LATENCIA MINIMA DE LA ONDA F Y ESTUDIOS DE
NEUROCONDUCCION CONVENCIONALES EN EL PACIENTE CON POLINEUROPATIA DIABETICA.

DISTRIBUCION POR EDAD

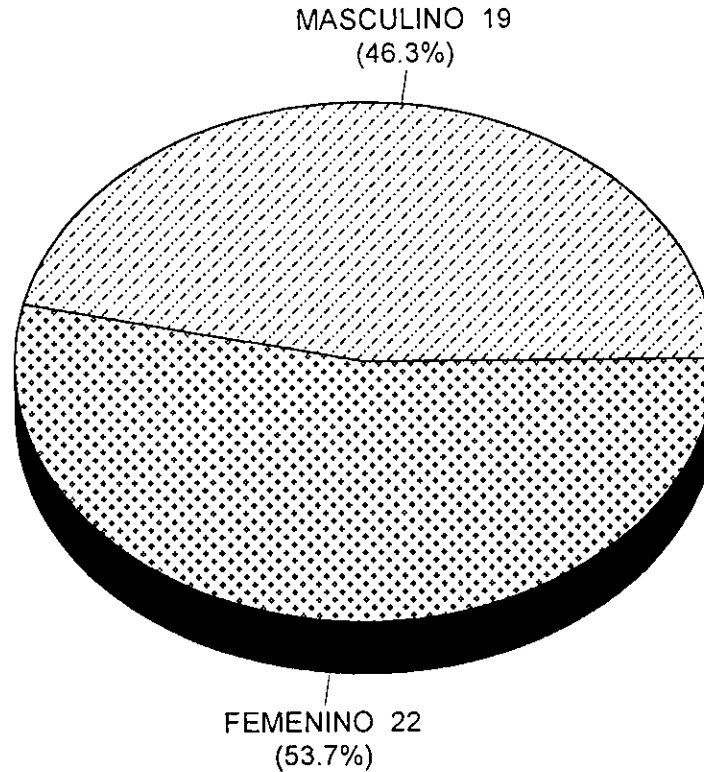


FUENTE: ESTUDIOS REALIZADOS A PACIENTES DIABETICOS , UMFRRS, 1998.

GRAFICA # 5

ESTUDIO COMPARATIVO DE LA LATENCIA MINIMA DE LA ONDA F Y ESTUDIOS DE
NEUROCONDUCCION CONVENCIONALES EN EL PACIENTE CON POLINEUROPATIA DIABETICA.

DISTRIBUCION POR SEXO

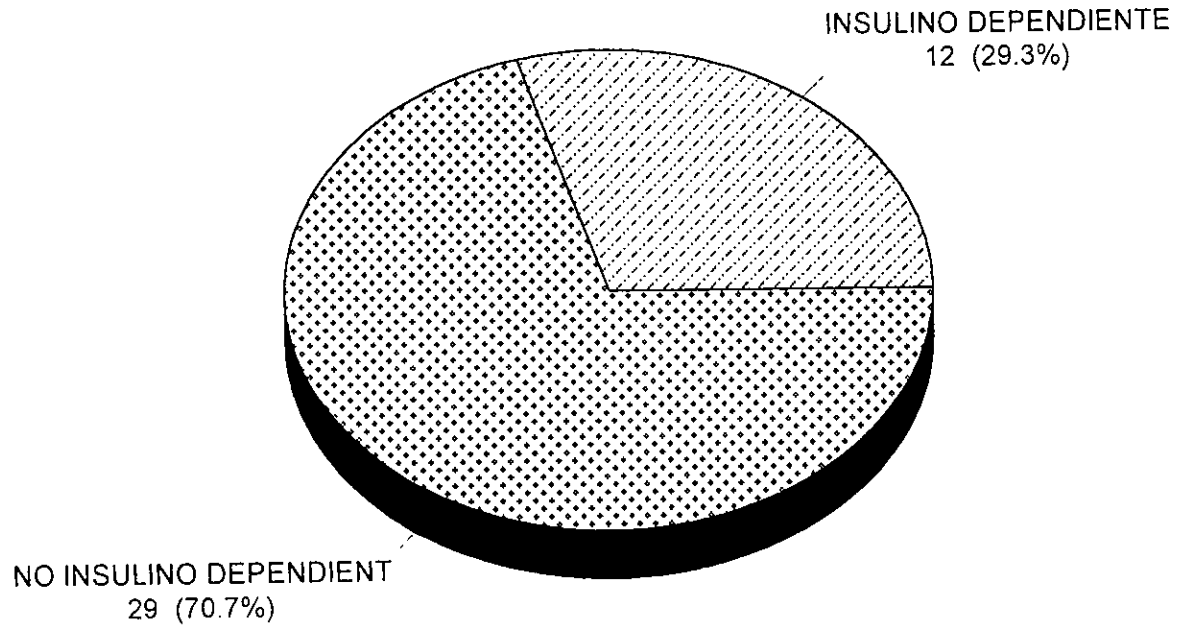


FUENTE: ESTUDIOS REALIZADOS A PACIENTES DIABETICOS , UMFRRS, 1998.

GRAFICA # 6

ESTUDIO COMPARATIVO DE LA LATENCIA MINIMA DE LA ONDA F Y ESTUDIOS DE
NEUROCONDUCCION CONVENCIONALES EN EL PACIENTE CON POLINEUROPATIA DIABETICA.

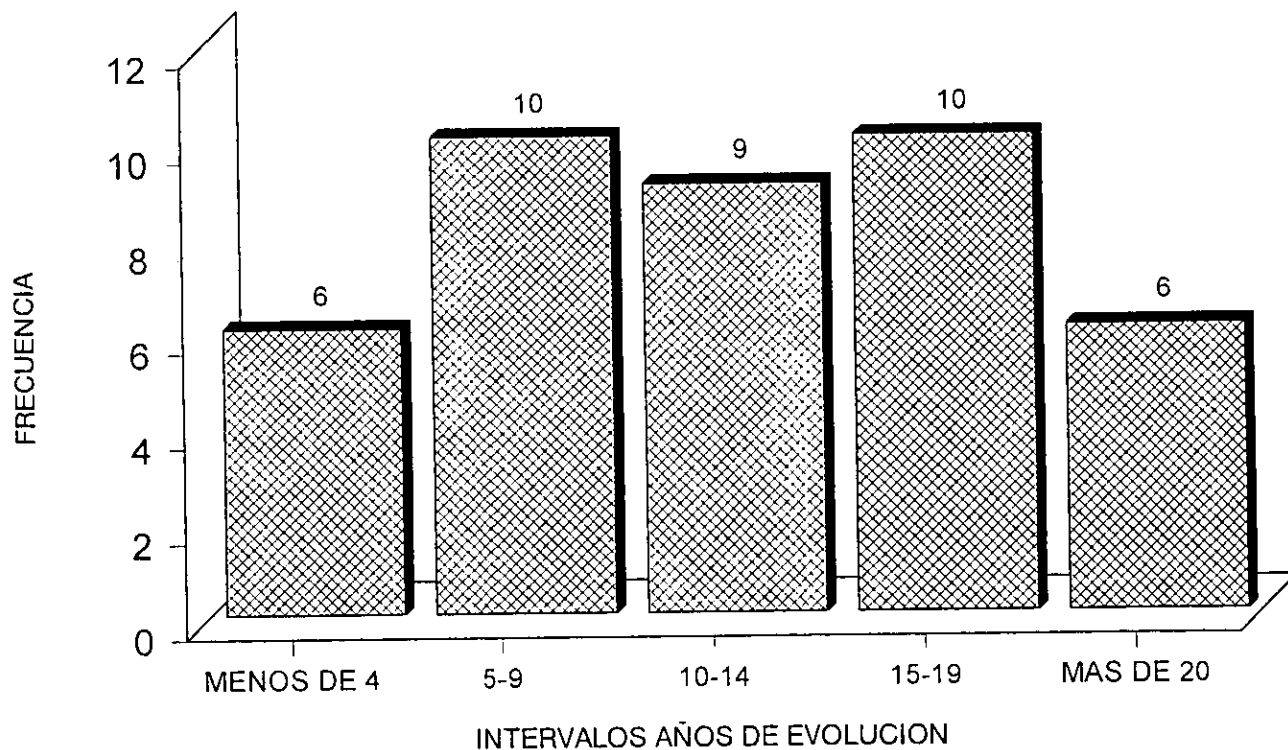
DISTRIBUCION POR TIPO DE DIABETES



FUENTE: ESTUDIOS REALIZADOS A PACIENTES DIABETICOS , UMFRRS, 1998.

GRAFICA # 7
ESTUDIO COMPARATIVO DE LA LATENCIA MINIMA DE LA ONDA F Y ESTUDIOS DE
NEUROCONDUCCION CONVENCIONALES EN EL PACIENTE CON POLINEUROPATIA DIABETICA.

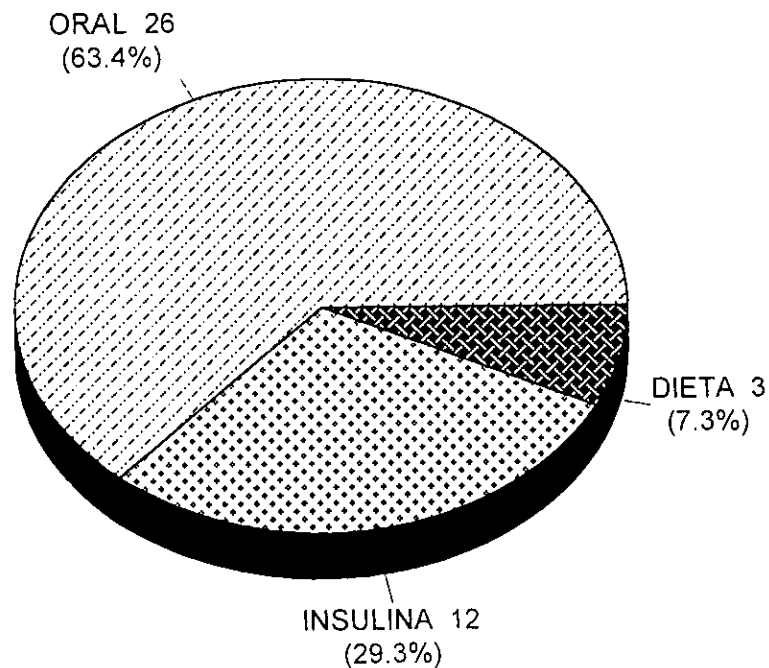
DISTRIBUCION POR EVOLUCION



FUENTE: ESTUDIOS REALIZADOS A PACIENTES DIABETICOS , UMFRRS, 1998.

GRAFICA # 8

ESTUDIO COMPARATIVO DE LA LATENCIA MINIMA DE LA ONDA F Y ESTUDIOS DE
NEUROCONDUCCION CONVENCIONALES EN EL PACIENTE CON POLINEUROPATIA DIABETICA.
DISTRIBUCION POR TRATAMIENTO



FUENTE: ESTUDIOS REALIZADOS A PACIENTES DIABETICOS , UMFRRS, 1998.